
3 1761 07549930 1



Real-Encyclopädie

der gesamten Heilkunde

XIV. Band

Sterilität des Weibes – Urticaria

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMTEN HEILKUNDE

MEDIZINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE

UNTER MITREDAKTION VON

PROF. DR. THEODOR BRUGSCH, BERLIN

HERAUSGEGEBEN

VON

GEH. MED.-RAT PROF. DR. ALBERT EULENBURG

XIV. BAND

STERILITÄT DES WEIBES – URTICARIA

MIT 254 ABBILDUNGEN IM TEXTE UND 7 FARBIGEN TAFELN

VIERTE, GÄNZLICH UMGEARBEITETE AUFLAGE

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN — WIEN

N., FRIEDRICHSTRASSE 105b — I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1913.

Verzeichnis der Mitarbeiter.

1. Prof. Dr. **E. Abderhalden,** Direktor des physiologischen Instituts der Universität	Halle	**Medizin. Chemie.**
2. Oberstabsarzt Dr. **W. Abel**	Straßburg i. E.	**Chirurgie.**
3. Prof. **H. Albrecht** †	Wilmersdorf b. Berlin	**Zahnheilkunde.**
4. Prof. Dr. **A. Albu**	Berlin	**Innere Medizin.**
5. San.-Rat Dr. **Georg Avellis**	Frankfurt a. M.	**Nasenkrankheiten.**
6. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ad. Baginsky**, Direktor des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
7. Prof. Dr. **B. Baginsky**	Berlin	**Hals- u. Ohrenkrankheiten.**
8. Hofrat Prof. Dr. **K. v. Bardeleben**	Jena	**Anatomie.**
9. Prof. Dr. **B. Bendix**	Berlin	**Pädiatrie.**
10. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **M. Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
11. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Binswanger**, Direktor der psychiatrischen Klinik	Jena	**Neuropathologie und Psychiatrie.**
12. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **K. Binz**, Direktor des Pharmakologischen Instituts †	Bonn a. Rh.	**Arzneimittellehre.**
13. Prof. Dr. **F. Blumenthal**	Berlin	**Innere Medizin.**
14. Prof. Dr. **Th. Brugsch**	Berlin	**Innere Medizin.**
15. Prof. Dr. **L. A. Bruns**	Hannover	**Neuropathologie.**
16. Priv.-Doz. Dr. **A. Bum**	Wien	**Mechanotherapie.**
17. Dr. **G. Buschan**	Stettin	**Anthropologie und Neuropathologie.**
18. Dr. **B. Buxbaum**	Wien	**Thermotherapie.**
19. Prof. Dr. **L. Casper**	Berlin	**Urologie.**
20. Hofrat Prof. Dr. **H. Chiari**, Direktor des Pathologischen Instituts	Straßburg i. E.	**Pathol. Anatomie.**
21. Dr. **J. Citron**	Berlin	**Serodiagnostik.**
22. Dr. **Claus**, dirig. Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Berlin	**Ohrenheilkunde.**
23. Oberstabsarzt Dr. **F. Coste**	Magdeburg	**Chirurgie.**
24. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Cramer**, Direktor der Universitätsklinik für psychiatrische u. Nervenkrankheiten †	Göttingen	**Psychiatrie.**
25. Prof. Dr. **Dieck**, Leiter der zahnärztlichen Universitäts-Klinik	Berlin	**Zahnheilkunde.**
26. Prof. Dr. **Paul Dittrich**, Vorstand des Gerichtlich-medizinischen Instituts	Prag	**Gerichtl. Medizin.**

27. Polizeiarzt Dr. **H. Dreuw**	Berlin	**Dermatologie.**
28. Dr. **Eckstein**	Berlin	**Orthopädie.**
29. Prof. Dr. **L. Edinger**, Direktor des Neurologischen Instituts	Frankfurt a. M.	**Neuropathologie.**
30. Prof. Dr. **H. Eichhorst**, Direktor der medizinischen Klinik	Zürich	**Innere Medizin.**
31. Med.-Rat Dr. **F. Eschle**, Direktor der Kreispflegeanstalt	Sinsheim	**Psychiatrie.**
32. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie.**
33. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. A. Ewald**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Innere Medizin.**
34. Prof. Dr. **E. Forster**	Berlin	**Psychiatrie u. Neurologie.**
35. Prof. Dr. **E. Finger**, Vorstand der Klinik für Syphilis	Wien	**Syphilidologie und Dermatologie.**
36. Geh. San.-Rat Prof. Dr. **A. Fränkel**, Direktor der inneren Abteilung am städtischen Krankenhaus am Urban	Berlin	**Innere Medizin.**
37. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **B. Fränkel**, Direktor der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten †	Berlin	**Halskrankheiten.**
38. Prof. Dr. **E. Fränkel**	Breslau	**Gynäkologie.**
39. Prof. Dr. **Fülleborn**, Vorsteher der medizinisch-wissenschaftlichen Abteilung des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten	Hamburg	**Tropenkrankheiten.**
40. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **P. Fürbringer**	Berlin	**Innere Medizin.**
41. Prof. Dr. **E. Frey**	Jena	**Pharmakologie.**
42. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th. Gluck**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
43. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Goldscheider**, Direktor der Universitätspoliklinik	Berlin	**Innere Medizin.**
44. Hofrat Prof. Dr. **W. Goldzieher**, Primar-Augenarzt des Sankt Rochusspitales	Budapest	**Ophthalmologie.**
45. Prof. Dr. **H. Griesbach**	Mülhausen i. E.	**Hygiene.**
46. Prof. Dr. **J. Grober**	Jena	**Innere Medizin.**
47. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. Günther**, Vorsteher der kgl. Prüfungsanstalt für Wasserversorgung und Abwasserbeseitigung	Berlin	**Hygiene, Bakteriologie.**
48. Prof. Dr. **H. Gutzmann**	Berlin	**Sprachstörungen.**
49. Dr. **K. Hart** Prosektor am Schöneberger Krankenhause	Schöneberg-Berlin.	**Allg. Pathologie.**
50. Dr. **Fritz Härtel**	Berlin	**Chirurgie.**
51. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **v. Hansemann**, Prosektor am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Grunewald b. Berlin	**Allg. Pathologie.**
52. Prof. Dr. **L. Heine**, Direktor der Universitäts-Augenklinik	Kiel	**Ophthalmologie.**
53. Oberstabsarzt Dr. **Hetsch**	Freiburg i. B.	**Hygiene, Bakteriologie.**
54. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Heubner**	Dresden	**Pädiatrie.**
55. Hofrat Prof. Dr. **J. Hochenegg**, Vorstand der II. chirurgischen Klinik	Wien	**Chirurgie.**
56. Hofrat Prof. Dr. **Rud. Jaksch Ritter von Wartenhorst,** Vorstand der II. medizinischen Klinik	Prag	**Innere Medizin.**
57. Priv.-Doz. Dr. **S. Jellinek**	Wien	**Elektropathologie.**

58.	Prof. Dr. **G. Joachimsthal**, Direktor der Poliklinik für orthopädische Chirurgie	Berlin	**Orthopädie.**
59.	Dr. **A. Jungmann**, Adjunkt der Lichtheilstätte	Wien	**Phototherapie.**
60.	Prof. Dr. **Jürgens**, dirigierender Arzt am Krankenhaus Rixdorf	Rixdorf b. Berlin	**Innere Medizin.**
61.	Priv.-Doz. Dr. **R. Kienböck**	Wien	**Radiotherapie.**
62.	Prof. Dr. **H. Kionka**, Direktor des Pharmakologischen Instituts der Universität	Jena	**Pharmakologie.**
63.	San.-Rat Dr. **E. Kirchhoff**	Berlin	**Chirurgie.**
64.	Med.-Rat Prof. Dr. **E. H. Kisch**	Marienbad, Wien	**Balneologie.**
65.	Prof. Dr. **F. Klemperer**, ärztlicher Direktor am Verbands-Krankenhause Reinickendorf	Berlin	**Innere Medizin.**
66.	Prof. Dr. **G. Klemperer**, Direktor des städtischen Krankenhauses Moabit	Berlin	**Innere Medizin.**
67.	Staatsrat Prof. Dr. **E. Kobert**, Direktor des Pharmakologischen Instituts der Universität	Rostock	**Pharmakologie.**
68.	Prof. Dr. **A. Koblanck**, dirig. Arzt der gynäkolog. Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses	Berlin	**Frauenkrankheiten.**
69.	Priv.-Doz. Dr. **M. Kochmann**	Greifswald	**Pharmakologie.**
70.	Generaloberarzt Prof. Dr. **A. Köhler**, dirig. Arzt der chirurgischen Nebenabteilung der Charité	Berlin	**Chirurgie.**
71.	Prof. Dr. **L. Königstein**	Wien	**Ophthalmologie.**
72.	Geh. San.-Rat Prof. Dr. **W. Körte**, Direktor d. chirurgischen Abteilung d. städtischen Krankenhauses am Urban	Berlin	**Chirurgie.**
73.	Hofrat Prof. Dr. **A. Kolisko**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Wien	**Gerichtl. Medizin.**
74.	Kgl. Rat Prof. Dr. **v. Korányi**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Budapest	**Innere Medizin.**
75.	Prof. Dr. **J. Kratter**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Graz	**Gerichtl. Medizin.**
76.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus**, Direktor der II. medizinischen Klinik der kgl. Charité	Berlin	**Innere Medizin.**
77.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Krause**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augustahospitales	Berlin	**Chirurgie.**
78.	Prof. Dr. **K. Kreibich**, Vorstand der Klinik für Dermatologie und Syphilis	Prag	**Dermatologie.**
79.	Prof. Dr. **B. Krönig**, Direktor der gynäkologischen Klinik der Universität	Freiburg i. B.	**Gynäkologie.**
80.	Prof. Dr. **F. Krzysztalowicz**	Krakau	**Dermatologie.**
81.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Küster**	Berlin	**Chirurgie.**
82.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **L. Laqueur** †	Straßburg i. E.	**Ophthalmologie.**
83.	Prof. Dr. **O. Lassar** †	Berlin	**Dermatologie.**
84.	San.-Rat Prof. Dr. **J. Lazarus**	Berlin	**Innere Medizin.**
85.	Prof. Dr. **P. Lazarus**, dirig. Arzt am Marienkrankenhause	Berlin	**Neuropathologie.**
86.	Prof. Dr. **L. Lewin**	Berlin	**Pharmakologie.**
87.	Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. **E. v. Leyden**, Exz. †	Berlin	**Innere Medizin.**
88.	Reg.-Rat Prof. Dr. **A. Lorenz**	Wien	**Orthopädie.**

89. Primarius Priv.-Doz. Dr. **Hans Lorenz**	Wien	**Chirurgie.**
90. Prof. Dr. **O. Lubarsch**, Direktor des Pathologischen Instituts der Universität	Kiel	**Allg. Pathologie.**
91. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Lucae**	Berlin	**Otiatrie.**
92. Prof. Dr. **Magnus**	Utrecht	**Pharmakologie.**
93. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Marchand**, Direktor des Pathologischen Instituts	Leipzig	**Pathol. Anatomie.**
94. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Martin**	Berlin	**Gynäkologie.**
95. Dr. **Martin Mayer**	Hamburg	**Tropenkrankheiten.**
96. Prof. Dr. **G. Meyer**	Berlin	**Hygiene.**
97. Hofrat Prof. Dr. **J. Moeller**, Vorstand des Pharmakognostischen Instituts	Wien	**Arzneimittellehre.**
98. San.-Rat Dr. **A. Moll**	Berlin	**Neuropathologie.**
99. Prof. Dr. **P. Mühlens**	Hamburg	**Tropenhygiene und Tropenkrankheiten.**
100. Prof. Dr. **E. Münzer**	Prag	**Innere Medizin.**
101. Generalarzt Dr. **P. Musehold**	Allenstein	**Militärsanitätswesen.**
102. Med.-Rat Prof. Dr. **Nocht**, Leiter des Seemannskrankenhauses u. d. Instituts für Schiffs- u. Tropenkrankheiten	Hamburg	**Seesanitätswesen und Tropenkrankheiten.**
103. Hofrat Prof. Dr. **K. v. Noorden**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Wien	**Innere Medizin.**
104. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Passow**, Direktor der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten	Berlin	**Otiatrie.**
105. Prof. Dr. **E. Peiper**, Direktor der Kinderklinik und Poliklinik der Universität	Greifswald	**Innere Medizin.**
106. Dr. **H. C. Plaut**	Hamburg	**Dermatologie.**
107. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. Posner**	Berlin	**Urologie.**
108. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Remak** †	Berlin	**Neuropathologie.**
109. Hofrat Prof. Dr. **A. v. Reuß**	Wien	**Ophthalmologie.**
110. Prof. Dr. **H. Ribbert**, Direktor des Pathologischen Instituts der Universität	Bonn a. Rh.	**Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.**
111. Prof. Dr. **L. Rieß**	Berlin	**Innere Medizin.**
112. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Rinne**, dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
113. Oberarzt Dr. **Rodenwaldt** Regierungsarzt	Lome (Togo)	**Tropenkrankheiten.**
114. Prof. Dr. **O. Rosenbach** †	Berlin	**Innere Medizin.**
115. Prof. Dr. **Th. Rosenheim**	Berlin	**Innere Medizin.**
116. Prof. Dr. **H. Rosin**	Berlin	**Innere Medizin.**
117. Reg.-Rat Prof. Dr. **E. Rost**, Mitglied des Kaiserlichen Gesundheitsamts	Berlin-Lichterfelde	**Toxikologie.**
118. Prof. Dr. **Barney Sachs**	New York	**Neuropathologie.**
119. Hofrat Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Wien	**Gynäkologie.**
120. Geh. Med.-Rat Physikus Dr. **W. Scheube**	Greiz	**Tropenkrankheiten.**

121. Stabsarzt Dr. **Schmidt**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
122. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler**, em. Direktor der Augenklinik	Halle a. d. S.	**Ophthalmologie.**
123. Priv.-Doz. Dr. **Schüller**	Wien	**Elektrotherapie.**
124. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schulz**, Direktor des Pharmakologischen Instituts der Universität	Greifswald	**Pharmakologie.**
125. Geh. San.-Rat Dr. **D. Schwabach**	Berlin	**Otiatrie.**
126. Stabsarzt Dr. **Schwiening**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
127. Dr. **G. Seefisch**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augusta Viktoria-Krankenhauses	Charlottenburg	**Chirurgie.**
128. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Senator** †	Berlin	**Innere Medizin.**
129. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Soltmann**, Direktor der Kinderklinik	Leipzig	**Pädiatrie.**
130. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Sonnenburg**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Moabit	Berlin	**Chirurgie.**
131. Prof. Dr. **Georg Sticker**	Bonn	**Innere Medizin.**
132. Prof. Dr. **A. Straßer**	Wien	**Innere Medizin.**
133. Priv.-Doz. Dr. **Suter**	Basel	**Urologie.**
134. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Tillmanns**	Leipzig	**Chirurgie.**
135. Oberstabsarzt Dr. **v. Tobold**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
136. Dr. **K. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
137. Dr. **Marie Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
138. Prof. Dr. **P. G. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
139. Geh. Med.-Rat, k. r. Staatsrat Prof. Dr. **H. Unverricht**	Magdeburg	**Innere Medizin.**
140. Oberstabsarzt Dr. **v. Vagedes**	Metz	**Militärsanitätswesen.**
141. Priv.-Doz. Dr. **v. Veraß**	Klausenburg	**Dermatologie.**
142. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Veit**, Direktor der Gynäkologischen Klinik	Halle a. d. S.	**Gynäkologie.**
143. Hofrat Prof. Dr. **v. Vogl**	Wien	**Pharmakologie.**
144. Oberarzt Dr. **Alb. Vogt**	Rostock	**Pharmakologie.**
145. Prof. Dr. **Heinrich Vogt**	Wiesbaden	**Neuropathologie.**
146. Prof. Dr. **O. Voß**, dirig. Arzt der Ohrenklinik des städtischen Krankenhauses	Frankfurt a. M.	**Otiatrie.**
147. Reg.- u. Geh. Med.-Rat Dr. **R. Wehmer** †	Berlin	**Hygiene, Zoonosen.**
148. Prof. Dr. **H. Wendelstadt**	Bonn a. Rh	**Allg. Therapie.**
149. Dr. **H. Werner**, Abteilungsvorsteher am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten	Hamburg	**Tropenkrankheiten.**
150. Hofrat Prof. Dr. **W. Winternitz**	Wien	**Hydrotherapie.**
151. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th. Ziehen**, em. Direktor der psychiatrischen und Nervenklinik	Wiesbaden	**Neuropathologie und Psychiatrie.**

Verzeichnis der Tafeln.

S.

Sterilität des Weibes. Als Sterilität des Weibes bezeichnet man den pathologischen Zustand, daß das Weib im geschlechtsreifen Alter trotz wiederholten, durch längere Zeit fortgesetzten, in normaler Weise ausgeübten geschlechtlichen Umganges nicht befruchtet wird. Die Sterilität kann congenital sein, wenn trotz längerer (mindestens seit 3 Jahren) stattgehabter, wiederholter Cohabitation niemals eine Schwangerschaft eingetreten ist, oder akquisit, wenn Frauen, die ein- oder mehrere Male schwanger waren, seit längerer Zeit (seit mindestens 3 Jahren), trotzdem sie noch im geschlechtsreifen Alter stehen und trotz normalen geschlechtlichen Umganges nicht mehr concipierten.

Wir haben den Zeitpunkt der Ehe, nach dessen Ablauf ohne Befruchtung die Frau als steril bezeichnet werden kann, mit mindestens 3 Jahren fixiert. Es geschieht dies auf Grund statistischer Daten, welche wir über 556 fruchtbare Ehen erhoben. Es war unter diesen Ehen die erste Geburt bei der Frau eingetreten:

bis zu 10 Monaten nach der Eheschließung	in 156	Fällen
von 10 15 „ „ „ „	„ 199	„
von 16 Monaten bis zu 2 Jahren nach der Eheschließung .	„ 115	„
von 2 bis zu 3 Jahren nach der Eheschließung	„ 60	„
über 3 Jahre nach der Eheschließung	„ 26	„

Es war demgemäß die erste Geburt in 35·5% der Fälle in den ersten 5/4 Jahren der Ehe erfolgt, in 11·5% der Fälle erfolgte die erste Niederkunft binnen 2 Jahren, in 6% der Fälle binnen 3 Jahren und in 2·6% in einem Zeitraum von über 3 Jahren nach der Eheschließung. Duncan gibt als mittleres Intervall zwischen Hochzeit und Geburt eines lebenden Kindes 17 Monate an. Man kann aber auch nach meinen Beobachtungen annehmen, daß verheiratete Frauen, bei denen sich trotz normaler Cohabitation der Eintritt der ersten Empfängnis über 16 Monate verzögert, schon mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als steril zu betrachten sind, und diese Wahrscheinlichkeit wächst stetig bis zum Ablaufe des zweiten Jahres der Ehe, steigt dann rapid im nächsten Jahre.

Die Sterilität gehört zu den am häufigsten vorkommenden und am meisten die Hilfe des Arztes in Anspruch nehmenden Funktionsstörungen des Weibes. Bei einer Zusammenstellung der Ehen regierender Häuser, fürstlicher und Familien der höchsten europäischen Aristokratie, welche ich aus den genealogischen Hofkalendern vornehmen ließ, fand ich, daß unter 626 Ehen 70 steril waren, daß also demgemäß das Verhältnis der unfruchtbaren zu den fruchtbaren Ehen sich wie 1 : 8·8 gestaltete. Bei den sterilen Ehen anderer Gesellschaftskreise fand ich das Verhältnis keineswegs so ungünstig und möchte dasselbe, soweit statistische Daten sich sammeln ließen, wie 1:10 beziffern. Nach Göhlerts statistischen Untersuchungen fanden sich in den deutschen Regentenfamilien (über 600 Ehen) 20·5% steril.

Simpson hat bei seinen Untersuchungen über die Häufigkeit der Sterilität gefunden, daß unter 1252 Ehen 146 unfruchtbar waren, also ungefähr 1 auf 8·5 der Ehen hatten keine Kinder. In der englischen Aristokratie, wo die Ehen zumeist unter einer abgegrenzten Zahl angesehener Familien geschlossen werden, waren

unter 495 Ehen 81 unfruchtbar, während unter der Bevölkerung von Grangemoutte und Bathgate, zumeist aus Matrosen und Ackerbautreibenden bestehend, das Verhältnis der sterilen Ehen sich nur wie 1:10·5 gestaltete. Spencer Wells und M. Sims haben gleichfalls das Verhältnis der sterilen unter den verheirateten Frauen mit 1:8 angegeben. Nach M. Duncans Zusammenstellung waren 15% aller Heiraten von Frauen zwischen 15—44 Jahren unfruchtbar. West führt die mittlere Durchschnittszahl der Sterilität, welche er unter den Patienten des St. Bartholomäushospitals gefunden hat, als 1 unter 8·5 an. Nach Chevin steht das Verhältnis der sterilen zu den fruchtbaren Ehen in Frankreich wie 1:5.

Rechnet man die Fälle von akquisiter Sterilität hinzu, so stellt sich das Verhältnis noch ungünstiger heraus, und es wächst in geradezu enormer Weise, wenn man mit Grünewaldt auch die Frauen zu den sterilen zählen wollte, welche nicht bis zu dem normalen Zeitpunkte des Klimakteriums fortgebären.

Hierbei ist aber in Rechnung zu ziehen, daß in einem gewissen Stadium der Ehe, je nach dem Kulturgrade und den nationalökonomischen Verhältnissen der Völker und Individuen früher oder später künstlich erzeugte Sterilität beginnt. Diese muß natürlich hier außer Berechnung gelassen werden.

Die Art, in welcher die Befruchtung beim Menschen erfolgt, ist lange noch nicht in ihren Details aufgeklärt, und leicht begreiflich ist es darum, daß die ätiologischen Momente der Sterilität noch vielfach in Dunkel gehüllt sind. Keinesfalls liegen die Verhältnisse so, daß man immer eine bestimmte Ursache aufzufinden vermag. Sowie einerseits oft die scheinbar unübersteiglichen Hindernisse eine Befruchtung nicht hintanzuhalten vermögen, so ist häufig gar kein irgend deutbarer Anlaß für die vorhandene Sterilität zu finden. Die Schematisierung der verschiedenen Arten der Sterilität nach den Kausalverhältnissen hat darum große Schwierigkeiten. Man gelangt da leicht zu einseitigem Urteile. Sims hat mit seiner Lehre von der mechanischen Ätiologie der Sterilität, trotz der nicht abzuleugnenden Bedeutung dieses Momentes, übers Ziel geschossen, weil er eben jene zu sehr verallgemeinerte.

Wir glauben am zweckmäßigsten die Sterilität ätiologisch zu erörtern, wenn wir von der Annahme ausgehen, daß zur Befruchtung 3 Bedingungen unumgänglich notwendig sind:

1. daß die Keimbildung in normaler Weise erfolge, daß die Ovula normal entstehen und zur Reife gelangen;

2. daß der gegenseitige Kontakt normal beschaffener und erhaltener Spermatozoen mit dem Ovulum, Conjugation von Spermakern und Eikern, ermöglicht werde;

3. daß der Uterus geeignet sei, die Bebrütung des befruchteten Eies zu gestatten.

Diesen 3 Hauptbedingungen der Befruchtung entspricht meine Einteilung der Sterilität:

1. durch Unfähigkeit zur Keimbildung;

2. durch Behinderung des Kontaktes von normalem Sperma und Ovulum;

3. durch Unfähigkeit zur Bebrütung des Eies.

Wir wollen hierbei nicht ausschließen, daß es noch andere schwer kontrollierbare Ursachen der Sterilität gibt, ebenso wie wir sogleich hervorheben möchten, daß in der weitaus größten Zahl der Fälle von Sterilität nicht eine Ursache allein die schuldtragende ist, sondern gewöhnlich mehrere ursächliche Momente vorhanden sind, die zusammenwirken.

1. Sterilität durch Unfähigkeit zur Keimbildung.

Die Unfähigkeit zur Keimbildung kann eine absolute, unveränderbare oder relative, vorübergehende sein. Das erstere ist der Fall, wenn die keimbildenden Organe, die Ovarien, gänzlich fehlen oder derartig organisch verändert sind, daß ihre funktionelle Tätigkeit unmöglich geworden; relativ und vorübergehend hingegen kann die Keimbildung beeinträchtigt sein durch pathologische Zustände des Ovariums und seiner Umgebung, durch Störungen der Innervation, durch Konstitutionsanomalien. Die Erkennung des ätiologischen Momentes der mangelnden oder ungenügenden Keimbildung für die Sterilität des Weibes ist oft mit wesentlichen Schwierigkeiten verbunden. Das Fehlen oder irreguläre Auftreten der Menstruation, welches uns als Kriterium für die Ovarialtätigkeit dient, ist kein zuverlässiges Zeichen, obgleich man mit Rücksicht auf den innigen Konnex von Menstruation und Ovulation im allgemeinen sagen kann, daß regelrechte Menstruation und Fruchtbarkeit der Frau parallel verlaufen und, je irregulärer die Menstrualfunktion, um so eher Neigung zu Sterilität vorhanden ist.

Das Fehlen beider Ovarien hat selbstverständlich Sterilität zur Folge. Es ist dieser Entwicklungsfehler bekanntlich mit anderen Anomalien der Sexualorgane vergesellschaftet. Vagina, Uterus und Tuben fehlen dann gleichzeitig oder der Uterus bietet, wenn er dabei vorhanden, einen unentwickelten Zustand, ähnlich dem zur Zeit des fötalen Alters oder der Kindheit. Gleich sterilisierend wirkt auch die angeborene Atrophie beider Ovarien. Rudimentäre Entwicklung oder hochgradige Verkümmerung beider Ovarien mit oder ohne gleichzeitige Verkümmerung des ganzen Genitales bedingen zumeist Sterilität. Mangel nur eines Ovariums bringt keinesfalls Unfähigkeit zur Keimbildung mit sich, es erfolgt vielmehr auch bei Vorhandensein eines einzigen Ovariums die Ovulation ganz normal; es kommt erwiesenermaßen zur Befruchtung und es werden, im Gegensatze zu einer früher verbreiteten Theorie der Geschlechtsbildung, von solchen Frauen Kinder beiderlei Geschlechtes geboren.

Ungenügende Entwicklung der Ovarien und hierdurch mangelhafte Keimbildung kann bei Heiraten allzu jugendlicher, nicht hinreichend entwickelter Mädchen den Anlaß zur Sterilität bieten. Aus statistischen Daten ist ersichtlich, daß das Alter bei der Verheiratung von Einfluß auf die Sterilität ist. Es zeigt sich hierbei, daß bei Frauen, die zwischen dem 20. und 24. Lebensjahre heiraten, Sterilität am seltensten ist, häufiger findet sich diese schon bei Frauen, die zwischen 15 und 19 Jahren in die Ehe traten. Von dem 24. Lebensjahre an nimmt die Häufigkeit der Sterilität mit dem jeweiligen Alter bei der Verheiratung zu.

In derselben Weise, wie das Fehlen beider Ovarien, wirkt die nach dem klimakterischen Alter eintretende Atrophie der Ovarien. Es sind jene naturgemäß im höheren Alter eintretenden Veränderungen des Ovariums, welche die Unfähigkeit zur Keimbildung veranlassen. Kitsch hat nachgewiesen, daß sich als charakteristisches Moment von der Zeit des Klimakteriums bis zum Greisenalter im Ovarium die stetig zunehmende Entwicklung und Neubildung des Bindegewebsstromas auf Kosten der zelligen Schicht neben regressiver Metamorphose des Graafschen Follikels herausstellt. Die bindegewebige Grundsubstanz des Ovariums nimmt in der Richtung von der Peripherie zum Centrum zu, erdrückt die epithelialen Gebilde; der Graafsche Follikel füllt sich mit Körnchenkugeln und wird allmählich zu einer Art fibröser Masse umgewandelt. Der Zeitpunkt, wann die normale, wir möchten sagen die senile Sterilität bedingende Atrophie der Ovarien eintritt, ist sehr unbestimmt. Er fällt keineswegs mit dem Zeitpunkte des Aufhörens der

Menstruation zusammen und kann sich in einzelnen Fällen außerordentlich spät, sogar bis ins 60. Lebensjahr erstrecken.

Es kann auch eine vorzeitige Atrophie der Ovarien und hiermit absolute Unfähigkeit zur Keimbildung zu stande kommen und wurde dieselbe bei Skrofulose, Rachitis, Diabetes, Phthisis, Wechselfieberkachexie beobachtet sowie auch bei Gebrauch gewisser Toxica, nach lange fortgesetztem Genuße von Opium, Mißbrauch von Alkoholgetränken. Daß der lange fortgesetzte Gebrauch von Chinin die Ovulation beeinträchtige, ist behauptet, jedoch keinesfalls erwiesen worden. Anatomisch läßt sich eine einfache, auf fettiger Degeneration beruhende Follikelatrophie nach akuten oder chronischen Affektionen nachweisen, wie dies Grohe bei Kindern als Folge von allgemeiner Atrophie, dann nach käsigen und eiterigen Prozessen des Respirationsapparates, Slavjanski bei Kindern nach chronischer Pneumonie und Kolitis und bei Erwachsenen nach Abdominaltyphus und einmal nach puerperaler Septicämie gesehen hat. Klebs hebt hervor, daß die Hyperplasie des Eierstockstromas in den geringeren Graden dieser Affektion Störungen der Menstruation, teils nervöser, teils entzündlicher Art veranlassend, in den höheren Graden Sterilität bedinge, als Folgen der Hindernisse, welche die verdickte Albuginea der Eröffnung der reifen Follikel entgegensetzt. Er hält dafür, daß die Ursache dieser Anomalie jedenfalls auf eine sehr frühzeitige, vielleicht schon in der ersten Anlage des Organes begründete Disposition zurückzuführen sei.

Cystenbildung, Tuberkulose, das Adenom, Sarkome, Carcinome, Fibrome und andere solide Tumoren der Ovarien beheben in absoluter Weise die Fähigkeit zur Keimbildung nur dann, wenn beide Ovarien und in vollständiger Weise degeneriert sind, so daß die Entstehung der Ovula behindert ist oder die bereits vorhandenen Ovula nicht zur Reife gelangen. Wenn nur eines der Ovarien derart erkrankt ist, so kann das andere seine funktionelle Tätigkeit unbehelligt fortsetzen, und selbst wenn in dem kranken Ovarium gesunde Partien übrig bleiben, so ist die Keimbildung in diesem nicht ausgeschlossen. Ein äußerst geringer Rest gesunden Gewebes der Ovarien reicht schon hin, um Conception zu ermöglichen. So erklären sich die Fälle von Schwangerschaft, welche nach doppelseitiger Ovariotomie, wo ein Rest zurückgeblieben sein muß, beobachtet wurden.

Eine vorübergehende, relative Beeinträchtigung der Keimbildung kann durch verschiedene pathologische Zustände der Ovarien veranlaßt sein. Die akute Oophoritis hebt gewöhnlich die Tätigkeit der Ovulation auf, die chronische Oophoritis hemmt diese zeitweilig, indem durch die tiefen Modifikationen des Organes die Bildung der Ovula beeinträchtigt wird, abgesehen davon, daß sie die Expulsion der Ovula und die Aufnahme derselben durch die Tuben behindert. Die Oophoritis und Perioophoritis kann bei hochgradiger Erkrankung dadurch zur Sterilität führen, daß bei weit vorgeschrittenen Formen dieser Entzündung, namentlich der parenchymatösen Entzündung (Slavjanski), der feinkörnige Inhalt der Follikel resorbiert wird, diese kollabieren, die zusammenfallenden Wandungen verwachsen und bei Beteiligung aller Follikel sich das Ovarium verkleinert, das Gewebe verhärtet und eine gleiche Beschaffenheit des Eierstockes eintritt wie bei Frauen nach den klimakterischen Jahren.

Die Perioophoritis gibt zu den mannigfachen, sich durch die Ausschwitzung bildenden, bandförmigen oder flächenförmigen Adhäsionen Anlaß, zu Verwachsungen der Ovarien mit den breiten Mutterbändern, dem Uterus, den Peritonealfalten der Umgegend. Durch diese Adhäsionen wird das Ovarium zuweilen auch disloziert oder durch Kompression atrophisch. Ich fand bei 200 sterilen Frauen 40mal chroni-

sche Oophoritis und Perioophoritis. Olshausen zählte von 12 verheirateten, an chronischer Oophoritis leidenden Frauen 5 sterile, während von den übrigen 7 nur 3 wiederholt geboren haben. M. Duncan sah selbst bei doppelseitiger Erkrankung mit erheblicher Vergrößerung beider Ovarien Gravidität.

Totale oder partielle Peritonitis kann zur interstitiellen Form der Oophoritis führen, welche die Keimbildung dauernd behindern kann. Nach Slavjanski ist puerperale Erkrankung das hauptsächlichste ätiologische Moment dieser Oophoritisform. Zuweilen ist diese auch durch Veränderung der Gefäße infolge von Herzerkrankungen verursacht. Auch syphilitische Erkrankungen der Ovarien können chronische entzündliche Prozesse veranlassen, welche meist frühzeitig zur Schrumpfung und Sterilität sowie zur Bildung zahlreicher Adhäsionen führen. Die Unfruchtbarkeit öffentlicher Dirnen (nach Marc d'Espine gebären 2000 öffentliche Mädchen zusammen jährlich nur 2—3 Kinder) hat außer der Syphilis noch andere Gründe.

Ovarientumoren erscheinen mit Sterilität ziemlich häufig kompliziert, wobei jedoch die Frage noch immer offen ist, ob dabei die Sterilität als primäre Ursache oder als die Folge der Ovarialerkrankungen für die Mehrzahl der Fälle angesehen werden muß. Boinets Ziffern über diesen Punkt sind, allerdings von anderen angefochten, die am weitesten gehenden, indem er angibt, daß von 500 Frauen mit Ovarientumoren 390 kinderlos gewesen seien. Veit schätzt nach einer Zusammenstellung der Fälle von S. Lee, Scanzoni und West die Zahl der sterilen Frauen auf 34%. Hingegen finden sich in der Zusammenstellung Negronis von 400 derartig Kranken, sowohl Verheirateten als auch Ledigen, nur 43, die nie concipiert hatten. Bei Scanzonis Beobachtungen waren unter 45 Frauen mit Ovarialtumoren 13 kinderlos, bei Nußbaum unter 21 Frauen 1 kinderlos, bei Olshausen unter 63 Frauen 8 steril.

Die Art und Weise, in welcher gewisse Blutanomalien (Chlorosis), allgemeine Nervenstörungen, fieberhafte Prozesse, Konstitutionsanomalien, wie Scrofulosis, auf die Keimbildung zeitweilig oder dauernd beeinträchtigend einwirken, ist schwer nachweisbar — das Faktum steht jedoch durch zahlreiche Beobachtungen fest. Man weiß, daß schwere Fieber, besonders Typhus, Recurrens, akute Exantheme, Scarlatina, Cholera, Septicämie, die Ovarialfunktion beheben können, daß gewisse Ernährungsstörungen, wie z. B. Fettsucht, Diabetes, das Aufhören der Menses zur Folge haben; es sind hinreichend Fälle bekannt, daß plötzliche Alterationen des Nervensystems die Ovarialfunktion wie mit einem Schlage hemmten.

Bei hochgradig fettleibigen Frauen ist Amenorrhöe oder spärliche Menstruation eine der häufigsten Folgeerscheinungen. Unter 215 Fällen unserer Beobachtung fanden wir 48mal Amenorrhöe und 116mal Menstruatio parca, also fast bei drei Vierteilen dieser Fettleibigen waren die Menses spärlicher oder ganz zessiert. Auffallend ist das Prozentualverhältnis, in dem die Sterilität zur Obesitas der Frauen steht. Unter unseren 215 Beobachtungsfällen waren 48 sterile Frauen, was ungefähr ein Prozentualverhältnis von 24 beträgt.

Wir sehen hier das Fehlen der Menstruation als ein Symptom der Unfähigkeit zur Keimbildung an, indes muß ausdrücklich hervorgehoben werden, daß sich diese beiden Begriffe keinesfalls decken. Es ist erwiesen und wir selbst kennen mehrere solche Fälle, daß Frauen, die nie menstruiert hatten, concipierten, ebenso solche, bei denen die Menses jahrelang zessiert hatten. Das letztere sogar bei Frauen im höheren Alter.

Wenn also aus diesen Fällen genügend hervorgeht, daß Amenorrhöe durchaus nicht gleichbedeutend mit Unfähigkeit zur Keimbildung

ist, so muß doch die erstere als ein höchst wichtiges Symptom der gestörten Keimbildung betrachtet werden. Wo es gelingt, in solchen Fällen die Menstruation wieder regelmäßig zu gestalten, ist auch Hoffnung vorhanden, die durch relative Beeinträchtigung der Keimbildung bedingte Sterilität zu beheben. Eine allgemeine roborierende Behandlung, durch welche die Amenorrhoea chlorotica behoben wird, trägt ebenso häufig dazu bei, daß solche Frauen wieder concipieren, wie ein curatives Verfahren, welches gegen die Fettsucht und mit ihr verbundene Amenorrhöe ankämpft, die Conceptionsfähigkeit restituiert. Weit seltener gelingt es, die Sterilität skrofulöser Individuen zu beheben, weil hier meist in früher Jugend durch die skrofulöse Konstitutionsanomalie pathologische Veränderungen in den Ovarien gesetzt wurden, die schwer oder gar nicht zu beheben sind.

Die Skrofulose ist jene Konstitutionsanomalie, welche am häufigsten und am schwersten eine relative Beeinträchtigung der Keimbildung verschuldet, und es scheint, daß in den Ovarien ähnliche, die Funktion beeinträchtigende Veränderungen wie in den übrigen drüsigen Organen vorgehen. In Fällen, wo sich keine Ursache von Sterilität nachweisen läßt, geben zuweilen die skrofulösen Drüsennarben einen Fingerzeig, daß die Fähigkeit zur Keimbildung bereits in früher Jugend durch Skrofulose beeinträchtigt oder vernichtet wurde.

Unter den ätiologischen Momenten der Sterilität spielen Chlorose und Skrofulose eine wesentliche, in ihrer Häufigkeit noch lange nicht genügend gewürdigte Rolle; und es läßt sich ein großer Teil der Erfolge der verschiedenen Brunnen- und Badekuren „gegen Unfruchtbarkeit der Frauen“ auf die durch solche Kuren erzielte Verbesserung jener Konstitutionsanomalien zurückführen. Daß Diabetes beim weiblichen Geschlechte die Zeugungsfähigkeit aufhebt, hat u. a. ein Fall von Hofmeier erwiesen. In England, wo der übermäßige Genuß alkoholischer Getränke auch bei Frauen so sehr häufig zur Beobachtung gelangt, hat man auch den chronischen Alkoholismus als Ursache der Sterilität wiederholt anzusprechen Gelegenheit gehabt. Duncan führt Fälle an, welche zu dem Glauben an eine specifisch schädliche Wirkung des Alkoholgenusses auf die Fruchtbarkeit führen.

Auch der Einfluß gewisser Gehirnleiden und psychischer Krankheiten auf die Behinderung der Keimbildung ist nachgewiesen worden: Familien mit hereditären Geisteskrankheiten zeichnen sich durch ein häufigeres Vorkommen unfruchtbarer Ehen aus (1 : 7).

Nicht leugnen läßt sich, daß auch Innervationsstörungen eine Beeinträchtigung der Keimbildung herbeizuführen geeignet sind. Plötzliches Aufhören der Menstruationsfunktion infolge überstandener großer Angst und Schrecken oder nach schweren Gemütsaffektionen, wie z. B. Tod des Mannes oder Kindes, gehören nicht zu den allzu seltenen Beobachtungen. In einem uns bekannt gewordenen Falle verlor eine Frau, welche 2mal geboren hatte, infolge des Schrecks, daß ein Kind überfahren wurde, die Menses und blieb seitdem (10 Jahre) steril. Bei Tieren wurden Gefangenschaft, Kälte, Strapazen, schlechte Ernährung und Inzucht als Ursachen der Unfruchtbarkeit nachgewiesen. Ähnliches scheint auch beim Menschen gültig zu sein. Durch die Statistik wurde erwiesen, daß nach fruchtbaren Jahren, wo die Ernährung der Menschen eine bessere ist, mehr Kinder geboren werden als unter normalen Verhältnissen, während nach einer Hungersnot das Entgegengesetzte der Fall ist. Die ungünstige Wirkung der Ehen zwischen Blutsverwandten auf die Fruchtbarkeit tritt umsomehr hervor, je schlimmer die äußeren Verhältnisse dieser Menschen sind. Strapazen und beschwerliches Leben mindern die Fruchtbarkeit des Weibes oder führen zur Sterilität.

Zuweilen ist die Unfähigkeit zur Keimbildung und die hierdurch bedingte Sterilität, so paradox dies klingen mag, hereditär. Es läßt sich hier wohl annehmen, daß das Ovulum an sich eine Untauglichkeit für die Fortpflanzung hat, welche sich in manchen Familien vererben und bei einzelnen Mitgliedern derselben Sterilität verursachen kann. Wir finden nicht allzu selten folgendes Verhältnis von Beispielen aus meiner Praxis: Von 3 Schwestern, deren Familienverhältnisse mir ganz genau bekannt sind, hat eine ein Kind, die anderen beiden sind kinderlos. Dieses einzige Kind, ein Mädchen, verheiratet sich und bleibt steril. Oder in einer Familie sind durch zwei Frauengenerationen regelmäßig die Sprößlinge sehr vereinzelt, die dritte Generation ist ganz steril. In England ist es bekannt, daß die weiblichen Sprößlinge einer Ehe mit „Einkindsterilität keine große Aussicht auf Nachkommenschaft haben. Galton fand, daß bei 14 solchen „Erbinnen"-heiraten 8mal absolute Sterilität und 2mal nur ein Sohn als Nachkomme vorhanden war.

2. Sterilität durch Behinderung des Kontaktes von Ovulum mit normalem Sperma.

Was die Behinderung des Kontaktes von Ovulum mit dem Sperma (von normaler Beschaffenheit) betrifft, so kann sie durch eine Reihe der verschiedensten pathologischen Verhältnisse veranlaßt sein. Es muß nämlich der zur Reife gelangte Keim, das Ovulum, aus dem Ovarium austreten, in die Tuba gelangen, von diesen in den Uterus befördert und dann in Kontakt mit dem männlichen Sperma gebracht werden. Die Behinderung eines jeden einzelnen dieser Momente kann zur Conception unfähig machen.

Diese Hindernisse können schon beim Austritte des Ovulums und der Passage desselben in die Tuben beginnen, und sind gerade in diesen ersten Stadien am allerhäufigsten und bedeutungsvollsten. Wenn die Keimbildung auch in gehöriger Weise erfolgt, die Follikel normal reifen, so kann bereits eine abnorme Beschaffenheit der Tunica albuginea des Ovariums, Verdickung derselben als Rest eines inflammatorischen Vorganges oder Bindegewebsneubildung die Dehiscenz der Ovula verhindern und hiermit Sterilität verursachen. Es sind namentlich Residuen perioophoritischer Prozesse, welche solche Verdickungen um das Ovarium verursachen.

Es hängt von den Umständen ab, ob dieses Hindernis der Conception ein dauerndes oder vorübergehendes und hiermit die Sterilität eine absolute oder relative ist. In gleicher Weise wirken entzündliche Zustände, welche die Peritonealüberzüge des Uterus, die Ligamenta lata, sowie die den Beckenboden auskleidende Peritonealpartie betreffen, Perimetritis, Perisalpingitis, Pelveoperitonitis, indem sie durch das Zurückbleiben dicker, weitausgedehnter pseudomembranöser Schwarten oder auch nur durch geringere Adhäsionen und Filamente die Ovarien oder Tuben in abnorme Lagen und Verhältnisse bringen, und so die Conception beeinträchtigen.

Durch perimetritische Adhäsionen werden Dislokationen der Tuben nach vorn und nach hinten, am meisten in den Douglasschen Raum hinein veranlaßt, welche Anlaß zur Sterilität geben. Sowohl Rokitansky als auch Virchow haben bereits die große Bedeutung der perimetritischen Prozesse für die Sterilität betont.

Die Entzündung der Eileiter, Salpingitis, kann zur mehr oder weniger vollständigen Verwachsung der Tuba, zur Verlötung des Ostium abdominale oder uterinum, zur Verschließung der Tubenfimbrien führen und dadurch das Zustandekommen der Conception beeinträchtigen. Dasselbe gilt von den an den Tuben,

wenn auch selten, vorkommenden Tumoren, Fibromen, Cystenbildung, Tuberkulose. Besondere Beachtung in bezug auf die akquisite Sterilität verdient diesbezüglich die gonorrhoische Pyosalpinx. Nach Klebs bietet die Umgebung des Ostium abdominale mit den Fimbrien manche Verhältnisse dar, welche die Conception behindern. Nach ihm stellen die oft unregelmäßige Gestaltung dieser Teile, durch welche der Rand der Fimbrien von der Ovarialoberfläche getrennt, das Ligamentum tubo-ovariale verlängert wird, und die Perforation des letzteren Momente dar, welche das Eintreten des Eies in die Tuben erschweren.

Wenn man bedenkt, wie unendlich häufig, allerdings auch oft ohne stürmische Symptome hervorzurufen und darum minder beachtet, während des Geschlechtslebens des Weibes perioophoritische Entzündungen mehr minder intensiver Art auftreten, wie sowohl der Ovulationsprozeß an und für sich, als auch das Puerperium Gelegenheit zu leichten und schweren Pelveoperitonitiden gibt, wenn man auch die Bedeutung der gonorrhoischen Pelveoperitonitis in Anschlag bringt, so wird man gewiß zugeben, daß die aus diesen Prozessen resultierenden Residuen, wie Verlötung von Ovarium und Tubenmündung, Verschließung der Tuba mit nachfolgender Hydro- oder Pyosalpinx zu den beachtenswertesten Sterilitätsursachen gehören. Wenn ihre Häufigkeit und Dignität noch nicht allgemein anerkannt ist, so glauben wir dafür zwei Momente geltend machen zu können: 1., daß sich die leichteren Prozesse dieser Art, wie erwähnt, der Diagnose häufig entziehen, und 2., daß sie ebenso häufig auch bei exspektativer Behandlung heilen, die Exsudate resorbiert werden, die Adhäsionen sich lockern und die Conceptionsfähigkeit so allmählich wieder hergestellt wird.

Ein Verschluß des Ostium tubae abdominale kann ferner auch durch chronische Metritis und Endometritis, durch chronischen katarrhalischen Zustand der Gebärmutterschleimhaut oder überhaupt durch pathologische Alteration der Struktur dieser Schleimhaut, welche mit lokaler Hyperplasie oder abnormer Sekretion einhergeht, zu stande kommen.

Dasselbe Hindernis für das Einrücken des Ovulums in den Uterus geben zuweilen Polypen oder Myome ab, die, vom Fundus ausgehend, das ganze Uterincavum derart erfüllen, daß die Tubenostien vollständig verschlossen erscheinen. Cystenbildungen im Bereiche der Ligamenta rotunda (Hydrocele) geben auch zuweilen Anlaß zur Sterilität, ebenso Hämatocele retrouterina.

Der Uterus selbst bietet überhaupt durch sein pathologisches Verhalten eine Fülle von ursächlichen Momenten der Sterilität. Er kann die Unfähigkeit zur Befruchtung veranlassen sowohl dadurch, daß einerseits dem Einrücken des Ovulums Hindernisse entgegengestellt werden, anderseits eine abnorme Beschaffenheit der Vaginalportion den Eintritt des Spermas aus der Vagina in die Cervix hindert, als auch durch Lageveränderungen und pathologische Strukturveränderungen, welche die Entwicklung des in die Uterinhöhle gelangten befruchteten Ovulums beeinträchtigen.

Der Defekt des Uterus kann selbst bei entwickelten Ovarien vorkommen und bildet natürlich eine absolute Veranlassung von Sterilität. Dasselbe gilt von dem Uterus foetalis, der als Bildungsfehler aus der zweiten Hälfte des Fötallebens noch die Form dieser Periode beibehalten hat, und in minderem Grade von dem Uterus infantilis, wenn die Gebärmutter auch nach der Pubertätszeit auf der Entwicklungsstufe stehenbleibt, welche sie um die Zeit der Geburt hat, dessen Vorkommen durchaus kein so seltenes ist, als selbst die Ziffern Beigels, der unter 155 sterilen Frauen 4mal Uterus infantilis fand, zu erweisen scheinen. Unter 200 Fällen von Sterilität, deren Ursachen wir genauer erforschen konnten, fanden wir 16mal Uterus

infantilis. Weder der äußere Habitus dieser Frauen noch die Menstrualfunktion bietet zuweilen hierbei eine Abnormität; aber bei der Untersuchung fällt sogleich der gänzliche Mangel einer Portio vaginalis oder die nur durch einen kleinen Tuberkel gegebene Andeutung desselben mit der feinen Öffnung auf, und bei kombinierter Untersuchung kann man auch den wohlgebildeten, aber in jeder Richtung kleinen, zurückgebliebenen Uterus fassen.

In einigen Fällen fand ich jedoch schon äußerlich folgenden auffälligen Befund: der Mons veneris auffällig klein, zuweilen vollkommen kahl, oder außerordentlich gering behaart; wenn aber Behaarung vorhanden war, zeigten die Schamhaare nicht die bei verheirateten Frauen gewöhnliche Kräuselung.

Wohl zu unterscheiden von dem genannten angeborenen Zustande ist die Atrophie des Uterus, welche das ganze Organ oder bloß eines seiner Segmente, den Körper oder das Collum betreffen und ein vorübergehendes, heilbares Hindernis der Befruchtung bilden kann. Diese Atrophie kann ein Folgezustand vorangegangener Krankheiten, wie Entzündungen, Paralysen, Tumoren etc., sein. Die nach dem klimakterischen Alter eintretende senile Atrophie des Uterus kommt natürlich hier nicht in Betracht. Der Uterus duplex, bilocularis, bicornis und dessen Varietäten sind nicht Ursachen der Sterilität, da in der Literatur mehrfach Fälle bekannt sind, in denen bei jener Beschaffenheit des Uterus Conception eintrat.

Die Lageveränderungen des Uterus sowie die Abnormitäten der Beschaffenheit der Cervix uteri gehören zu jenen, den Kontakt zwischen Ovulum und Sperma hemmenden Momenten, welche in einer großen Zahl von Fällen die Sterilität verursachen, freilich nicht so vorwiegend häufig, als es die Anhänger der mechanischen Conceptionstheorie annehmen.

Es steht allerdings seit alter Zeit als Conditio sine qua non für die Befruchtung die Notwendigkeit des Eindringens der Spermatozoen in den Muttermund fest, und ist ein alter und bekannter, schon von Hippokrates und Galen erwähnter Erfahrungssatz, daß die Befruchtung nur dann erfolgt, wenn das Sperma nach dem Coitus nicht sogleich abfließe, sondern eine vollständige oder partielle Retention desselben stattfinde. Im Hippokrates finden wir bereits folgende hierauf bezüglichen Sprüche: »Jene, bei denen der Muttermund seine Richtung nicht gegen die Scham hat, empfangen nicht. Wenn die Gebärmutter glatt ist, so empfängt das Weib nicht, denn der Same wird nicht zurückgehalten.«

Ja es scheint die Annahme Mayerhofers recht akzeptabel, daß die Befruchtung nur dann möglich sei, »wenn der Same direkt an den Muttermund gelangt, nämlich an die Grenze des alkalisch reagierenden Cervicalschleimes — es wäre denn, der Coitus erfolgte während der Katamenien, wo der Blutgang die saure Reaktion in der Scheide aufhebt, oder bei Erkrankungen, welche dasselbe leisten.« Die Annahme Joh. Müllers von der Stempelwirkung des Penis beim Coitus, wodurch das Sperma derart in den äußeren Muttermund getrieben wird, ist ebensowenig allgemein stichhaltig wie die Theorie von Holst, welcher die Ejaculation des Spermas direkt durch die während der Copulation erweiterte Cervix in den Uterus hinein erfolgen läßt. Es scheint vielmehr eine notwendige Bedingung zu sein, daß das Sperma in die obersten Partien der Vagina ejaculiert wird, so daß ein Kontakt des Os externum mit dem Sperma leicht ermöglicht werde, sei es, daß dann die Saugkraft des Uterus in Tätigkeit tritt, vermöge welcher das Sperma in die Gebärmutterhöhle eingesogen werden soll (nach Eichstedt, Marion Sims, Rouget), sei es, daß Beigel mit seiner Annahme eines Receptaculum seminis im Rechte ist, wonach der von den beiden Muttermundlippen und den oberen Endabschnitten der Vaginalwände ge-

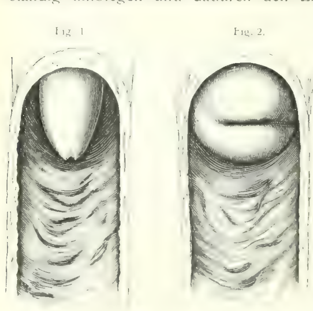
bildete Raum einen Teil der Spermaflüssigkeit zurückbehält und gegen den äußeren Muttermund treibt.

Es liegt darum sehr nahe, anzunehmen, daß eine ungünstige Beschaffenheit und Lage der Portio vaginalis, daß eine Stenose der Cervix, ja daß überhaupt Veränderungen der normalen Lage des Uterus mechanische Hindernisse der Conception bieten. Und in der Tat ist diese Annahme auch berechtigt, zunächst bezüglich gewisser konischer Verlängerung der Vaginalportion, schürzenförmiger oder schnabelförmiger Hypertrophie der vorderen Muttermundlippen und Aufwärtskrümmung der verlängerten Cervix sowie Stenose und Obliterationen des Os externum, resp. internum.

Nach Sims ist eine „konische Cervix in 85% aller Fälle natürlicher Sterilität" vorhanden. Mit der indurierten konischen Gestalt ist fast beständig ein kontrahierter Muttermund vorhanden. Abgesehen aber von der bloßen Form, ist nach demselben Autor, „wenn die Cervix einen vollen $1/2$ Zoll in die Vagina hineinragt", wahrscheinlich Sterilität vorhanden; „wenn die Verlängerung aber mehr als einen Zoll beträgt", dann muß in einem solchen Falle fast notwendigerweise Sterilität bestehen, und „wenn die Verlängerung noch größer, etwa $1\,1/2$ oder 2 Zoll", dann ist die Sterilität unzweifelhaft. Dasselbe sei der Fall, wenn die Cervix in die Vagina gar nicht hineinragt.

Als eine ebenfalls häufige Veranlassung der Sterilität sieht Beigel die sog. „schürzenförmige" Vaginalportion an, wenn die eine Muttermundlippe, sei es von Geburt an, sei es durch Hypertrophie oder andere Erkrankungen derartig gestaltet ist, daß sie die andere Muttermundlippe an Länge bedeutend übertrifft.

Durch Hypertrophie kann die Vaginalportion an Masse derart zunehmen, daß sie als dicke, harte Kugel in die Vagina ragt und somit der Aufnahme des Spermas Schwierigkeiten bereitet, oder es kann die verlängerte schmale Cervix sich vollständig umbiegen und dadurch den Eintritt des Spermas behindern. Pajot hat speziell auf die Schwierigkeiten hingewiesen, welche Stellungsanomalien des Uterushalses dem Eindringen des Spermas bieten. Die Spitze der Glans penis trifft hier bei dem Coitus nicht auf den äußeren Muttermund, sondern gelangt in eine Art Cul de sac der Scheide, der bei Retroversion durch das hintere Gewölbe, bei Anteversion durch das vordere, bei Lateralversionen durch die der Richtung der Cervix entgegengesetzte Partie der Scheide gebildet wird. Ähnlich wirkt das Ectropium der Cervicalschleimhaut, welches außer der mechanischen Behinderung auch durch katarrhalische Veränderung der Schleimhaut auf das Sperma schädlichen Einfluß übt. Wie wichtig der Umstand für die Befruchtung ist, daß ein genügender Kontakt des Orificium externum der Vaginalportion mit dem ejaculierten Sperma unmittelbar bei der Kohabitation stattfindet, dafür scheint auch meine Beobachtung zu sprechen, daß Frauen von kleiner Statur, die mit normal großen Männern verheiratet sind, sich durchschnittlich durch eine ganz auffallend größere Fertilität auszeichnen, als Frauen von Mittelstatur. Es ist offenbar


Fig. 1 Fig. 2.

hier bei der Cohabitation ein so günstiges Verhältnis, daß Glans penis und Vaginalportion sehr nahe aufeinander treffen.

Von besonderer ätiologischer Wichtigkeit für die Sterilität ist die Stenose der Cervix. Dieselbe kann angeboren sein und betrifft dann gewöhnlich die ganze Cervix, oder erworben durch Entzündungen der Schleimhaut, indem die angeschwollenen Follikel der Cervix platzen und die granulierenden Wände derselben miteinander verwachsen; ferner durch Traumen bei der Geburt, puerperale Entzündungen, syphilitische Ulcerationen und Narbenbildung aller Art.

Allgemeine Gewèbsschwellung als Ursache von Stenose kommt bei hyperplastischem Uterus von jungfräulicher Beschaffenheit am äußeren Muttermund vor, bei denen das kleine, runde Orificium durch die Gewebsschwellung der Vaginalportion verengert oder selbst ganz verschlossen wird. Eine eigentliche Verwachsung kommt dabei nicht zu stande, allein das Epithel füllt den engen Rest des Kanals aus, so daß nur eine blinde Grube an der Oberfläche zurückbleibt. Dasselbe geschieht namentlich häufig an prolabierten Vaginalportionen und wurde als epitheliale Verwachsung des äußeren Muttermundes bezeichnet (Klebs). Endlich kann eine Stenose der Cervix durch Geschwülste veranlaßt sein, sowie durch die weiter unten zu besprechenden Beugungen und Neigungen der Gebärmutter.

Je größer die Stenosierung der Cervix, je kleiner die Eingangsöffnung von der Vagina in den Cervicalkanal ist, umsomehr ist natürlich das Zusammentreffen von Sperma und Ovulum behindert und umsomehr erscheint die Conception erschwert. Die nachteilige Wirkung der Cervixstenose auf die Conception wird ferner unterstützt durch die bisweilen damit verbundene, wahrscheinlich ebenfalls auf der schrumpfenden Entzündung beruhende konische Gestalt und Verlängerung der Portio vaginalis und durch eine die Stenose zuweilen begleitende Version oder Flexion des Uterus.

Bei welchem Grade der Kleinheit der Muttermund als pathologisch eng bezeichnet werden muß, ist schwer präzis zu definieren, und nur bezüglich der extremen Fälle pathologischer Verengerung wird kein Zweifel herrschen. Bei angeborener Stenose des Cervicalkanals ist die Diagnose sehr leicht, denn der äußere Muttermund ist dann stets von ganz abnormer Kleinheit, oft nur ein kleines, stecknadelkopfgroßes Grübchen, in das auch ein feiner Draht nur mit Mühe eindringt und bis zum inneren Muttermund den gleichen Widerstand hat. Bei akquirierten Stenosen mittleren Grades ist die Diagnose oft schwierig. Bei den kleinen Dimensionen und der Erweiterbarkeit der von Weichteilen gebildeten Öffnung sind genaue Messungen untunlich. Ein Muttermund, den man sich Mühe geben muß, mit den Fingern zu fühlen, an welchem die von geübter Hand geführte Sonde erst wiederholt vorbeischießt und endlich nur mit einem tüchtigen Ruck hineingleitet — ein solcher Muttermund ist, wie Olshausen hervorhebt, immer pathologisch, und es werden bei ihm die Erscheinungen der Dysmenorrhöe auch höchst selten gänzlich fehlen. Ein normaler vaginaler Muttermund läßt eine dicke Gebärmuttersonde mit 3—4 *mm* starkem Knopf noch ohne Widerstand passieren; aber es gibt Fälle, wo dies wie gewöhnlich noch geschieht und doch dem untersuchenden Finger die Öffnung abnorm klein erscheint. Besteht dann gleichzeitig eine deutlich mechanische Dysmenorrhöe neben Sterilität, so hält Olshausen es für berechtigt, eine wirklich pathologische Enge des Orificiums anzunehmen und danach zu handeln.

Nach Winckel wird eine Stenose des äußeren, resp. des inneren Muttermundes nur dann Ursache der Sterilität, wenn sie durch ein follikuläre Entzündung

der Cervicalschleimhaut entsteht; in diesem Falle ist nämlich der durch die zahlreichen Retentionscysten verengte äußere oder innere Muttermund zugleich eine Barrière für das zähe Sekret der noch offenen Follikel. Letzteres dehnt den Mutterhals immer mehr aus und kann den Spermatozoen ein unüberwindliches Hindernis werden, während, wenn kein Kartarrh jener Art an der Cervix besteht, das Uterinblut leicht abfließen und der Samen auch in und durch den Uterus dringen kann.

In gleicher Weise wie die Stenosen der Cervix wirken die bei Cervicalkatarrh so häufig vorkommenden geschwollenen Follikel der Cervix und der Körperschleimhaut, welche, indem sie die Schleimhaut vor sich herstülpen und zu einem Stiele ausziehen, den Cervical- und Uterinhöhlenpolyp bilden, der den Uterinkanal vollständig ausfüllen und fast unwegsam machen kann.

Alte Cervicalkatarrhe tragen leicht zur Stenosierung der Cervix uteri und hierdurch zur Sterilität bei. Die Schwellung und Hypersekretion der Schleimhaut der Cervix behindert den Eintritt des Spermas um so leichter, als die Schleimhautfalten der Palma plicata an der hinteren und vorderen Wand der Cervix schon im normalen Zustand ziemlich hoch hervorragend sind; bei katarrhalischer Schwellung jedoch greifen sie so gegeneinander über, daß sie den Kanal vollständig verlegen können. Dazu kommt als ein weiteres Hindernis für das Eindringen des Spermas die Stagnation des Sekretes durch Eindickung, dann durch Versperrung des Abflusses mittels der narbigen Verengerung des Orificium externum; endlich tritt auch durch solche chronische Katarrhe leicht eine Flexion des ausgedehnten und schlaffen Corpus uteri ein und hiermit eine neue Schwierigkeit der Conception.

Darin liegt auch der Grund, daß Frauen, welche als Mädchen durch längere Zeit an Cervixkatarrh gelitten haben, fast ausnahmslos kinderlos bleiben. Es tritt bei ihnen, wie Hildebrandt erörtert, zunächst profuse Menstruation auf, später, wenn die Ulcerationen schon einige Zeit bestanden haben, kommt es zu Verengerungen des Orificium externum. Eine Folge davon ist unausbleiblich, daß das an sich zähe, schwer abfließende Sekret der Cervicaldrüsen stagniert, anfangs den Kanal der Cervix, später aber auch die Höhle des Corpus uteri durch Rückstauung ausdehnt. Dann erscheint der ganze Uterus gewöhnlich in seiner ganzen Länge wie Breite vergrößert, ein dünn- und schlaffwandiger Ballon, aus welchem von Zeit zu Zeit das Sekret ausgetrieben wird. Ein solcher dünner, schlaffer Uterus hält weiter dem Drucke der darüberliegenden Eingeweide nicht stand, sondern weicht meist nach hinten in den Douglasschen Raum aus, und eine gewöhnliche Sekundärkrankheit des Cervixkatarrhs ist daher die Retroflexion. Zuweilen ist es nur der zähe Schleim bei Cervicalkatarrh, welcher dem Sperma den weiteren Eintritt verwehrt. B. Schultze führt einen Fall an, da bei einer 13 Jahre in kinderloser Ehe lebenden Frau nach einmaliger Beseitigung des Schleimes Schwangerschaft eintrat.

Die Bedeutung des chronischen Cervixkatarrhs für Entstehung von Sterilität macht es erklärlich, daß öfter u. zw. nicht mit Unrecht, als Grund der sterilen Ehe der Umstand beschuldigt wird, daß der Mann in diese mit kleinen, unscheinbaren Resten von Gonorrhöe trat und die Frau gonorrhoisch ansteckte. Ein solch gonorrhoischer Katarrh hat bekanntlich ganz besonders bei Frauen die Tendenz, den chronischen Verlauf anzunehmen und erzeugt dann alle oben besprochenen sekundären, die Conception behindernden krankhaften Zustände.

E. Noeggerath hat besonders den Einfluß der „latenten Gonorrhöe“ auf die Fruchtbarkeit der Frauen hervorgehoben und — übertrieben. Den Namen latente Gonorrhöe wählte Noeggerath, weil die Patientin Schritt für Schritt

infiziert wird, ohne daß sich sofort deutliche Symptome entwickeln, und weil die Krankheit im Weibe nicht erlischt, sondern nur latent wird. Radikale Heilung sei erst durch die Menopause zu erwarten. Die Krankheit entwickelt sich nach Noeggerath in vier Formen: als akute, rekurrierende und chronische Perimetris und Ovariitis, stets begleitet von Katarrh der Schleimhaut der Genitalorgane. Nach Noeggeraths Erfahrungen bleiben 90 % der männlichen Tripper ungeheilt, und von allen Frauen, welche tripperkranke Männer geheiratet haben, blieben kaum 10 % gesund. Die gonorrhoische Infektion des Weibes, von welcher Noeggerath ein düster gehaltenes Bild entwirft, gibt nach diesem Autor auch den häufigsten Anlaß zur Sterilität. Nach seinen Beobachtungen waren von 81 derartig infizierten Frauen 49 absolut steril, nur 31 wurden schwanger, 23 entbanden zu Ende des 9. Monates, 3 hatten Frühgeburten und 5 abortierten. Mithin hatte nicht einmal jede dritte solche Frau ein ausgetragenes Kind. Von den 23 derartigen Frauen, welche ihre Kinder austrugen, hatten 12 Frauen ein Kind, 7 Frauen zwei Kinder, 3 Frauen drei Kinder, nur eine Frau vier Kinder, die normale Durchschnittszahl der Kinder einer Ehe unter gesunden Verhältnissen.

Die Noeggerathschen Ausführungen über den Einfluß der gonorrhoischen Infektion auf die Sterilität fanden vielleicht deshalb, weil sie allzu schroffe Folgerungen zogen, nicht die gebührende allgemeine Beachtung — der ruhig erwägende Schröder hatte die Behauptungen Noeggeraths geradezu als extravagant bezeichnet — allein die Beschuldigung des Mannes als Ursache der ehelichen Unfruchtbarkeit verschwand nicht mehr von der Tagesordnung der fachwissenschaftlichen Diskussion. Die Entrüstung, welche die unzweifelhaft allzu weitgehenden Behauptungen Noeggeraths in gynäkologischen Kreisen erregten, legte sich immer mehr, je mehr jeder Frauenarzt in seinem Beobachtungsgebiete nach Bestätigung oder Widerlegung der Noeggerathschen Anschauungen forschte. Es zeigte sich, daß jedenfalls die gonorrhoische Infektion in der Ätiologie der Sterilität des Weibes eine beachtenswerte Rolle spielt.

So objektiv urteilt der vielerfahrene Olshausen, welcher hervorhebt, daß Noeggeraths Schrift trotz vieler Übertreibungen „in der Hauptsache doch wahre Angaben und Schlußfolgerungen bringt; Wahrheiten, die wohl mancher geahnt, niemand sich hat in vollem Maße eingestehen mögen." So hoben die Bedeutung der Noeggerathschen Arbeit die Gynäkologen E. Schwarz; Bandl, A. Martin, Hofmeister hervor; der letztere mit der beachtenswerten Einschränkung, daß nach seiner Erfahrung der männliche Tripper diese üblen Folgen wohl haben kann, aber durchaus nicht regelmäßig hat. Andere Gynäkologen verhalten sich mehr ablehnend, so P. Müller, Winckel, Fritsch. Der letztgenannte Autor meint, daß man ein Kausalitätsverhältnis konstruiere, während häufig nur eine Parallelität existiere. Sterilität und geringe Perimetritis, sagt er, sind häufig bei Frauen, Tripper bei Männern. Damit ist aber noch nicht bewiesen, daß der häufige Tripper der Männer die alleinige Schuld an der häufigen Sterilität und an der Perimetritis hat. „Ich habe seit mehreren Jahren alle Ehemänner, deren ich habhaft werden konnte, betreffs des Trippers examiniert. Zu meinem Erstaunen entdeckte ich, daß die Väter vieler Kinder, deren Frauen wegen ganz anderer Leiden zu mir kamen, ebenso häufig Tripper gehabt hatten als die mit sterilen Frauen verheirateten."

Die gonorrhoische Infektion des Weibes kann aber zweifellos dieses durch Veränderungen des weiblichen Genitales steril machen. Der Grund liegt darin, daß der gonorrhoische Cervicalkatarrh dem Eindringen der Spermatozoen hinderlich ist, oder daß ein solches Hindernis durch die mit der gonorrhoischen

Infektion so häufig einhergehenden entzündlichen Erscheinungen im Peritoneum, Perimetrium und paramentraen Gewebe geschaffen wird; ferner in den durch den Katarrh gesetzten Veränderungen in der Tuba (Salpingitis, Hydro- oder Pyosalpinx), welche den Kontakt zwischen Ovulum und Sperma hemmen oder durch pathologische Umgestaltungen der Wandungen und des Kanals der Tuben zu dauernden mechanischen Störungen der Conception führen. Oder das Endometrium ist infolge der durch die Cohabitation verpflanzten Gonorrhöe derart pathologisch verändert (Endometritis chron.), daß eine dauernde Implantation des befruchteten Eies daselbst nicht mehr stattfinden kann und dieses innerhalb der ersten Tage oder Wochen nach der Empfängnis wieder zu grunde geht oder in den ersten Monaten der dennoch weiter gediehenen Gravidität durch Endometritis decidualis Abortus eintritt. Es kann endlich infolge doppelseitiger gonorrhoischer Oophoritis glandularis dazu kommen, daß überhaupt die Bildung eines fruchtbaren Ovulums nicht mehr zu stande gebracht wird und ein der Azoospermie des Mannes entsprechender Anlaß absoluter Sterilität gegeben ist, während die vorher gegebenen Ursachen der gonorrhoischen Sterilität nur relativ sind, unter günstigen Verhältnissen zu beheben sein können.

Jung verheiratete Frauen, deren Gatten mit noch nicht vollkommen geheilter Gonorrhöe in die Ehe traten und welche bald darauf an Cervicalkatarrh erkranken, wo nicht selten die Absonderung jene suspekte grünliche Farbe, ähnlich dem Sekrete der frischen männlichen Gonorrhöe, aufweist, bleiben infolge solcher gonorrhoischer Cervicalkatarrhe, Endometritiden und Tubenkatarrhe oft längere Zeit steril. Zur Feststellung der Diagnose, ob man es in solchen Fällen mit Gonorrhöe zu tun hat, wird nebst Beachtung der virulenten Erscheinungen an der Vulva, Urethra und Vagina, besonders die mikroskopische Untersuchung des Cervixsekretes auf Gonokokken notwendig sein. Denn die Arbeiten Bumms, Lomers u. a. haben nachgewiesen, daß der häufigste Sitz des Gonokokkus beim Weibe nicht, wie beim Manne, die Urethra, auch nicht die Vagina, sondern die Cervix uteri ist, indem der Gonokokkus auch nach Schwinden der akut entzündlichen Erscheinungen im Schleime des Uteruscavums nachweisbar bleibt. Aber in einer großen Zahl der Fälle ist die gonorrhoische Infektion der Frau sehr schwer, zuweilen gar nicht mit Sicherheit festzustellen, und darum mag in der Tat die Gonorrhöe eine bedeutend häufigere Sterilitätsursache bilden, als man noch bis vor kurzem glaubte.

Ein sehr energischer Verteidiger der Noeggerathschen Lehren ist M. Sänger, welcher betont, daß (mit Ausschluß der Puellae publicae) 12% sämtlicher gynäkologischer Leiden auf Prozessen beruhen, deren Ätiologie sich auf gonorrhoische Infektion des weiblichen Genitales zurückführen ließ. Zur Sicherstellung dieser Tatsache sei der Nachweis der Neisserschen Gonokokken nicht als erforderlich zu betrachten; die Diagnose müsse sich vorläufig noch aus klinischen Gesichtspunkten aufbauen, da es keine sicheren Merkmale gebe, den Gonokokkus beispielsweise von den Pseudogonokokken zu unterscheiden; außerdem könne der Gonokokkus im Tubeneiter bestehen, ohne aus dem Os uterinum auszufließen. Die chronische Vaginitis und Urethritis, die Entzündung der Schleimhaut des Uterus, die Tubeneiterungen, die Oophoritis und die perimetritischen Verwachsungen, besonders die feineren, bei welchen die sämtlichen seitlichen Organe in fast unentwirrbare Knoten vereinigt sind seien vollständig charakteristisch für die Gonorrhöe.

Grechen gibt folgende tabellarische Übersicht der bei chronischer Gonorrhöe die Sterilität der Ehe bedingenden Momente:

A. Absolute Sterilität.

a) Durch Unmöglichkeit der Befruchtung infolge mangelhafter Bildung von Sperma oder Ei:

I. Beim Manne.	II. Beim Weibe.
1. Aspermatismus. 2. Azoospermie.	Oophoritis glandularis.

b) Durch Unmöglichkeit der Schwangerschaft bei vorhandenem Ei und Sperma und möglicher Befruchtung:

	Gonorrhoische Endometritis mit atrophisierendem Charakter.

B. Relative Sterilität.

a) Durch mechanische Behinderung der Copulation von Ei und Sperma:

I. Beim Manne.	II. Beim Weibe.
1. Epididymitis duplex.	1. Perioophoritis und Pelveoperimetritis sowie ihre Folgezustände: Verwachsungen und Verlagerungen der Geschlechtsorgane.
2. Strictura impermeabilis urethralis.	2. Tubenkatarrh, Pyosalpinx, Abknickungen und Obstruktion der Tuben.

b) Durch Übergreifen des gonorrhoischen Prozesses auf die Decidua und Abortus in der ersten Zeit der Schwangerschaft:

	Endometritis gonorrhoica chron. und Endometritis decidualis.

Die pessimistischen Anschauungen Sängers haben ihre Bestätigung durch Prochownick gefunden, dessen Beobachtungsmaterial von H. Lier und S. Ascher auf die Frage der Beeinflussung der Sterilität durch den Mann bearbeitet wurde. Das Material umfaßt 227 völlig unfruchtbare Frauen und 197 Frauen mit erworbener Unfruchtbarkeit. Bezüglich der ersteren Fälle ergab sich bei Betrachtung der 132 Fälle, in denen beide Ehegatten der Untersuchung und Behandlung zugänglich waren, folgendes:

Von 132 Ehemännern

lag die Schuld der Unfruchtbarkeit allein und unheilbar bei	42 = 31·8 %
lag die Schuld der Unfruchtbarkeit allein, aber heilbar bei	11 = 8·3 %
hatten ihre Frau durch Tripper sterilisiert, heilbar	41 = 31·1 %
waren völlig gesund und ohne Schuld der Sterilität	38 = 28·8 %

Von 132 Ehefrauen

hatten sichere, jede Empfängnis ausschließende Erkrankungen	8 = 6·0 %
hatten wahrscheinliche, die Conception hindernde Erkrankungen, teilweise heilbar	31 = 25·5 %
zeigten zweifellose Tripperansteckung	54 = 41·0 %
hatten Erkrankungen, die nur sehr unwahrscheinlich die Conception hinderten	31 = 23·5 %
waren völlig gesund und sicher nicht Schuld an der Sterilität	8 = 6·0 %

Die sicheren Gesamthindernisse von seiten der Frau waren also 39 = 29·5 %, eine Zahl, welche sich mit derjenigen der ganz gesunden Männer nahezu deckt.

Die Gesamtschuld des Mannes, einschließlich Trippers, beträgt 71·2%, entsprechend 70·5 Erkrankungen, bzw. Normalbefunden bei den Frauen, welche entweder nicht als Hindernisse der Empfängnis angesehen oder in ihrer Entstehung sicher ehemännlicher Schuld beigemessen werden konnten.

Diese Untersuchungsreihe führte also Prochownick zu folgenden Resultaten: Die weitaus größere Schuld an der absoluten Sterilität der Ehe trifft den Ehemann. Sie liegt in erster Linie in der Tripperansteckung, welche einen großen Prozentsatz der Männer überhaupt zeugungsunfähig macht; die geschlechtstüchtig bleibenden haben in so großer Zahl ihre Frauen infiziert und dadurch fortpflanzungsunfähig gemacht, daß der bei der Frau noch schwerer als beim Manne heilbare chronische Tripper, bzw. seine Folgen als Erbfeind der Fruchtbarkeit bezeichnet werden muß. Der kleinere ursprüngliche Teil an der Unfruchtbarkeit trifft die Frau, und außerdem erweisen sich die zu Sterilität führenden Erkrankungen derselben aussichtsvoller für Erzielung einer Empfängnis als diejenigen des Mannes und die von diesem auf die Frau übertragenen.

In den 197 Fällen von erworbener Unfruchtbarkeit ergab sich, daß im ganzen die Schuld für die erworbene Sterilität lag:

85mal beim Mann . . . . = 43·7%
(Darunter 2mal Azoospermie und 35mal gonorrhoische Ansteckung.)
27mal beim Puerperium . . . . = 13·7%
85mal bei sonstiger Genitalerkrankung . = 41·1%

Bei dieser Aufstellung die Fälle von Coitus reservatus nicht in Rücksicht gezogen, ergäbe:

37mal Schuld des Ehemannes (Azoospermie und Gonorrhöe) . . . = 24·8%
27mal Wochenbetterkrankung . . . . = 18·2%
85mal andere Erkrankungen in den Geschlechtsteilen . . . . . . = 57·0%

Den Anteil des Mannes an der Sterilität des Weibes durch Erkrankungen des ersteren, besonders durch Azoospermie, in gebührender Weise hervorgehoben zu haben, ist das Verdienst zweier deutscher Forscher: Kehrer und Fürbringer.

Entschieden zu weit gehen jene Autoren, welche, Sims an der Spitze, die Dysmenorrhöe als Zeichen der Stenose der Cervix ansahen und daraus den Rückschluß ziehen, daß die Sterilität in den betreffenden Fällen durch jenes mechanische Moment veranlaßt sei. Die Dysmenorrhöe gibt kein entscheidendes Zeichen dafür ab, daß der Cervixkanal so verengt ist, daß die Conception behindert, und die Behauptung von Sims, daß die Dysmenorrhöe in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein mechanisches Hindernis anzeigt, findet man durch die Erfahrung nicht bestätigt. Denn es concipieren Frauen, die an ausgesprochener Dysmenorrhöe leiden, sehr häufig, wenn auch vielleicht später als solche Frauen, bei denen die Menstruation normal, schmerzlos erfolgt. Die Dysmenorrhöe hängt ja nicht bloß von der Enge des Cervixkanales ab, sondern von verschiedenen anderen Ursachen, so nach Simpson von der Geschwindigkeit und Menge der Blutentleerung, und die Anomalien der Genitalien, welche die Dysmenorrhöe bedingen, sind meistens keine entschiedenen Conceptionshindernisse.

Zur Prüfung der Simsschen Behauptung von der gegenseitigen Abhängigkeit der Dysmenorrhöe und Sterilität untersuchte Kehrer, wie sich die Regel bei denselben Frauen vor und nach der Verheiratung verhielt, je nachdem die Ehe steril geblieben oder mit Kindern gesegnet war. Es ergibt sich hier, daß bei sterilen Frauen die Dysmenorrhöe nur um einen geringen Prozentteil häufiger war

als bei solchen, welche Kinder hatten. Es können also die Veränderungen der Genitalien, welche zur Dysmenorrhöe führen, nicht zugleich als Hindernisse für die Conception angesehen werden. Aus den Tabellen Kehrers über die Frage, ob diese Anomalien der Genitalorgane den Eintritt einer Conception verzögern können, ergibt sich die jedenfalls bemerkenswerte Tatsache, daß 82·5% der Eu- wie der Dysmenorrhoischen 240—500 Tage nach der Hochzeit niederkommen und, daß die weniger verspäteten Erstgeburten sich ungleichmäßig auf beide verteilen.

Weniger berechtigt als bezüglich der eben erörterten pathologischen Verhältnisse der Cervix erscheint betreffs der Lageveränderungen des Uterus die Behauptung, daß sie eine sehr häufige Ursache mechanischer Conceptionsbehinderung und dadurch der Sterilität bilden.

Es ist allerdings nicht in Abrede zu stellen, daß sich bei sterilen Frauen Lageveränderungen des Uterus in großer Häufigkeit nachweisen lassen, und das Prozentverhältnis der Sterilen ist unter den pathologisch flektierten Gebärmüttern ein weitaus größeres als unter den normal gestalteten und gelagerten — aber dennoch darf hieraus noch kein allgemeiner Schluß auf das Vorhandensein eines hierdurch gegebenen mechanischen Conceptionshindernisses gezogen werden. Der kausale Zusammenhang ist nur in seltenen Fällen der, daß durch die Lageanomalie die Sterilität mechanisch bedingt wird, sondern es sind zumeist mit den Lageveränderungen entweder diese veranlassend oder auch durch sie hervorgerufene pathologische Zustände des Uterusgewebes, Exsudatreste in der Umgebung des Uterus und seiner Adnexe vorhanden, welche eigentlich die schuldtragenden Momente sind. Als Beweis, daß diese Anschauung die richtige ist, dienen ja die dem Gynäkologen nicht seltenen Fälle, daß auch bei Fortbestand der angeschuldigten Lageanomalie, wenn nur die anderen Conceptionshindernisse beseitigt sind, die Sterilität behoben wird.

Wie schwierig ist eine Untersuchung zu treffen, ob in einem speziellen Falle die pathologische Anteflexion das Conceptionshindernis ist oder die derselben vorangehende Parametritis posterior und die sie begleitende Metritis und Endometritis! Wie läßt es sich entscheiden, ob eine Retroflexion bloß mechanisch Sterilität bedingt oder ob diese nicht weit mehr durch die Begleiterscheinung der Perimetritis und Oophoritis veranlaßt ist?

Indes darf man auch nicht in das andere Extrem verfallen und jede durch Lageveränderungen des Uterus gesetzte mechanische Ursache der Sterilität leugnen. Es kommen Fälle vor, wo man ganz entschieden annehmen muß, daß die durch die Flexion bedingte Verlegung des Orificium externum den Austritt des Blutes und den Eintritt des Spermas behindert. Es gilt dies nicht bloß von der spitzwinkeligen Flexion, die mit infantiler Enge des Kanales oder eines der Ostien oft gleichzeitig existiert, sondern auch von jenen vorgeschrittenen Graden der Flexion, wo sich, allerdings auch begünstigt durch den bestehenden Katarrh, vollkommene Stenosierung des Orificium externum nachweisen läßt. Die Kombination der Lageveränderungen des Uterus mit Stenose der Cervix ist eben hier das eigentlich wichtigste Hindernis der Conception. Bei gehörig weitem Muttermund hindern die mäßigen Neigungen des Uterus nach vorne, hinten oder zur Seite die Conception nicht so häufig, weil die entsprechende Aktion der Muskelzüge in den verschiedenen Mutterbändern die nötige Einstellung des Muttermundes bewirkt. Ist jedoch die Öffnung ungewöhnlich klein, so gelingt dies seltener — kaum jemals aber, wenn eine Fixation durch Exsudatschrumpfung an dem einen oder anderen Ligament stattgefunden hat.

Von den Lageveränderungen des Uterus haben die Versionen, die Anteversionen, Retroversionen, Lateroversionen, einen schädigenderen Einfluß auf die Befruchtung als die Flexionen, weil es sich bei den ersteren immer um Bewegungen des ganzen Uterus handelt und somit eine leichte Änderung der Richtung des Fundus in entsprechender Weise eine Bewegung der Portio vaginalis nach entgegengesetzter Richtung zur Folge hat. In den höheren und höchsten Graden dieser Malpositionen deckt das Scheidengewölbe der einen oder der anderen Seite ganz klappenförmig das Os externum und tritt nach verschiedenen Richtungen hin als Conceptionshindernis auf (Beigel).

Die Flexionen des Uterus bieten weniger als die Versionen dem Eintritte des Spermas ein Hindernis, weil die Verhältnisse der Vaginalportion zur Vagina trotz der Flexion normal bleiben können. Hingegen kann, wenn die Flexion bedeutenden Grad erreicht hat, dadurch an irgend einer Stelle des Cervical- oder Uteruskanales Impermeabilität für das Weiterdringen des Spermas zu stande kommen, ebenso kann dadurch zur Entstehung von Parametritiden und Perimetritiden Anlaß gegeben werden. Im allgemeinen sind die Flexionen jedoch lange nicht so häufig Ursache der Sterilität, als man dies früher annahm, von der Anschauung ausgehend, daß durch die Flexion eine Verengerung des Orificium externum veranlaßt werde, die den Austritt des Blutes und den Eintritt des Samens behindern soll. Daß infantil spitzwinklige Flexion mit infantiler Enge des Kanals oder eines der Ostien oft gleichzeitig existiert, ist richtig, ebenso, daß hochgradige Flexion bei bestehendem Katarrh das Entstehen von Stenose und Obliteration des Orificium externum begünstigt; aber mit Recht betont B. Schultze, daß die große Mehrzahl der am geknickten geschlechtsreifen Uterus diagnostizierten Stenosen sich auf die Schwierigkeit reduziert, die übliche starre Uterussonde über den Knickungswinkel vorzuschieben. Die Tatsache soll dadurch indes nicht in Abrede gestellt werden, daß unter den pathologisch flektierten Gebärmüttern verhältnismäßig mehr sterile sind als unter den normal gestalteten.

Daß pathologische Anteflexion mit Sterilität oft gleichzeitig vorkommt, hat seinen Hauptgrund in der die Parametritis posterior, deren Folge die Anteflexion ist, meist begleitenden Metritis und Endometritis; bei unverändertem Fortbestand der Flexion lassen sich die Conceptionsbedingungen feststellen. Fritsch erklärt den Umstand, daß Frauen mit Anteflexionen schwerer concipieren, aus der dadurch bedingten ungünstigen Konstellation zur Aufnahme des Spermas. Schröder betont, daß, obgleich Sterilität bei der Anteflexion sehr häufig ist, er doch Fälle kennt, in denen bei hochgradiger Flexion unmittelbar nach der Hochzeit Conception eintrat. Der Umstand, daß es sich bei der Anteflexion nicht um die Unmöglichkeit, sondern nur um die Erschwerung der Conception handelt, erklärt es, daß bei demselben Grade der Knickung einmal die Conception schnell erfolgt, während im anderen Falle bleibende Sterilität auftritt.

Retroflexion bietet in den ersten Jahren ihres Bestehens der Conception überhaupt kein Hindernis. Viele Frauen mit Retroflexion concipieren und abortieren sogar mehrmals des Jahres. Wenn sich schließlich auch bei Retroflexion Sterilität einstelle, so sind daran schuld der Uteruskatarrh, das durch denselben und die profusen Menstruationen herbeigeführte Allgemeinleiden und die Perimetritiden und Oophoritiden, häufige Folgezustände der Retroflexion (B. Schultze).

Retroflexionen und Retroversionen kommen hauptsächlich bei Frauen vor, die schon geboren haben; die Knickung ist meist stumpf- oder rechtwinklig, der Kanal weiter; die meist akquisite Sterilität gibt, wenn sie hier vorhanden ist, Aussicht auf

Heilung. Sterilität scheint nur dann bei Retroflexionen konstant zu sein, wenn der flektierte Uterus fixiert ist. Vielleicht, daß durch den retroflektierten Uterus die Tubarmündung vom Ovarium weggedrängt wird, so daß das austretende Ovulum nicht in die Tuba gelangen kann (Kehrer).

E. Martin fand unter 57 Fällen von Retroflexio uteri gravidi 6, wo bereits in der ersten Schwangerschaft der Uterus nach hinten gelagert war, man also auch annehmen darf, daß die Lageanomalie schon vor der Conception vorhanden war.

Die Inversion bringt schon in ihren niedrigen Graden, selbst wenn die Ausübung des Coitus möglich ist, Unwegsamkeit der Ostitis uterina der Tuben zustande und bietet somit einen fast sicheren Anlaß zur Sterilität. Auch nimmt das Os externum bei Inversion des Uterus eine solche Lage ein, daß ein Eindringen des Spermas fast unmöglich wird.

Senkung und Prolapsus des Uterus veranlassen selten Sterilität, indem durch den Coitus selbst eine Reposition vollzogen wird. Im allgemeinen aber leidet die Conceptionsfähigkeit bei diesen Zuständen umsomehr, je mehr sich der Uterus dem Scheideneingange genähert hat, weil dann die Ejaculation an einer vom Os uteri mehr oder minder entlegenen Stelle stattfindet. Bei dem vollkommenen Prolapsus uteri ist es vorgekommen, daß die Copulation unmittelbar durch das evertierte Os uteri stattgefunden hat und Conception eingetreten ist, wie Hervey einen solchen Fall mitteilt.

Die unbefangene gynäkologische Erfahrung bestätigt keinesfalls die Behauptung Sims und Hewitts von der überaus großen Häufigkeit der Lageveränderungen des Uterus als mechanische Ursache der Sterilität. Sims führt nämlich zur Stütze seiner Behauptung die Ziffern der von ihm behandelten Fälle an, welche er in folgender Tabelle zusammenfaßt:

	Zahl der Fälle	Anteversionen	Retroversionen	Gesamtzahl der Lageveränderungen
I. Klasse	250	103	68	171
II. „	255	61	111	172
Summe . . .	505	164	179	343

Hieraus ergäbe sich, daß unter 250 verheirateten Frauen, welche niemals geboren hatten, bei 103 Anteversion und bei 69 Retroversion bestanden hat, während unter 255, welche geboren, aber aus irgend einem Grunde vor der natürlichen Zeit zu gebären aufgehört hatten, 61 an Anteversion und 111 an Retroversion gelitten hatten.

Das Gesamtresultat dieser Tabelle wäre, daß zwei Drittel aller sterilen Frauen, ohne Rücksicht auf die besonderen Ursachen der Lageveränderungen, an irgend einer Form uteriner Malposition leiden und daß die Anteversionen und Retroversionen im umgekehrten Verhältnisse zueinander stehen, da die Anteversionen in der ersten Klasse den Retroversionen in der zweiten, und die Retroversionen der ersten nahezu den Anteversionen der zweiten Klasse gleichkommen.

In gleicher Weise hat Hewitt auf die uterinen Malpositionen als häufigste Ursache der Sterilität insbesondere hingewiesen. Derselbe nimmt eine Analyse von 296 Fällen von Flexionen und Versionen des Uterus vor, welche von ihm vom Jahre 1865 bis 1869 im Hospital des University College teils stationär, teils ambulant behandelt worden sind, aus welchen sich ergibt, daß von den 296 Patientinnen 235 verheiratet waren und Kinder geboren hatten. Sie umfassen 100 Fälle von Retroflexion und 135 von Anteflexion. Von diesen 235 waren 81 in dem Sinne steril, daß sie entweder keine Kinder hatten, oder es nur zu Frühgeburten

gebracht haben. Von diesen 81 Fällen waren 57 steril und 24 hatten nur Frühgeburten. In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen hatten die Patientinnen ein- oder mehrmal geboren, wurden aber darauf steril.

Wie gesagt, diese Ziffern können einer unbefangenen Beurteilung gegenüber höchstens insofern von Wert sein, als sie erweisen, daß Abweichungen des Uterus von seiner normalen Lage die Conception zwar erschweren können oder neben anderen bestehenden pathologischen Verhältnissen häufig bei Sterilen vorkommen — aber an und für sich bieten Lageveränderungen keinesfalls ein so intensives oder so häufig vorkommendes Hindernis für den Eintritt der Conception. Ein nicht seltenes Conceptionshindernis bietet das Ectropium der Muttermundlippen, veranlaßt durch tiefe seitliche Risse der Cervix. Das Klaffen des Cervicalkanals, welches durch solche alte, oft übersehene Cervicalrisse und die mit ihnen verbundenen parameträren Narben bewirkt wird, bringt verschiedenartige Reizerscheinungen mit sich, Blennorrhöe, Blennorrhagien, cystische Entartung der Mucosa, die auch den Grund zur Sterilität abgeben können; aber auch schon mechanisch bildet das Lacerationsectropium ein Hindernis zur geeigneten Bildung des Receptaculum seminis und zur Aufnahme des Spermas in die Cervix. Die Muskulatur der Cervix wird in ihrer Aktion behindert und auch die Cervixdrüsen leiden beim Ectropium und wird ihre Funktion, das Sperma besser in den Uterus zu fördern, beeinträchtigt.

Eine mechanische Behinderung der Conception in der Art, daß der Kontakt von Sperma und Ovulum gehemmt ist, bieten die Myome des Uterus, welche daher hier unter den veranlassenden Momenten der Sterilität hervorgehoben werden müssen. Aber nicht bloß, daß die Myome mechanisch durch Verschluß und Verlagerung der Tuben und Ovarien, durch Ausfüllung der Uterushöhle den Austritt des Ovulums und den Zutritt des Spermas hemmen, so können sie auch, und das sei gelegentlich gleich erwähnt, noch nach mehrfacher Richtung Anlaß zur Sterilität geben, wie dies besonders Winckel nachgewiesen hat. Bei den kleineren extraparietalen Myomen kommt nämlich durch ihr stetes Wachstum öfter ein dem Vaginismus ähnlicher hyperästhetischer Zustand der Genitalien vor, welcher den Coitus behindert. Große Myome aber beeinträchtigen den Raum der Uterushöhle, bewirken katarrhalische Zustände und Schleimhauthyperplasien, welche ein Hindernis der Conception abgeben, führen überdies auch sehr häufig zu Perimetritis, Perisalpingitis und Perioophoritis, die teils durch abnorme Fixation des Uterus, teils durch Verschluß der Tuben und Ovarien Sterilität veranlassen.

Die bisher vorliegenden, allerdings an Genauigkeit noch unvollkommenen statistischen Daten der Gynäkologen über das Verhältnis der Myombildung zur Conception zeigen, daß die Fruchtbarkeit der an Myomen leidenden Frauen infolge dieser Geschwulstbildung bedeutend herabgesetzt ist, namentlich daß, wenn auch die Zahl der Myomkranken, die einmal geboren haben, beträchtlich ist, doch die Zahl der Mehr- und Vielgebärenden weit hinter der gewöhnlichen Durchschnittszahl zurückbleibt. Es stellt sich dabei als charakteristisch für die Ursächlichkeit der Myome bezüglich der Sterilität der Umstand heraus, daß Schwangerschaft relativ am häufigsten bei subserösen Myomen, bei denen die Uterushöhle und ihre Schleimhaut am wenigsten verändert zu sein pflegt, am seltensten aber bei submukösen eintritt.

West fand unter 43 verheirateten Frauen mit Uterusmyomen 7 kinderlose; die 36 anderen hatten zusammen nur 61 Kinder geboren und davon 20 überhaupt nur je eines. Röhrig zählte unter 106 verheirateten derartigen Kranken 31 kinder-

lose; 40 davon hatten nur ein Kind geboren, 75 hatten zusammen 190 Kinder geboren. Von Beigels 86 verheirateten Patientinnen waren 21 steril, von M. Clinstocks 21 derartigen Fällen 10 unfruchtbar. v. Scanzoni fand unter 60 solchen Frauen 38 kinderlose, Schröder zählte unter 100 verheirateten Myomkranken 50, die steril waren. Michels gibt unter 127 solchen Patientinnen die Zahl der Unfruchtbaren mit 26 an. Aus den Angaben Winckels über 415 verheiratete myomkranke Frauen geht hervor, daß 134, also 24·3%, steril waren und 281 eines oder mehrere Kinder geboren hatten. Aus der Tabelle über die Zahl der Geburten bei 108 Patientinnen, von denen Winckel 46 beobachtet und 62 aus der Zusammenstellung von Süsserott entnommen hat, geht hervor, daß bei diesen Myomkranken auf 1 Frau im Durchschnitte 2·7 Kinder kommen, während in Sachsen durchschnittlich auf 1 Frau 4·5 Kinder kommen.

Aus diesen statistischen Angaben hat Gusserow unter Zuzählung seiner eigenen Beobachtungen, über die genaue Notizen vorlagen, 564 Fälle von Myomerkrankungen bei verheirateten Frauen zusammengestellt und darunter 153 sterile gefunden. Hierher gehören dann noch die von M. Sims aus seinem Beobachtungsmaterial gegebenen Ziffern. Er fand unter 255 Frauen, die einmal geboren hatten und dann steril geworden waren, 38mal Fibrome des Uterus, also 1 auf 6·7; unter 250 verheirateten Frauen, die niemals geboren hatten, 57 Myome oder 1 auf 4·3.

Von 45 Frauen, welche mit Fibromen auf der gynäkologischen Klinik Schröders lagen, waren 10, d. h. 22·5%, zum Teile trotz mehrmaliger Verheiratung steril geblieben. 5 von diesen sterilen Frauen litten an subserösen und 5 an submukösen, resp. intraparietalen Fibromen. Die übrigen 35 Frauen hatten geboren, doch war die Anzahl der Multiparae auffallend gering, und der Grund hiervon dürfte wohl in der mechanischen Behinderung der Conception durch die Fibrome zu suchen sein. Bezüglich des Einflusses der Entfernung der Fibrome auf Eintritt der Empfängnis konnte unter diesen Fällen folgender verzeichnet werden: Eine 40jährige Verwaltersfrau, welche vom 13. bis 20. Lebensjahre normal, dann unregelmäßig menstruiert und steril geblieben war, concipierte sofort nach der Operation und trug zwei Schwangerschaften regelrecht aus.

Die größte, von v. Flamerdinghe herrührende Zusammenstellung weist auf, daß unter 1385 an Fibromyomen leidenden Frauen etwas über 32% steril waren.

Hingegen hat Hofmeier im Gegensatze zu der herrschenden Anschauung hervorgehoben, daß in der bei weitem größten Mehrzahl der Fälle die Myome nicht als Ursache der Kinderlosigkeit anzusehen wären. Seine Ziffern sprechen aber nicht für diese Anschauung. Seine Untersuchungen beziehen sich auf 213 Personen, 25% derselben waren unverheiratet, 75% verheiratet und von diesen 25 bis 30% steril, welche Ziffer gegenüber dem gewöhnlichen Verhältnisse der sterilen Ehen zu den fruchtbaren wie 1 : 10 aber ein ungewöhnlich hohes Verhältnis der Sterilen unter mit Myom behafteten Frauen ergibt. Hofmeier meint sogar, daß die Entwicklung des Myoms einen entschieden günstigen Einfluß auf das Zustandekommen der Conception habe, weil die Geschwulstbildung den ganzen Geschlechtsapparat blutreicher und die Tätigkeit der Ovarien zu einer länger dauernden macht, als es unter normalen Verhältnissen der Fall ist (?). Im Gegensatze zu Hofmeier hält jedoch E. Fränkel an dem Satze fest, „daß ein gewisser, jetzt noch nicht genauer definierbarer Causalnexus zwischen Myom und Sterilität dennoch besteht“, und dieser Satz ist von Götze auf Grundlage von Beobachtungen an 120 myom-

kranken Frauen bestätigt worden. Von den 105 verheirateten unter diesen Frauen waren 22% steril, während bei anderen verheirateten, sonst gynäkologisch kranken Frauen dieser Prozentsatz nur 6·95% betrug. Derselbe Autor glaubt, daß kleine, subseröse Myome die Conception so gut wie gar nicht beeinträchtigen. Mit zunehmender Größe aber verschlechtern sich die Chancen einer Conception, doch schließt auch das größte Myom eine Conception nicht aus. Die submukösen Myome geben diesbezüglich die ungünstigste Prognose, u. zw. umsomehr, je stärker Schleimhautveränderungen und Blutungen sind. Die Cervixmyome scheinen eher eine Conception zuzulassen als Korpusmyome. Tritt Gravidität bei Uterusmyomen ein, so ist die Gefahr des Abortes gegenüber der Norm etwas erhöht.

Daß trotz sehr bedeutender mechanischer Hindernisse der Conception diese dennoch einzutreten vermag, zeigen vielfältige frappierende Beispiele gynäkologischer Beobachtung. Winckel, Olshausen und Holst haben Fälle von Conception, welche während des Tragens extrauteriner Pessarien eintrat, veröffentlicht und v. Scanzoni Fälle, wo Befruchtung zu stande kam, trotz hochgradigster Anteversion mit stenosiertem Orificium uteri oder trotz eines den Muttermund obliterierenden Polypen. Horwitz hat mehrere Fälle beschrieben, in denen bei Tumoren im Cavum uteri die Gravidität ihr normales Ende erreichte.

Eine Reihe von pathologischen Zuständen der Vulva und Vagina kann die Unfähigkeit zur Befruchtung dadurch herbeiführen, daß die Copulation des Weibes mit dem Manne überhaupt unmöglich ist. Es können angeborene oder erworbene Fehler in der Konformation der äußeren Geschlechtspartien und der Vagina die Aufnahme des Penis und die Vollziehung des Coitus verhindern. Selten sind es Anomalien der Entwicklung, abnorme Kleinheit der Vulva, welche dies Hindernis bilden, dann ist aber mit denselben auch noch anderweitig Verbildung der weiblichen Genitalien verbunden, welche Sterilität verschuldet.

Weniger selten sind durch Zufälle entstandene Adhärenzen der großen und kleinen Schamlippen, welche Atresia vulvae bewirken und hiermit die sexuelle Annäherung beeinträchtigen oder vollständig verhindern.

Angeborener oder erworbener Exzeß in der Größe der Labien und der Klitoris können gleichfalls ein, wenn auch nicht unübersteigliches, doch ernstes Cohabitationshindernis bilden. Besonders ist dies bei der Elephantiasis dieser Teile der Fall. Courty hat einen Fall gesehen, bei dem die bedeutende Länge der kleinen Schamlippen, welche sich im Momente der Intermission gegen die Vagina zukehrten, den Coitus verhinderte; er resezierte diese Labien und beseitigte hiermit die seit fünf Jahren bestehende Sterilität. Wir kennen Fälle, in denen hochgradige Fettansammlung an der Vulva ein mechanisches Hindernis zur geeigneten Vollziehung des Coitus bildete.

Die Anomalien der Vagina durch Mangel, Verengerung, Zweiteilung und abnorme Öffnung dieses Kanales können Unfähigkeit zum Coitus begründen. Der Häufigkeit wie der Bedeutung nach nehmen hier den ersten Rang ein das vollständige oder teilweise Fehlen der Vagina, die Imperforation oder die große Rigidität des Hymens, die membranöse Obturation der unteren Partie der Vagina, die extreme Enge der Scheide. Diese letztgenannte Anomalie, die Verengerung der Vagina, selten angeboren, kann durch lange Suppuration, durch gangränöse Prozesse, Bildung von Narbengewebe nach schweren Entbindungen u. s. w. verursacht werden.

Beigel sah bei einer 23jährigen, sehr zart gebauten Frau, welche seit dem 18. Jahre regelmäßig, wenn auch spärlich, menstruiert, seit drei Jahren verheiratet

war und ihn wegen Sterilität konsultierte, totale hochgradige Stenose der Scheide. Die Untersuchung per rectum ergab einen zwar kleinen, aber doch sonst normalen Uterus. Die Wandungen der Vagina erschienen außerordentlich derb und verdickt, so daß Beigel die Stenose als Folge dieser Verdickung ansah. Dilatationsversuche mit Preßschwamm und Laminaria blieben ohne Erfolg. Derselbe Autor sah bei einer 10 Jahre verheirateten sterilen Frau, welche seit ihrem 15. Lebensjahre unregelmäßig menstruiert und nie an einer Krankheit des Genitalapparates gelitten hatte, eine dickwandige Stenose im oberen Scheidendrittel.

Simpson bezeichnet als Vaginitis adhaesiva eine Form der Scheidenentzündung bei Kindern, deren wesentliche Eigentümlichkeit in der Bildung von Verwachsungen ohne vorausgehende Ulceration besteht, und ebenso kann die von Hildebrandt beschriebene ulceröse Form adhäsiver Vaginitis bei Erwachsenen zu der mehr weniger ausgebreiteten Okklusion des Scheidenlumens und dadurch zur Behinderung der Conception führen.

Ähnlich den erworbenen Stenosen bieten zuweilen unregelmäßige ligamentöse Brücken, welche durch Anwachsung losgerissener Schleimhautlappen der Scheide oder der Muttermundlippen mit der Scheide entstehen, ein recht beschwerliches Cohabitationshindernis.

So führt Breisky einen solchen Fall an, wo bei einer 22jährigen Frau nach der ersten Geburt ein fleischiges Band entstanden war, das sich von der vorderen Muttermundlippe nach der linken Vaginalseite ausspannte und auf diese Weise die Cohabitation behinderte. Die Durchschneidung dieser Brücke beseitigte leicht die Beschwerden. Ein ähnlicher interessanter Fall kam uns zur Beobachtung. Er betraf eine 32jährige Frau, die zweimal, das letztemal vor 9 Jahren, sehr schwer entbunden worden war. Seit der Zeit war sie steril. Wir fanden bei der Untersuchung eine etwa 4 *cm* breite und 6 *cm* lange fleischige Brücke, welche, von der linken Seite der Portio vagin. zur rechten Vaginalwand hinziehend, die ganze Vaginalportion an die obere linke Scheidenseite fixierte und dermaßen von der Vagina abschloß, daß beim Coitus absolut ein Vorbeigleiten des imittierten Penis an diesem Ligamente in eine sich bildende Poche copulatrice stattfinden mußte.

Die Persistenz des Hymens ist ein nicht seltenes Hindernis der Cohabitation und wir haben in mehreren Fällen, sogar nach 2—3 Jahre fortgesetzten Cohabitationen, diese Ursache der Sterilität gefunden. Der Grund dieser Persistenz lag weniger oft in einer abnormen Rigidität des Hymens, als in der durch unzureichende männliche Potenz ungeschickten Ausübung des Coitus.

Die Ursachen, daß das Hymen selbst bei mehrjähriger Ehe noch intakt bleibt, sind überhaupt mehrfach. Es kann, wie dies sonderbarerweise nicht so vereinzelt vorkommt, Unkenntnis der Eheleute über die Art der Cohabitation daran Schuld tragen, oder Unfähigkeit des Mannes, die nötige Kraftanstrengung zu üben, oder eine durch unzweckmäßig ausgeführte Cohabitationsversuche hervorgerufene Entzündung der Fossa navicularis, welche die Frau zu passivem Verhalten veranlaßt. Ein sehr bedeutendes, mitunter geradezu unüberwindliches Hindernis, den Coitus auszuüben (Tollberg drückt sich markig aus: „Nec Hannibal quidem has portas perfringere valuisset“), bietet jene Abnormität des Hymens, so die Öffnung desselben durch ein sagittal, zuweilen auch schief verlaufendes Septum geschützt ist, das eine feste, fast sehnige Beschaffenheit hat. Von Liman wird eine Herzform der Spalte beschrieben, welche durch einen von oben oder unten hineinragenden Zapfen ausgefüllt wird. Diese seltene Zapfenform des Hymens kann auch ein Cohabitationshindernis bieten.

Wenn die Obturation der Vagina, durch ein imperforiertes Hymen oder durch entzündliche Prozesse veranlaßt, nicht vollständig ist, kann, selbst wenn die Immission des Penis unmöglich, ausnahmsweise Befruchtung stattfinden. Solche Fälle sind von Scanzoni, Gorton, C. Braun, Leopold u. a. beobachtet worden.

v. Scanzoni fand bei einem schwangeren Mädchen den Scheidengang durch eine feste, pralle, gespannte, nur sehr wenig nach oben verdrängte Membran verschlossen, in deren Mitte eine etwa hirsekorngroße Öffnung, welche weit genug war, um durch sie eine gewöhnliche Fischbeinsonde in die Vagina einzulassen.

C. v. Braun veröffentlichte zwei Fälle von Hymen imperforatum, wo die Conception bei erwiesener Unmöglichkeit einer stattgefundenen Immissio penis zustande kam. In dem einen Falle war keine Spur eines Zuganges oder einer Öffnung zur Scheide vorhanden, die Vagina mündete in die normal geformte Harnröhre ein, so daß beide einen gemeinschaftlichen, 2 Linien weiten Ausführungsgang hatten. Bei dem anderen Falle fand man 10 Stunden vor der Niederkunft ein intaktes Hymen mit einer sehr feinen, nur 2 Linien weiten Öffnung, welche nur für eine dünne Sonde passierbar war.

Leopold berichtet über zwei Fälle von Schwangerschaft bei vollständiger Impotentia coeundi. Der erste Fall betrifft eine bereits über 3 Jahre verheiratete Frau, welche den Coitus niemals normal vollzogen hatte und mit erhaltenem und sehr engem Hymen schwanger wurde. Im zweiten Falle war eine 18jährige, seit 8 Wochen verheiratete Frau mit dem schmerzhaftesten Vaginismus behaftet, der kaum die leiseste Berührung bei der Cohabitation zuließ; Hymen vollständig erhalten; trotzdem concipierte sie.

Solche Ausnahmefälle, in denen also ohne Immissio penis Befruchtung eingetreten, sprechen noch nicht gegen die von uns oben akzeptierte Bedingung, daß eine Ejaculation des Spermas in die obersten Partien der Vagina stattfinde und so der Kontakt des Os externum mit dem Sperma ermöglicht werde; denn es ist immerhin in jenen Fällen durch Contractionen des Scheidenrohres, Senkungen des Uterus, eigentümliche Stellung des Penis u. s. w. die Möglichkeit des Eindringens von Spermatozoen direkt in den Muttermund gegeben.

In der Vagina vorkommende Neubildungen können die räumlichen Verhältnisse derselben derart beengen, daß der Coitus unmöglich wird. So hat Credé einen Fall operiert, in welchem eine faustgroße, vor die Schamspalte heraushängende Cyste den Coitus verhinderte. Vielfach sind von der Muskelschicht der Vaginalwand ausgehende, bei ihrer Entwicklung außerordentlich (bis zum Umfange eines Kinderkopfes) zunehmende Fibromyome beschrieben worden, welche durch ihre Größe natürlich die Conception behindern können.

Die Zweiteilung der Vagina gibt nur dann eine Ursache der Befruchtungsunfähigkeit, wenn jede der Scheidenhälften zu enge ist, um die Immissio penis zu gestatten, natürlich auch dann, wenn der für den Coitus praktikable Scheidenteil zu einem rudimentären Uterus führt.

Von den abnormen Mündungen der Vagina kommt besonders die angeborene Mündung ins Rectum und die durch Darmrisse zu stande gekommene Umbildung der Vagina und des Rectums in eine Kloake in Betracht. Es zeigen übrigens mehrere Beobachtungen, daß in den ersteren Fällen durch eine solche Mündung in den Anus nicht bloß Befruchtung, sondern auch Entbindung erfolgen kann.

Vesico-Vaginalfisteln gelten gleichfalls mit Recht im allgemeinen als die Conception behindernde Erkrankungen, doch machen sie dieselbe nicht absolut un-

möglich. Es ist ja begreiflich, daß die mit diesen Fisteln einhergehenden degoutierenden Symptome den beiden Ehegatten die Lust zum Coitus benehmen und daß selbst ohne Rücksicht auf diesen Umstand die Funktionen des weiblichen Genitalapparates durch die Urinfisteln zumeist eingreifend gestört sind trotzdem tritt aber doch zuweilen Gravidität ein. Im ganzen ist die Zahl der mit Urinfisteln wieder schwanger gewordenen Patientinnen eine sehr kleine.

Freund erwähnt die Erfahrungen Simons, der in allen Fällen von Gravidität bei dem Bestehen der Fistel Abortus oder Frühgeburt beobachtete, meint aber, sich auf einen Fall Schmitts und auf einen eigenen berufend, daß das ein hierbei nicht notwendiges Ereignis sei. Winckel betont, daß die Conception bei solchen Leidenden stattfinden könne, indes entschieden seltener auftrete als sonst und fühlt sich zu diesem Schlusse berechtigt, weil die Zahl der mit Fisteln wieder schwanger gewordenen Patienten eine sehr kleine ist. Schröder geht noch weiter, indem er sagt: „Solche Frauen werden nicht selten schwanger, die Schwangerschaft verläuft meist normal.“

Nach Kroners statistischen Angaben scheint die Gravidität bei Fistelerkrankungen nicht gerade häufig zu sein, denn von seinen 60 Fistelerkrankten haben nur 6 bei bestehender Fistel concipiert. Abgesehen von der bei beiden Gatten bestehenden Abneigung gegen den Coitus unter solchen Verhältnissen, ist es ja sichergestellt, daß der Harn zu jenen Flüssigkeiten gehört, welche die Bewegungen der Spermafäden beeinträchtigen. Dieser schädliche Einfluß des Harnes wird ein um so eklatanterer sein, wenn der Harn stark sauer reagiert und wenn eine große Harnmenge mit dem Sperma in Berührung kommt.

Winckel erwähnt einer Patientin, bei der eine sehr bedeutende Blasenscheidenfistel bestand, bei welcher nach vergeblichem Versuch der direkten Vereinigung die quere Obliteration der Scheide ausgeführt wurde, welche indes nicht völlig gelang, indem noch eine Öffnung zurückblieb. Durch diese Öffnung concipierte Patientin, als sie eine Zeitlang zur Erholung nach Hause entlassen war.

Zuweilen sind es nicht eigentlich krankhafte Zustände der Vagina, sondern Abweichungen derselben von der Norm, welche, obgleich sie nicht von eingreifender Bedeutung erscheinen, doch die Befruchtung beeinträchtigen oder hindern. Dahin gehört die extreme Kürze der Vagina, welche die Bildung einer „Poche copulatrice“ (Courty) und beim Coitus die Entleerung des Spermas außerhalb der Richtung der Uterinachse zur Folge hat, der Exzeß in der Länge und Weite der Vagina, Lageveränderungen der Scheide, welche die Chancen des Eindringens des Spermas in die Cervix mindern. Es sind auch Fälle von Sterilität zur Untersuchung gekommen, bei denen, allerdings spät, der Grund in Hermaphroditismus des Individuums erkannt wurde.

Unter Sterilitätsursachen zählt auch das sofortige Abfließen des Spermas nach dem Coitus, meist infolge von Dyspareunie oder von zu großer Weite der Scheide oder eigentümlicher ungünstiger Bildung des Receptaculum seminis. Die Frauen selbst pflegen den Arzt auf dieses Hindernis der Empfängnis aufmerksam zu machen.

Der sofortige Wiederabfluß des Spermas post coitum ist nicht selten Folge angeborener oder erworbener Anomalien des Genitales. Die von Bumm geäußerte Ansicht, daß der weitaus größere Prozentsatz der sterilen Ehen, ca. zwei Drittel, auf Hemmungsbildungen des weiblichen Genitale beruht, wurde von Runge durchgeprüft mit dem Ergebnisse, daß bei steril verheirateten Frauen der Prozentsatz der im Genitalschlauche 6 bis 36 Stunden post coitum aufzufindenden Spermatozoen, viel geringer war als bei Frauen, die geboren haben, und weiter, daß bei den

sterilen Frauen in die Vagina eingebrachtes, methylenblau gefärbtes Salepdekokt weit schneller bei ruhiger Rückenlage abfloß, als bei fertilen Frauen. Verursacht wird dieses durch mangelhafte Ausbildung der Vagina und gleichzeitig vorhandene Hemmungsbildungen des Uterus, wie Stenose des Os internum, spitzwinkelige Anteflexion.

Bei voller anatomischer Integrität der Vagina kann die als Vaginismus bezeichnete Hyperästhesie des Hymens und des Scheideneinganges, verbunden mit heftigen unwillkürlichen spasmodischen Contractionen des Constrictor cunni, den Coitus behindern und Sterilität verursachen.

Sowie durch den Krampf der Constrictor cunni die Einführung des Penis unmöglich wird, so kann die Ausführung des Coitus auch durch Krampf der Musculi transversi perinaei oder durch Krampf des Levator ani behindert werden. Zuweilen trifft der Tetanus alle die Muskelgruppen, so daß eine hochgradige, in die Vagina hinaufreichende Verengerung des Scheidenrohres eintritt. Wenn der Krampf die Muskelbündel des Levator ani betrifft, so kann der erigierte Penis zwar in vaginam eingeführt werden, weiter aber, wie Hildebrandt speciell hervorgehoben hat, durch Zusammenziehung der genannten Muskelbündel auf energischen Widerstand stoßen und die auf der Höhe des Coitus in stärkster Anschwellung begriffene und auf der Höhe des Aktes in diesem Zustande in dem passiv gedehnten Scheidengewölbe aber über dem contractionsfähigen Beckenboden befindliche Glans penis im Scheidengewölbe zurückgehalten werden. Auch v. Scanzoni erkennt dem Levator ani die Fähigkeit zu, die Scheide im oberen Drittel zu verengern und bei der Contraction nach dem Coitus das Sperma nach außen zu ejaculieren.

Ein interessanter Fall von Behinderung des Coitus durch Vaginismus ist der folgende unserer Beobachtung: Ein Mädchen heiratete mit 19 Jahren, einen Mann von 30 Jahren, der als Lebemann bekannt war. In der Brautnacht brachten die ersten Cohabitationsversuche einen Sturm schmerzhafter Erscheinungen hervor, welche die Vollziehung des Coitus behinderten. Jeder erneuerte Versuch in den ersten Wochen der Ehe brachte den gleichen Mißerfolg. Der Ehemann, seiner Sünden in venere bewußt, glaubte, daß die Schuld in seiner ungenügenden Potenz liege und gab dem Verlangen der Verwandten der jungen Frau nach Scheidung der Ehe nach. Ein Jahr später verheiratete sich die Dame wieder und zu ihrem Schrecken wiederholten sich dieselben, den ehelichen Verkehr ausschließenden schmerzhaften Szenen. Nun konsultierte uns die Dame und wir fanden bei der Untersuchung die deutlichsten Symptome des Vaginismus, ohne irgend nachweisbare materielle Veränderungen in den Sexualorganen. Das ätiologische Moment mag in diesem Falle nach dem Geständnisse der Frau die vor der Ehe seit Jahren vorgenommene Reizung des Introitus vaginae durch Onanie gewesen sein.

Zuweilen sind es ungeschickte Begattungsversuche, welche den Vaginismus erzeugen und dadurch die Conception behindern. So erklärt es sich, daß Vaginismus frisch am häufigsten bei jung verheirateten Frauen vorkommt. Der in puncto veneris unerfahrene Ehemann dringt bei den ersten Cohabitationsversuchen falsch vor, so daß der Penis die vordere oder hintere Commissur trifft oder sich in die Fossa navicularis einbohrt. Hierdurch werden bei öfterer Wiederholung Reizung und Excoriationen in der Fossa navicularis oder in der Gegend der Urethra hervorgerufen, die mit den darauffolgenden Reflexkrämpfen der Muskel des Beckenbodens das Bild des Vaginismus geben und den Coitus erst recht behindern.

Die Beschaffenheit des von der Vaginaschleimhaut abgesonderten Sekretes, sowie des Cervicalschleimes kann gleichfalls den hindernden Anlaß bieten, daß das

Ovulum nicht mit normalem Sperma in Kontakt kommt. Das Vaginalsekret soll im normalem Zustande schwach sauer sein. Ist dasselbe sehr sauer, dann wird die Bewegungsfähigkeit der Spermatozoen sofort behoben. Der Cervicalschleim, dessen normale alkalische Beschaffenheit der Fortbewegung der Spermatozoen am günstigsten ist, kann durch katarrhalische Prozesse derart vermindert sein, daß er, gleichfalls sauer reagierend, die Samenfäden zerstört und hierdurch Sterilität verursacht. Es läßt sich dies zuweilen durch den mikroskopischen Befund erweisen. Wir haben in mehreren Fällen von Endometritis steriler Frauen den Cervixschleim kurze Zeit nach der Cohabitation untersucht und darunter mehreremale in demselben keine lebendigen Spermatozoen, sondern nur tote, bewegungslose Spermafäden gefunden. Selbstredend haben wir uns in diesen Fällen zuvor von der normalen Beschaffenheit des Spermas des Gatten überzeugt.

Levy, welcher diesem Momente besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat, fand bei den mikroskopischen Untersuchungen der sterilen Frauen (39 Fälle) als „konstante Tatsache", daß die Samenfäden niemals in größerer Anzahl und niemals längere Zeit sich bewegend angetroffen wurden, so lange die Eiterzellen und das Epithel in der Absonderung massenhaft und vorherrschend waren. Während er wiederholt bei gesunden Frauen 26 Stunden post coitum viele lebhaft herumschnellende Spermafäden fand, ist es ihm nicht gelungen, in jenen Fällen nach der fünften Stunde auch nur die schwächste Bewegung derselben wahrzunehmen.

Über das Verhalten der Bewegung der Spermatozoen den Salzen und chemischen Einwirkungen gegenüber haben Ankermann, Kölliker und Engelmann eingehende Untersuchungen angestellt.

Im allgemeinen kann man die Samenkörperchen durch Salze so austrocknen, daß sie stillstehen; durch Wasserzufuhr kommen sie dann wieder in Bewegung. Auch das umgekehrte Verfahren, sie durch Quellung zum Stillstand, durch Concentration der Lösung zu erneuerter Bewegung zu bringen, ist geglückt. Neutrale Salze in richtiger Concentration schaden der Bewegung nicht. Die Gruppe $NaCl$, KCl, $NaNO_3$, NH_4Cl wirkt bei Concentration von $\frac{1}{2}-\frac{1}{2}$%, die Gruppe $BaCl$, Na_2SO_4, $MgSO_4$, Na_2NPO_4, in 5%iger Lösung am günstigsten ein, um die zum Stillstand, gebrachten Spermatozoen in erneute Bewegung zu versetzen. Dies hängt mit dem endosmotischen Äquivalent der Salze zusammen. Säuren wirken nach Engelmann im ersten Moment anregend, dann tötend. Alkalien wirken, wie Virchow zuerst zeigte, bei genügender Verdünnung $\frac{1}{5000}$ KHO anregend.

Es ist aber nicht bloß die Qualität des Sekretes der weiblichen Sexualorgane von Einfluß auf die Bewegungsfähigkeit der Spermatozoen, sondern auch die Quantität jenes Sekretes, worauf bisher von gynäkologischer Seite noch nicht hingewiesen worden ist. Man nimmt gewöhnlich an, daß nur eine zu saure Beschaffenheit des Vaginalsekretes die Spermatozoen in ihrer Bewegungfähigkeit beeinträchtige; indes ist dies nicht richtig; schädlich kann an und für sich jedes reichlich vorhandene Sekret in der Vagina wirken, welches eine Quellung der Spermatozoen veranlaßt. Ist ferner die Quantität des ejaculierten Spermas eine zu kleine, so wird schon die gewöhnliche saure Beschaffenheit des Vaginalschleimes genügen, um die Spermatozoen in kurzer Zeit bewegungsunfähig zu machen.

Die Sterilität kann ferner auch durch Cervixkatarrh derart veranlaßt werden, daß die profuse Sekretion der geschwellten Cervicalschleimhaut das Sperma förmlich fortspült. Umgekehrt kann auch da ein zu zähes Sekret, welches das Orificium wie ein Pfropf erfüllt, die Conception behindern, indem es den Spermatozoen den Eintritt versagt.

Unter den bei Uterinal- oder Vaginalerkrankungen zuweilen angewendeten Mitteln, welche die Bewegungsfähigkeit der Spermatozoen rasch vernichten, sind besonders Ausspülungen mit Lösungen von Carbolsäure, Thymol, Chlorwasser und schwefelsaurem Kupferoxyd hervorzuheben.

Bei Besprechungen der Verhältnisse, welche den Kontakt von Ovulum und Sperma hemmen, darf nicht außer Betracht gelassen werden, daß die sexuelle Erregung des Weibes bei der Cohabitation eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt, wenn diese auch noch nicht genau definiert werden kann.

Wir halten es für wahrscheinlich, daß ein aktives Verhalten des Weibes bei dem Coitus für das Resultat der Befruchtung nicht irrelevant ist, daß die sexuelle Erregung des Weibes ein notwendiges Glied in der Kette der Bedingungen der Befruchtung bildet, sei es, daß durch diese Erregung auf reflektorischem Wege gewisse Veränderungen des Uterinalsekretes eintreten, welche das Eindringen der Spermatozoen in den Uterus begünstigen, sei es, daß in analoger Weise Veränderungen der Vaginalportion zu stande kommen, welche die Weiterbeförderung des Spermas beschleunigen.

Schon Hohl, Litzmann u. a. haben hervorgehoben, daß bei nervösen, reizbaren Frauen durch das Tuschieren der Vaginalportion mit dem Finger geschlechtliche Sensationen, Abrundung des Muttermundes, Tiefertreten des Uterus und Hartwerden des Scheidenteiles hervorgerufen werden, welches letztere Grailly Hewitt und Wernich für eine notwendige Begleiterscheinung der Cohabitation halten. Henle führt dieses Hart- und Prallwerden der Vaginalportion auf den wechselnden Contractionsgrad der feineren, stark muskulösen und besonders widerstandsfähigen Gefäße der Vaginalportion zurück, und Rouget hält den Mechanismus für einen der Erektion des Penis analogen. Es wird also für die Erektion der Vaginalportion eine geschlechtliche Erregung vorausgesetzt.

Während Ducelliez durch die Erektion eine Höhle in der Cervix entstehen läßt, nimmt Wernich an, daß durch die Erweiterung der Cervicalgefäße im erigierten Zustande der Portio eine angemessene Menge des Cervicalschleimes gebildet und in die Scheide ausgestoßen werde; mit dem Nachlasse des erigierten Zustandes und der ausstoßenden Kraft werde durch die Saugkraft des Uterus der ejaculierte und inzwischen mit Spermatozoen vermischte Schleimballen in die Cervix aufgesogen. Nach Sims soll die Saugkraft des Uterus daher kommen, daß die Cervix durch Contraction des Constrictor vaginae superior gegen die Eichel gepreßt wird und infolge dieses Druckes seinen Inhalt entleert, die Teile sodann erschlaffen, der Uterus plötzlich in seinen früheren Zustand zurückkehrt und auf solche Weise die die Vagina erfüllende Samenflüssigkeit in die Cervicalhöhle getrieben wird.

Auch Eichstedt nimmt eine Saugkraft des Uterus an, welche, hervorgerufen durch den Coitus, das ejaculierte, vor dem Muttermunde befindliche Sperma in die Gebärmutter einzutreten zwingt. Die hierzu nötigen Veränderungen der Gebärmutter, daß durch den vermehrten Blutandrang die plattgedrückte Form in eine rundliche übergeht und die Gebärmutterhöhle vergrößert wird, sollen nach diesem Autor in der Regel nur dann eintreten, wenn das Weib durch den Coitus den Gipfel des Wollustgefühles erreicht hat und die Gebärmutter zu jener Veränderung geneigt ist. Kehrer, welcher übrigens auch die Anschauung vertritt, daß der Modus coeundi und das aktive Verhalten des Weibes hierbei wesentlichen Einfluß auf die Befruchtung besitze, nimmt selbständige Contractionen der Cervix uteri an, um den zähen Schleimpfropf auszutreiben, welcher den Cervicalkanal ausfüllt und dem Eintritt des Samens in die Uterushöhle hinderlich ist. Er glaubt, daß die Dauer der Copula,

das mechanische Verhältnis zwischen Membrum und Vagina, das Verhalten der Uterusmuskulatur, die Sekretion der Utero-vaginalmucosa während des Aktes sowie die Position des Weibes post coitum nicht unwichtige Momente in bezug auf Sterilität und Conception seien, so daß z. B., wenn während der Copula Uteruscontractionen fehlen, welche den zähen Cervicalschleim nicht austreiben können, das Sperma sofort wieder abfließt, eine unpassende Position eingenommen wird, das Weib steril bleibt, während es sofort befruchtet werden kann, wenn die richtige Vorsicht eingehalten wird.

Hausmann hat konstatiert, daß bei ein und derselben Frau zuweilen unter gleichen Umständen Sperma in der Cervix uteri gefunden wird, zuweilen nicht, und daß bei einigen Frauen die Spermatozoen in der Cervix vermißt werden unter Umständen, wo sie bei anderen Frauen dort regelmäßig gefunden werden können.

J. Beck stellte bei einer Frau, welche an Uterusprolapsus litt, die interessante Beobachtung an, daß in der Erregung sich das Os uteri öffnete, 5- bis 6mal aufund zuschnappte und sich schließlich das Ostium einzog. Der ganze Vorgang dauerte etwa 12 Sekunden.

Uns scheint es sehr wahrscheinlich, daß während des Coitus auf reflektorischem Wege eine dahin zielende Tätigkeit der Muskulatur des Uterus eintritt, die zu einem Herabsteigen der Vaginalportion in die Scheide, zu einer Eröffnung des Muttermundes, einer Rundung des bis dahin flachen Ausganges, vielleicht auch zu einem Austreiben des ziemlich dicken Cervicalschleimes und nachher zu einer Einsaugung geringer Spermamengen führen kann. Es scheint uns ferner wahrscheinlich, daß zu gleicher Zeit auf reflektorischem Wege eine Absonderung von seiten der in der Cervix befindlichen (bei Verstopfung die bekannten Ovula Nabothi bildenden) Drüsen zu stande komme, welche eine alkalisch gallertige Masse secernieren, die sehr geeignet ist, die Bewegungsfähigkeit der Spermatozoen zu erhöhen und so dazu beizutragen, daß diese sich durch eigene Kraft in die Höhle des Uterus weiter vorwärts bewegen.

Es ist wohl vielleicht auch die Annahme gestattet, daß durch mangelhafte sexuelle Erregung des Weibes, durch Fehlen des Wollustgefühles (Dyspareunie, Anaphrodisie) während der Cohabitation es nicht zur Auslösung jener Reflexe kommt, die das Eindringen der Spermatozoen in den Uterus begünstigen, und es wäre hierin eine Stütze für die seit alten Zeiten im Volke herrschende Meinung gegeben, daß zur Befruchtung eine Wollusterregung des Weibes notwendig sei. Nicht so selten kommt es ja dem Gynäkologen vor, daß sterile Frauen darüber klagen, daß sie beim Coitus absolut kein „Gefühl" haben und diesem Umstande die Resultatlosigkeit der Cohabitation beizumessen sei. Wer hinter die Kulissen der Ehe zu blicken genötigt ist, erfährt ja auch zuweilen, als Zeichen relativer Dyspareunie, daß die treulose Frau von dem Liebhaber viel leichter concipiert als von dem ihr gleichgültigen Gatten.

Allerdings muß hier auch die Tatsache erwähnt werden, daß Frauen concipiert haben, trotzdem der Beischlaf gegen ihren Willen, durch Notzucht, in der Trunkenheit, im Schlafe oder ohne jede wollüstige Empfindung vollzogen wurde. Es können also die Erektion, die reflektorischen Bewegungen und Sekretionen des Uterus auch unabhängig von jedem Wollusteinfluß und jeder wollüstigen Empfindung eintreten, doch sind dies nur Ausnahmefälle. Der Beweis dafür liegt darin, daß bei der Mehrzahl der Frauen der Wollustsinn erst allmählich nach der ersten Cohabitation wach wird und sich progressiv entwickelt und dementsprechend die erste Conception

auch erst einige Zeit nach der Hochzeit, in einer Epoche, welche häufig mit dem Erwachen dieses Wollustsinnes zusammenfällt, eintritt.

So entwickelt sich selbst bei zur Befruchtung geeigneten Frauen diese Fähigkeit zum Concipieren meist erst allmählich nach einer hinlänglichen Übung der Copulation. Nach Spencer Wells erfolgte unter 7 fruchtbaren Ehen nur bei 4 die Niederkunft in einem früheren Zeitraume als 18 Monate nach der Hochzeit. Nach Püch erfolgt bei 10 fruchtbaren Ehen die Niederkunft 5mal am Ende des ersten Ehejahres, 4mal am Ende des zweiten und 1mal am Ende des dritten Ehejahres. Diese vorübergehende Unfähigkeit zur Conception kann allerdings auch ihren Grund in der anfänglich unvollständigen Vollziehung des Aktes haben, an der beide Ehegatten gleiche Schuld tragen; allein es läßt sich nicht leugnen, daß oft die Frau allein die Veranlassung gibt, indem ihre Sexualorgane, zu neuer Tätigkeit erweckt, hierzu erst einer gewissen Übung und ihr Wollustsinn einer speziellen Erregung bedürfen.

Wir kennen eine Dame, welche, zum zweitenmal verheiratet, in erster Ehe nach 5 Jahren concipierte und in zweiter Ehe mindestens 6 Jahre bedurfte, ehe Conception eintrat. Ein anderer Fall aus unserer Praxis, der auch die Abhängigkeit der Sterilität von der durch ungenügende Potenz des Mannes veranlaßten geringen sexuellen Erregung der Frau zu erweisen scheint, ist folgender: Ein Mädchen von 19 Jahren heiratet einen durch sexuelle Exzesse geschwächten 40jährigen Mann. Vier Jahre nach ihrer Verheiratung gelang es erst dem Manne, das Hymen zu perforieren, nach weiteren sechs Jahren trat Conception ein und seit dieser Zeit (10 Jahre) ist die Frau steril.

Courty erzählt von einer älteren Dame, welche nach einer 15jährigen, trotz ihrer blühenden Gesundheit unfruchtbaren Ehe zum erstenmal ein Kind von ihrem Liebhaber hatte, dessen Vaterschaft nicht zweifelhaft sein konnte, und hierauf folgten zwei andere Kinder, deren Erzeuger in der Tat derjenige war, quem nuptiae demonstrant. Das wollüstige Gefühl war bei der Dame nie früher wach geworden als zur Zeit ihrer Befruchtung.

Seit alten Zeiten wird auf die „sexuelle Harmonie“ als Bedingung der Befruchtung Gewicht gelegt. Auf diesem Glauben beruht vielleicht der Probeverkehr mancher Landbewohner, welche eine relative Sterilität vermeiden wollen. Ein bekanntes historisches Beispiel von relativer Sterilität bietet die zweifache Ehe Napoleons I. Seine erste Ehe mit Josefine war steril, während diese aus der Ehe mit Beauharnais Kinder hatte und Napoleon in zweiter Ehe wieder einen Sohn hatte. Grillparzer läßt die Königin Margareta in König „Ottokars Glück und Ende“ sagen: „. . . . ich bin kinderlos und ohne Hoffnung je ein Kind zu säugen, weil ich nicht will, weit mehr noch als nicht kann“.

Wie diese Einflüsse psychischer Natur dunkel sind, so erscheinen jedoch zuweilen gewisse physische Einflüsse der Wollusterregung viel deutlicher. Unter diesen ist Klitorisexcitation zumeist sichergestellt oder die Ausübung des Coitus in gewissen, bei verschiedenen Frauen wechselnden Positionen, welche aber allein geeignet sind, den höchsten Grad von Wollust zu erregen und den stärksten Orgasmus zu stande zu bringen. Man erhält zuweilen von Gatten konfidentielle Mitteilungen, daß bei ihren Frauen das Wollustgefühl erst dann zum Durchbruch gelangt, wenn der Coitus in seitlicher Lage oder more bestiarum vollzogen wird oder wenn die Rollen bei der gewöhnlichen Art der Copulation zwischen Mann und Weib umgetauscht wurden u. s. w., u. s. w.

In ähnlicher Weise möchten wir durch ungenügende Auslösung von Reflexen auch die Sterilität solcher Frauen erklären, welche an nicht hinlänglich potente Männer verheiratet sind. Die insuffiziente Ausübung des Coitus von seiten solcher Ehegatten genügt nicht, um die erörterten, für die Herbeiführung des innigen Kontaktes von Ovulum und Sperma wahrscheinlich notwendigen Reflexaktionen auszulösen. Bei solchen Frauen, die mit Männern, welche an sexueller Potenz ihnen nicht Genüge leisten können, längere Zeit verheiratet sind, findet man als auffälligen Befund eine totale Erschlaffung der Genitalien: Der Uterus sehr beweglich, meist nach rückwärts hinabgesunken, dünn, schlaffwandig, mit meist weiter Höhle, Portio vaginalis schlaff, spitz zulaufend, die Vagina weit, an der Schleimhaut des ganzen Genitaltraktes starke Hypersekretion, am M. constrictor cunni, M. levator ani und am Damm große Welkheit der Muskeln; fast immer klagen solche Frauen über die mannigfachsten nervösen Beschwerden, über die verschiedenartigsten, unter dem Kollektivnamen Hysterie bekannten Symptome, werden chlorotisch und kommen in ihrer Gesamternährung herunter. Wir haben oft Gelegenheit, solche Befunde im Kurorte zu beobachten bei orthodoxen russisch-polnischen Jüdinnen, bei denen es noch immer üblich ist, daß die Männer gleichalterig oder vielmehr gleich jugendlich mit ihren Frauen zu 16—17 Jahren heiraten. Bald nach der Hochzeit stellt sich das sexuelle Mißverhältnis heraus, das stets größer wird und um so empfindlicher sich gestaltet, als der Ehegatte häufig schon vor der Ehe durch Onanie an Potenz eingebüßt hat. Eine ganz auffällige Zahl solcher Ehen bleibt kinderlos, und ist es bedauerlich, daß hierüber keine statistischen Daten vorliegen. Zuweilen zeigen gewisse physische Einflüsse der Wollusterregung die Bedeutung der letzteren für die Conception. So ist der Einfluß der Klitorisexcitation auf Conception in einzelnen Fällen betont worden, oder die Ausübung des Coitus in gewissen, bei verschiedenen Frauen wechselnden Positionen, bei denen der stärkste Orgasmus zu stande kommt.

Übermaß im geschlechtlichen Umgange und exzessive Erregungen der Sexualorgane hingegen können wiederum Sterilität verursachen. Das sieht man bei Prostituierten, welche nur höchst selten concipieren, und ebenso haben wir dies bei Frauen gefunden, welche nach ihrem eigenen Geständnisse von Jugend auf der Masturbation und artificiellem Geschlechtsgenusse fröhnten. In letzterem Falle ist übrigens das hiermit zuweilen kombinierte Vorkommen von unvollständig entwickelten oder mangelnden inneren Genitalien als Ursache der Sterilität auch in Anschlag zu bringen.

Zuweilen ist auch sexuelle Perversität, bei welcher die Frau nicht im normalen sexuellen Verkehre, sondern nur durch Masturbation Befriedigung findet, ein die Sterilität förderndes Moment. Homosexuale Frauen sind gleichfalls häufig steril.

Cohnstein hat die Frage erörtert, ob jede Frau, wie allgemein angenommen wird, zu jeder Zeit im Jahre conceptionsfähig sei und ob nicht vielmehr die Zeugungskraft in ähnlicher Weise wie bei Tieren an eine gewisse Zeit im Jahre gebunden sei, ob es nicht individuelle Prädilektionsmomente der Schwangerschaft gebe. Er fand weit größer die Zahl der Frauen, bei denen eine solche Prädilektionszeit besteht, als die Zahl jener, welche zu jeder Zeit des Jahres conceptionsfähig sind. Villermé hat wiederum statistisch nachzuweisen sich bemüht, daß die größte Zahl der Conceptionen im allgemeinen in den Monaten Mai und Juni unter dem natürlichen Einflusse des Frühlings stattfindet. Ploß verneint indes die Frage, ob die Frau zu einer bestimmten Zeit im Jahre, d. h. im Mai und Juni, befruchtungsfähiger sei, sondern glaubt, daß die Prädilektionszeiten der Conception vom Manne ausgehen.

Baker-Brown führt eine Art der Sterilität an, die durch „sympathische oder Reflexaktion“ veranlaßt sein soll und die ihren Grund in einer Krankheit der Nachbarorgane des Uterus haben soll, wie bei vasculären Geschwülsten der Harnröhre, Krankheiten des Rectums (fließenden Hämorrhoiden, Fisteln, Fissuren, Prolapsus ani, Scirrhus, Ascariden). Diese Krankheiten wirken durch die Blutverluste, welche sie verursachen, und die Menstruationsstörungen, die sie herbeiführen, durch die krankhafte Kongestion, welche sie im Uterinsysteme veranlassen, und durch die Neurosen, welche die Folge davon sind. Courty erwähnt eines hierhergehörigen Falles, wo die Sterilität einer jungen Dame durch eine längere Zeit unerkannt gebliebene Fissura ani veranlaßt wurde; nach der Heilung dieser Fissur trat Conception ein.

Wir haben als Bedingung der Befruchtung ausdrücklich den Kontakt des Ovulums mit normal beschaffenem und erhaltenem Sperma betont und hier müssen wir einer Sterilitätsursache gedenken, welche erst in jüngster Zeit die gebührende Aufmerksamkeit der Gynäkologen auf sich gezogen hat, wenngleich dabei der Mann der schuldtragende Teil ist. Es ist dies die Azoospermie, welche sich nur durch mikroskopische Untersuchung erkennen läßt. Der Mann besitzt die normale Potentia coeundi, das Sperma wird in normaler Weise ejaculiert und nur die Beschaffenheit des Samens ist eine abnorme. Dieser sieht sehr flüssig und leicht molkig getrübt aus und im Sedimente desselben findet man nur molekularen Detritus und Spermakrystalle, aber keine Spermatozoen. Wenn man es sich zur Regel macht, bei der Beurteilung, inwieweit die Schuld der Sterilität an dem Manne gelegen ist, nicht die üblichen Fragen zu stellen, ob ein regelmäßiger Beischlaf und ob öfters ausgeübt wird, ob vor oder nach der Menstruation, sondern stets das Sperma genau mikroskopisch zu untersuchen, so wird man in der Tat erstaunt sein, wie verhältnismäßig oft man darin wenige oder gar keine Spermatozoen findet. Die Azoospermie kann eine absolute oder eine temporäre, vorübergehende sein.

Kehrer gebührt das Verdienst, besonders die Häufigkeit weniger der Impotenz und des Aspermatismus, als vielmehr der Azoospermie hervorgehoben zu haben, als eines von den Ehegatten ungeahnten und selbst von dem Arzte erst nach wiederholter mikroskopischer Untersuchung des Spermas zu diagnostizierenden, gerade deshalb aber sehr oft übersehenen Zustandes. Er glaubt behaupten zu dürfen, daß ein Viertel, wenn nicht mehr, aller Fälle von Sterilitas matrimonii auf die Männer, besonders deren Azoospermie zurückzuführen ist, und hält dafür, daß das männliche Geschlecht noch öfter als der schuldige Teil bei der Unfruchtbarkeit der Ehen zu betrachten ist, wenn man die Fälle zuzählt, in welchen der Mann durch eine nicht vollständig geheilte Gonorrhöe die Frau infiziert und durch eine chronische Uterus- und Tubenblennorrhöe mit nachfolgenden Verlötungen von Tuben und Ovarien die Frau steril gemacht hat.

Kehrer hat in 40 nicht ausgesuchten Fällen von Sterilität die Funktionsfähigkeit der weiblichen und männlichen Geschlechtsorgane untersucht, besonders auch das Sperma möglichst frisch zur mikroskopischen Untersuchung gebracht. In diesen 40 Fällen von meist vieljähriger Sterilität bestand 14mal Azoospermie und 2mal Impotenz. Mit Rücksicht auf die Möglichkeit temporärer Azoospermie berechnet Kehrer, daß in 29·7 % eine Azoospermie als Ursache der Sterilität anzusehen sei, in 5·4 % Impotenz, wobei Städter vorherrschend gegenüber den Landbewohnern. Kehrer stellt aus seinem Material fest, daß in 35·1 % steriler Ehen das Conceptionshindernis bei dem Manne zu suchen war.

Es sei bei dieser Gelegenheit hervorzuheben, daß auch ohne Azoospermie in nicht allzu seltenen Fällen es der Mann ist, der durch Bildungsfehler des Penis

die Schuld an dem ungenügenden Kontakte von Ovulum und Sperma und der hierdurch bedingten Sterilität trägt. Wir haben zwei Fälle beobachtet, wo die Frauen gar keine nachweisbare Ursache ihrer Sterilität boten, und wo wir dann bei Untersuchung der betreffenden Ehemänner hochgradige Hypospadie fanden, welche als das ursächliche Moment der sterilen Ehe betrachtet werden mußte. Durch die Hypospadie des Mannes konnte beim Coitus die Ejaculation des Spermas nicht bis in die oberen Partien der Vagina erfolgen, wo eine direkte Berührung des Muttermundes mit dem Sperma ermöglicht ist, sondern dieses floß in die unteren Partien der Vagina und von da bald nach außen ab. Zuweilen ist es eine Phimose, welche das Hindernis bietet und mit deren Operation das ersehnte Glück eintrifft. Solchen Fall erzählt Amussat. Auch hochgradige Strikturen der männlichen Urethra können bei vollständig normaler Beschaffenheit des Spermas den Anlaß zur Sterilität geben, indem sie die Ejaculation des Spermas nach außen hindern, dieses sich vielmehr infolge der Striktur an der stenosierten Stelle staut. Erst nachdem die Erektion nachgelassen hat und dadurch die Passage in der Harnröhre freier ist, fließt das Sperma bei schlaffem Membrum virile, also nach der Cohabitation ab.

Wenn auch nicht deutlich nachweisbar, so läßt sich doch mit großer Wahrscheinlichkeit in manchen Fällen von Sterilitas matrimonii annehmen, daß der Mann der schuldtragende Teil sei, wenn, wie wir solche Fälle kennen, mehrere Brüder in ihrer Ehe kinderlos sind.

3. Sterilität durch Unfähigkeit zur Bebrütung des Eies.

Vielfach sind die krankhaften Zustände des Uterus, welche die Einpflanzung des Eies in der Uterusschleimhaut und seine Weiterentwicklung verhindern, und häufig genug ist darum die Untauglichkeit des Uterus für Ansiedlung und Bebrütung des Eies der Grund der Sterilität des Weibes. Alle jene entzündlichen Zustände, welche mit Auflockerung oder auch mit Verhärtung des Parenchyms des Uterus, mit Schwellung und Verdickung des Endometriums einhergehen, können ein mehr oder minder ernstliches Hindernis der normalen Bebrütung des Eies bieten.

Sämtliche metritische Prozesse sowie Circulationsstörungen bei Stauungen des venösen Blutes infolge von Herzkrankheiten können zur Atrophie der Uterusschleimhaut führen, welche letztere dann dünn und glatt erscheint, während die Uterusdrüsen verloren gehen oder sich in kleine Drüsen verwandeln.

Die mit der chronischen Metritis einhergehende Hyperämie oder Hyperplasie des Uterus kann dadurch zur Ursache der Impotentia gestandi werden, daß sie Hämorrhagien hervorruft, welche das Ovulum fortschwemmen. Die chronische Metritis gibt ferner durch Nutritionsstörung den Anlaß zur Sterilität besonders dann, wenn es zur Induration des Gewebes kommt, der Uterus kleiner und härter wird und sich Amenorrhöe einstellt. Anderseits gibt es aber Patientinnen mit ganz ausgesprochener chronischer Metritis, welche trotzdem regelmäßig concipieren und gesunde Kinder gebären.

Die chronische Endometritis wird sehr häufig ein Anlaß zur Unfähigkeit der Befruchtung durch die katarrhalische Schwellung der Schleimhaut, die nicht selten vom äußeren Muttermunde bis zum Ostium abdominale der Tuben hingeht und die dem Passieren von Sperma und Ovulum gleich hinderlich ist, in lange bestehenden Erkrankungsfällen aber auch durch die Weite der Uterushöhle und die Glätte der atrophierten Schleimhaut, welche das Festhalten des Ovulum hindern,

Diese veränderte Beschaffenheit der Uterusschleimhaut, welche zur Folge hat, daß das befruchtete Ovulum, anstatt im Uterus bebrütet zu werden, durch denselben abgeht, ohne sich entwickeln zu können, hat zumeist darin ihren Grund, daß die Epithelien der kranken Schleimhaut, wie dies die gewöhnliche Folge eines langwierigen Katarrhes zu sein pflegt, ihre Gestalt ändern, die Flimmerzellen verschwinden, an deren Stellen Cylinder-, später polymorphe, dem Pflasterepithel sehr nahestehende Zellen treten. Die Schleimhaut selbst atrophiert, ihre Drüsen schwinden, sie wird mehr einem dünnen Bindegewebsstratum ähnlich.

Nach Klebs findet sich Atrophie der Uterusschleimhaut, namentlich im Körper ausgeprägt, als Begleitung sämtlicher metritischer Prozesse. „Die Epithelien", sagt er, „haben in allen diesen Zuständen wahrscheinlich ihre Flimmern verloren und erscheinen gewöhnlich platt, in manchen Fällen sind sie, vielleicht nur durch postmortale Maceration, verloren gegangen. Es ist selbstverständlich, daß dieser Prozeß einen erheblichen Einfluß auf die Conceptionsfähigkeit haben wird, indem die Implantierung der Chorionzotten erschwert ist."

Die operativ vorgenommene Auskratzung der ganzen Gebärmutterinnenfläche wird von mancher Seite (B. Schultze) beschuldigt, spätere Conception zu beeinträchtigen oder gänzlich unmöglich zu machen. Bennicke hat dem entgegen 10 Fälle seiner Praxis veröffentlicht, in denen nach 13mal vorgenommener Auskratzung wieder Conception erfolgte.

Dysmenorrhoea membranacea, die menstruelle Ausscheidung des oberflächlichen Teiles der Uterusschleimhaut in mehr oder weniger zusammenhängender Gestalt, hat durch Behinderung der Eibebrütung fast immer Sterilität zur Folge, doch sind einige Fälle bekannt, in denen während der Dauer der Erkrankung Conception eintrat.

In gleich ungünstiger Weise wirkt unter Umständen die Parametritis ein. Sobald das narbig retrahierte, sklerosierte, parametrane Bindegewebe Blut- und Lymphgefäße des Parametriums komprimiert und zum Teil verödet, entstehen durch die nahen Beziehungen zwischen Beckenzellgewebe und Uterus Circulationsstörungen, welche Endometritis verursachen.

Carcinom des Uterus kann nicht zu den Strukturveränderungen gezählt werden, welche Sterilität verursachen oder die Conception wesentlich beeinträchtigen, wenn wir auch nicht mit Cohnstein annehmen wollen, daß der Krebs des Gebärmutterhalses geradezu ein begünstigendes Moment für die Conception sei. Diese tritt nach Gusserow bei Carcinoma uteri zunächst am ehesten im Anfangsstadium der Erkrankung ein, so lange es sich nur um carcinomatöse Infiltration der tieferen Schichten der Schleimhaut handelt, oder um leichte papilläre Wucherungen. Ist einmal jauchiger Zerfall der erkrankten Partien eingetreten, so wird nicht nur die Cohabitation seltener werden, sondern es werden auch dem Zusammentreffen von Sperma und Ovulum Hindernisse mannigfacher Art bereitet sein. Aber auch bei weit vorgeschrittenem, jauchig zerfallenem Krebs des Gebärmutterhalses ist die Conception nicht ausgeschlossen, und sind solche Fälle in großer Zahl in der Literatur verzeichnet. Cohnstein fand unter 127 diesbezüglichen Beobachtungen 21mal schon längeres Bestehen des Krebses vor Eintritt der Schwangerschaft (bis zu einem Jahre) notiert.

Winckel hat seine Erfahrungen über den Einfluß von Uteruscarcinom auf Conception in folgenden Sätzen ausgedrückt: 1. Der weitaus größte Teil der an Uteruscarcinom leidenden Frauen ist verheiratet; 2. dieselben leben nur sehr selten

in steriler Ehe und haben sich 3. meist als ganz ungewöhnlich fruchtbar erwiesen.

Myome und andere Tumoren des Uterus bewirken nicht bloß durch mechanische Behinderung des Kontaktes von Ovulum und Sperma Sterilität, sondern auch, wo ein solches Hindernis nicht geboten ist, dadurch, daß sie katarrhalische Zustände und Schleimhauthyperplasien verursachen, welche die Bebrütung des Eies beeinträchtigen.

Bei der Häufigkeit, mit welcher Entbindungen Anlaß zu chronischer Metritis und Endometritis bieten, ist es begreiflich, daß durch Puerperien nicht selten der Grund zur weiteren Sterilität gegeben wird. Temporäre Sterilität erscheint oft durch die erste Entbindung hervorgerufen. Knabengeburten sind bekanntlich im allgemeinen schwieriger als Mädchengeburten, und Pfankuch hat bei 240 Ehen statistisch nachgewiesen, daß nach 106 Knabengeburten durchschnittlich 30·2 Monate bis zur zweiten Entbindung vergehen, während dieselbe auf 134 Mädchengeburten schon nach 27·4 Monaten erfolgte.

Die Bedeutung vorhergegangener Puerperien für die durch Mesometritis und diffuse Bindegewebshyperplasie des Uterus bedingte Unfruchtbarkeit hat Grünewaldt durch folgende Ziffern aus seinen Untersuchungen dargetan: Von 56 an chronischer Metritis leidenden Frauen waren steril 47·4%, die Sterilität war congenital in 19·2%, akquiriert in 80·7%. Von 134 an Myometritis und deren Folgen kranken Frauen steril 71·0%, davon congenital 17·7% und akquisit 82·2%. Dagegen von 321 an Endometritis kranken Frauen steril 29·5, davon 28·4 congenital und 71·5% akquisit.

Spiegelberg hat darauf hingewiesen, daß Cervicalrisse auch eine Ursache der Sterilität abgeben können. So wurde eine Patientin, welche 7 Jahre nach der ersten Entbindung kinderlos geblieben war, 3 Monate nach Heilung des Einrisses in der Portio schwanger. Olshausen betont, daß infolge dieser Affektion Abortus eintritt, indem durch Klaffen des Halskanales der untere Eipol zeitig entblößt wird und hierdurch ein Reiz zur Zusammenziehung für den Uterus gegeben ist. Hewitz befürchtet im allgemeinen nicht sekundäre Sterilität als Folge von Cervicalrissen, doch könne, wenn diese tiefgehen, die Spannung am Uterus, namentlich nach hinten zu, die Conception erschweren.

Anderseits darf nicht außer acht gelassen werden, daß die Conceptionsfähigkeit durch vorausgegangene Wochenbetten auch erhöht wird. Olshausen hebt speziell diese erfahrenen Gynäkologen bekannte Tatsache hervor, daß die durch die erste Geburt gesetzte bleibende Erweiterung des Muttermundes auch für das ganze künftige Leben Conception erleichtert. Es zeigt sich dies ja besonders auffallend, wenn nach anfänglicher mehrjähriger Sterilität endlich, sei es mit oder ohne Kunsthilfe, Conception eingetreten war und nun schnell eine Conception der anderen folgt.

Die große Rolle, welche der Untauglichkeit des Uterus zur Bebrütung des Eies bei Sterilität zukommt, ist besonders lebhaft von Grünewaldt hervorgehoben worden. Er spricht sich über die Wichtigkeit dieses Momentes gegenüber den früher von uns erörterten Sterilitätsursachen, den Hindernissen der Conception, durch Aufstellung folgender zwei Sätze aus:

1. Die Conception bildet in der Reihe der Vorgänge, durch welche die Fortpflanzung der Gattung bewerkstelligt wird, nur ein Glied, dem im Verhältnis zu der großen Zahl räumlich und zeitlich viel bedeutenderer vitaler Vorgänge während der Schwangerschaft eine nur sehr geringe Bedeutung zukommt.

2. Der Schwerpunkt der Fortpflanzungsfähigkeit des Weibes liegt in der Fähigkeit der Ausbrütung des befruchteten Eies, welche ihrerseits abhängt von einem gewissen Maße von Integrität der den Uterus konstituierenden Gewebe.

Grünewaldt betont speziell als die häufigste Ursache der Sterilität die Entzündungen der verschiedenen Gewebe des Uterus mit ihren Ausgängen. Er fand, daß von 496 Frauen, die steril waren, 262 in höherem oder geringerem Grade an Entzündungsvorgängen des Endometrions, des Mesometrions und der Parametrien litten, wo diese Entzündungen das Hauptleiden darstellten, während an weiteren 150 Fällen Endometritis, Mesometritis oder Parametritis als Begleiterscheinungen anderweitiger, als Grundleiden aufgefaßten Krankheiten steriler Frauen angetroffen wurden, d. h. in mehr als 50% aller Fälle mußten entzündliche Vorgänge als Hauptursache der Unfruchtbarkeit aufgefaßt werden und nur in etwa 20% bestand Sterilität, ohne daß bei den betreffenden Kranken entzündliche Vorgänge und deren Ausgänge in den Geweben des Uterus nachweisbar gewesen wären. In den übrigen 30% lagen der Sterilität als Hauptgrund verschiedene Anomalien der Sexualorgane zu grunde, die aber mit einer oder mehreren der genannten Entzündungsformen kompliziert waren.

Ein in der Entwicklung noch zurückgebliebener, mehr infantiler Zustand der Genitalien, wie er sich bei sehr jugendlich verheirateten Frauen findet, bietet nicht nur der Conception, sondern auch der Bebrütung des Eies mehrfache Schwierigkeiten. Aus Pfankuchs statistischen Ziffern ergibt sich, daß 127 Frauen, die bei ihrer Verheiratung bereits das 20. Lebensjahr überschritten hatten, nach durchschnittlich 20·8 Monaten gebaren, 93 jüngere Frauen erst nach 26·8 Monaten.

Es sei auch hier der, namentlich in den ersten Wochen der jungen Ehe so oft vorkommenden sexuellen Exzesse als Hindernis der Befruchtung erwähnt. Zu häufig ausgeübter Coitus kann die Befruchtung behindern, indem die dadurch in Permanenz erklärte Congestion zum Uterus einen Reizungszustand der Schleimhaut verursacht, welcher ein Implantieren des Ovulums erschwert. Die chronische Metritis der Meretrices mag die so gewöhnliche Sterilität derselben zum Teil erklären.

Der Vollständigkeit wegen sei auch die operative Sterilität erwähnt, welche der chirurgischen Entwicklung der Gynäkologie ihre Entstehung verdankt. Als Sterilität verursachend kommen hier namentlich die Ovariotomie, Kastration und Salpyngotomie in Betracht, aber auch die Adnexoperationen, die Torrosche Methode des Kaiserschnittes wirkt gleichfalls, da bei derselben nebst teilweisem Verluste des Uterus auch die Ovarien entfernt werden, vollständig sterilisierend.

Eine Statistik über die Häufigkeit der einzelnen Sterilitätsursachen ist bei dem geringen in dieser Richtung vorliegenden Materiale schwer zu geben, um so schwieriger, als in der weitaus größeren Mehrzahl der Fälle nicht bloß eine einzige Ursache vorhanden ist, sondern mehrere ätiologische Momente sich kombinieren und ein striktes Auseinanderhalten oft unmöglich ist. Es kann eine Erkrankung des Uterus zugleich durch Impotentia coeundi, wie concipiendi und gestandi die Sterilität verursachen; es kann Beeinträchtigung der Circulation mit mechanischen Hindernissen der Berührung von Ovulum und Sperma sowie mit Strukturveränderungen, welche die Bebrütung des Eies beeinträchtigen, kombiniert vorkommen, und man kann in Verlegenheit geraten, welches Moment man als das eigentlich ursächliche ansprechen soll. Die gezogenen Schlüsse können darum keineswegs als vollkommen präzise aufgefaßt werden.

Mit dieser Einschränkung müssen wir daher aus unseren Beobachtungsfällen folgende Schlüsse formulieren:

Die weitaus häufigste Ursache der weiblichen Sterilität liegt in Exsudatresten nach Pelveoperitonitiden, welche die Peritonealüberzüge der Ovarien, der Tuben und des Uterus betrafen, und nach Parametritis, sowie in den hierdurch gesetzten Adhäsionen und Verlötungen. Diese Erkrankungen können im jungfräulichen Alter stattgefunden haben, zuweilen aus frühester Jugend datieren, oder bei akquisiter Sterilität Folgen von Puerperalprozessen sein.

In den Fällen von akquisiter Sterilität fanden wir in mehr als vier Fünftel der Fälle Reste von parametritischen und perimetritischen Exsudaten als Ursache.

Die Prognose hängt in diesen Fällen von der Lokalisierung und Ausdehnung dieser entzündlichen Zustände ab; sie ist verhältnismäßig günstig, wenn die Prozesse frühzeitig zur Beobachtung und geeigneten Medikation gelangen.

Eine nächst häufige Ursache der Sterilität sind Konstitutionsanomalien: Skrofulose, Chlorose, Obesitas, denen ein schädigender Einfluß auf den Ovulationsprozeß zugeschrieben werden muß. Hier ist die Prognose nur dann eine günstige, wenn die Ovulation durch einige Zeit bereits regelmäßig erfolgt war und nur temporär beeinträchtigt erscheint.

Der Häufigkeit nach reihen sich als Sterilitätsursachen Strukturveränderungen der Uterusgewebe: Chronische Metritis und Endometritis, chronisch-katarrhalische Zustände der Cervicalschleimhaut, Hypertrophien der Cervix, Salpingitis. Die Prognose kann hier nur relativ als günstig bezeichnet werden, wenn diese Strukturveränderungen keinen hohen Grad erreicht haben oder auf operativem Wege zu beseitigen sind.

Es folgen nun Entwicklungsfehler der Genitalien, namentlich des Uterus infantilis. Die Prognose ist hier eine absolut ungünstige; durch keine Behandlungsweise wird ein Resultat erzielt.

In absteigender Linie der Häufigkeit erscheinen dann als ätiologische Anlässe der Sterilität: Stenose der Cervix und Lageveränderungen des Uterus, die letzteren meist kombiniert mit Gewebserkrankungen desselben und mit Resten von Pelveoperitonitiden. Die Prognose ist bei diesen Zuständen wenig günstig, zumeist deshalb, weil die veranlassenden pathologischen Prozesse gewöhnlich schon älteren Datums sind.

Gleich häufig muß Azoospermie des Mannes als schuldtragend bezeichnet werden. Selten sind Tumoren des Uterus Sterilitätsursache.

Einen ziemlichen Prozentsatz der Fälle bilden jene, wo sich kein anatomischer Grund der Sterilität nachweisen läßt und wo man auf Dyspareuxie, Mangel der Reflexaktion u. s. w. rekurrieren muß. In diesen Fällen ist es schwierig, überhaupt eine Prognose zu stellen, weil die ursächlichen Verhältnisse nicht hinlänglich klargestellt sind und weil ihre Beseitigung oft durch soziale und moralische Rücksichten unmöglich gemacht ist.

Bei 250 sterilen Frauen unserer Beobachtung (aus unserer Marienbader Kurpraxis), u. zw.: 134 Fällen congenitaler und 107 Fällen akquisiter Sterilität, wo eine genaue Untersuchung der Sexualorgane und Erforschung der ehelichen Verhältnisse möglich war, fanden wir 132mal perimetritische, perioophoritische und parametrane Exsudate; 58mal Obesitas nimia; 40mal Scrofulosis; 17mal chronische Metritis; 87mal Endometritis cervicis; 48mal Retroflexio

uteri; 6mal Anteflexio uteri; 1mal Mangel des Uterus; 16mal Uterus infantilis; 10mal konische indurierte Vaginalportion; 2mal follikuläre Hypertrophie der Vaginalportion; 15mal Stenose des Orificium externum; 24mal Stenose der Cervix; 1mal akquisite Atresie der Vagina; 2mal Dysmenorrhoe membranacea; 5mal Persistenz des Hymens; 9mal Vaginismus; 4mal Uterusmyome; 8mal ungenügende Reflexaktion in den weiblichen Sexualorganen; 4mal gonorrhoischen Katarrh; 1mal Stenose der Vagina durch eine ligamentöse Verwachsung.

Es braucht wohl nicht erst bemerkt zu werden, daß sich in einzelnen dieser Fälle mehrere Sterilitätsursachen kombiniert fanden. Die Fälle, wo die Schuld der Sterilität auf Seite des Mannes nachgewiesen wurde, haben wir hier nicht aufgezählt. (Im ganzen haben wir 19mal Gelegenheit gehabt, Azoospermie des Mannes nachzuweisen.)

J. Kammerer gibt eine Statistik von 408 klinisch genau beobachteten Fällen von Sterilität. Die anatomischen Veränderungen, welche er bei der Untersuchung fand, verteilen sich folgendermaßen:

1. Anomalien der Lage: Retroversion 20, Anteversion 18, Version nach rechts 10, Version nach links 10, Descensus 8, Prolapsus 1.

2. Anomalien des Uterusgewebes: Anteflexion 83, Retroflexion 71, Hypertrophie 65, Atrophie 3, Atrophie der Cervix 1, Verengerungen des Os uteri 24, Stenosis des ganzen Cervicalkanales 11, Struktur des Orificium uterinum 35, Fibrome 10, Carcinome 5, Polypen 6.

3. Katarrh. Von der ganzen Zahl von 408 bestand bei 342, also ungefähr bei sieben Achtel Katarrh des Uterus. In den meisten Fällen beschränkte sich derselbe auf den Cervicalkanal; doch bei allen Fällen, wo Flexion oder Striktur des Kanales bestand, nahm die Uterushöhle an dem Katarrhe teil.

4. Affektionen der dem Uterus benachbarten Organe: Perimetritis oder Peritonitis 12, feste Adhäsionen infolge früherer Entzündungen 82, Ovarialtumoren 14, periuterine Tumoren 7, Gonorrhöe 2, akute Kolpitis, Beckenabsceß 1.

Kammerer berechnet, daß von seinen Fällen von Sterilität in der Hospitalpraxis nur 3 Fälle geheilt wurden; in der Privatpraxis wurde unter 291 Fällen von 25 Fällen konstatiert, daß sie nach der Behandlung ausgetragene Kinder geboren. Die günstigsten Erfolge wurden erzielt bei Flexionen, besonders Retroflexionen und Katarrh des Cervicalkanales. Die ungünstigsten Verhältnisse boten Anteflexionen und ausgedehnte Adhäsionen.

Nach Grünewaldt ergab die auf Endometritis beruhende Sterilität im ganzen 8·4% Heilungen, die auf Myometritis 3·1%, Sterilität infolge beider Kombinationen wurde keinmal geheilt. Viel günstiger sind die Heilungsresultate bei der durch Parametritis bedingten Sterilität: 9%. Durch Lageveränderungen des Uterus verursachte Sterilität gestaltet sich prognostisch noch besser, indem Anteversion und Flexion sowie Retroversion und Flexion zusammen noch über 10% Heilungen ergeben. Bei Fällen von Sterilität, wo unter den verschiedensten krankhaften Zuständen Verengerung des Cervicalkanales oder des Orificium externum uteri oder beider bestand, betrug der Prozentsatz der Genesungen 7·5.

Mehrfaches Interesse bieten auch die von Chrobak angegebenen Daten. Unter 703 Frauen, die Chrobak konsultierten, waren 212 steril. Von diesen 212 Frauen verlangten 131 direkt Beseitigung der Sterilität. Unter diesen 131 Fällen zählte Chrobak 109 Fälle angeborener und 22 mit erworbener Sterilität. 33 Frauen, u. zw. 19 mit angeborener und 4 mit erworbener Sterilität wollten sich keiner Behandlung

unterziehen, oder wurden wegen der Aussichtslosigkeit einer solchen zurückgewiesen. Zu diesen letzteren zählten: 4mal Uterus infantilis; 4mal Uterusfibroide; 1mal solider Ovarientumor; 2mal rudimentäre Bildung des Uterus in der Scheide.

Die anderen 22 nicht behandelten Fälle waren: 9 Anteflexionen; 2 Retroversionen; 2mal Endometritis des Körpers; 3mal Cervicalkatarrh; 1mal chronische Metritis; 2mal konische indurierte Vaginalportion; 1mal parauterines Exsudat; 1mal infravaginale Hypertrophie; 1mal Pyometra lateralis.

Von den 98 Frauen, die sich einer Behandlung unterzogen, blieb Chrobak 27mal ohne Nachricht des Erfolges, eventuell des weiteren Verlaufes. Die auffallendsten Anomalien, welche in diesen Fällen notiert wurden, waren: 4mal Anteflexio uteri infantilis; 5mal Anteflexio und Anticurvatura ohne nachweisbare Verengerung, aber mit Dysmenorrhöe; 1mal Anteflexion und konische indurierte Cervix; 1mal Vaginismus; 2mal Katarrh der Cervix; 1mal Anteversio ut., Catarrhus ut., starrer Muttermund; 5mal Retroflexio und Retroversio ut.; 1mal Lateroposition und Cervicalkatarrh; 3mal Stenose des Orificium externum; 1mal Metritis chronica mit Geschwürbildung; 1mal Parametritis sinistra; 1mal Uterus infantilis; 1mal Anämie, Genitalien normal.

Von den noch restierenden 71 sterilen Frauen, die direkt Beseitigung der Sterilität verlangten und wo der Erfolg der Behandlung kontrolliert wurde, fand Chrobak 29mal (also in 40·8%) Entzündung der Uterusschleimhaut, der Muscularis, der Serosa oder des Perimetriums, davon wurden 10 (34·5%) geheilt. Uterusdeviationen unter Ausschluß der Fälle, wo entzündliche Komplikationen vorhanden gewesen waren, wurden 25mal beobachtet, davon konzipierten 17 (also 56%). Stenosen des Cervicalkanales oder als gleichwertig betrachtete Formveränderungen der Cervix für sich allein bestehend, wurden 9 verzeichnet, davon conzipierten 5. Würden hierzu 11 Fälle gerechnet (mit 6 Heilungen), bei denen Stenose in Verbindung mit Uterusdeviationen notiert wurde, so betrüge die Gesamtzahl der Stenosen 20 mit 11 Heilungen (55·5%). Die noch restierenden 8 Fälle verteilen sich auf: mangelhafte Entwicklung des Uterus 3mal mit 1 Heilung, Vaginismus 3mal mit 3 Heilungen, Vaginismus mit Uterusfibroid 1mal (ungeheilt) und 1mal mangelhafte Potentia coeundi des Mannes, durch fortgesetzte starke Dilatation des Scheideneinganges Coitus ermöglicht, dem Schwangerschaft folgte. Im ganzen haben von diesen 71 von Chrobak in gynäkologische Behandlung genommenen Fällen 40 = 56·3% conzipiert, 31 = 43·7 nicht conzipiert.

Kehrer fand als die häufigste Ursache der weiblichen Sterilität die peritonitische Verlötung (33·3%), sehr viel seltener Stenose (8·3%), Amenorrhoea chlorotica (4·1%), Fibroma subperitoneale (4·1%) und Vaginismus (4·1%). Im ganzen fand Kehrer in 35·1% steriler Ehen den Mann schuldtragend. In der Minderzahl von Fällen, wo die Sterilität der Ehe im Weibe zu suchen war, fand Kehrer Enge der Cervix 2mal (und beide Male trat Conception nach radiärer Discision ein); 2mal bestand Amenorrhöe, wahrscheinlich durch Erkrankung und angeborene mangelhafte Bildung der Ovarien bedingt, 7mal fand er pseudomembranöse Fixation des Uterus und Verlötung der inneren Genitalien.

Mondot gibt an, daß unter 750 von ihm beobachteten Fällen von Sterilität 362 als Ursache Anteversionen und andere Lageveränderungen boten, 118 verschiedene Entzündungszustände, 51 uterine Tumoren; in 2 Fällen fehlte der Uterus gänzlich und in 217 Fällen ließen sich die Ursachen der Sterilität gar nicht eruieren.

Levy (München) hat bei 60 wegen Sterilität behandelten Frauen 57mal Katarrh des Uterus nachgewiesen. In allen diesen Fällen fanden sich nur wenig Spermatozoen im Uterus und waren spätestens nach 5 Stunden bewegungslos.

Kulp und Jaquet geben über 39 sterile Frauen der gynäkologischen Klinik in Berlin Bericht, darunter über 28 Fälle ganz genaue Notizen: Es hatten von diesen Frauen 17 noch niemals geboren, obgleich 1 von ihnen $1\frac{1}{2}$ Jahre, 3 drei, 5 vier, 1 fünf, 2 sechs, 1 acht, 1 zwölf, 1 dreizehn, 1 sechzehn, 1 sechsunddreißig Jahre im ehelichen Verkehre gestanden hatten. Die Ursache der Unfruchtbarkeit war 2mal Anteflexio uteri, 2mal Anteflexio mit Stenosis orif. ut. ext. und Endometritis, 1mal Anteflexion und Endometritis, 2mal Stenose des äußeren Muttermundes, 2mal Stenose des Cervicalkanales, 1mal Anteversio mit Stenose des Muttermundes, 2mal Retroversion (1mal mit Fixation des Fundus an der hinteren Beckenwand, 1mal infolge eines anteuterinen Ovarialtumors), 1mal Retroflexio cum fixatione, 1mal Retropositio, 2mal mangelhafte Entwicklung des Uterus.

Die 11 anderen sterilen Frauen hatten schon geboren, nämlich 8 je 1mal, u. zw. 1 vor $4\frac{1}{2}$ Jahren (Abort von 4 Monaten), 2 vor 5 Jahren, 1 vor 8, 2 vor 9, 1 vor 10, 1 vor 22 Jahren; 3 gebaren 2mal; von diesen abortierte 1 vor $1\frac{1}{2}$ Jahren nach 3monatlicher Schwangerschaft, 1 überstand das letztemal vor 12 Jahren ein schweres Wochenbett, 1 ebenfalls vor 18 Jahren, nachdem sie mittels der Zange entbunden worden war. Bei diesen akquisiten Sterilitätsfällen hatte jedesmal (ausgenommen der Fall von Stenose) peri- oder parametritische Exsudation eine Fixation des Uterus zurückgelassen.

Torkel schließt aus Sichtung des von Autoritäten vorliegenden Materials, daß mindestens in 20% der Fälle von Sterilität der Mann durch Azoospermie daran schuld ist. Bei den Fällen, die der Frau zur Last gelegt werden müssen, überwiegen bei weitem die Entzündungsprozesse jeder Art. In zwei Drittel bis vier Fünftel aller Fälle erwirbt die Frau die Sterilität durch die Ehe. Nur zum kleinsten Teil liegt a priori in der Frau die Unfähigkeit zur Conception. Es handelt sich dabei fast ausschließlich um Mißbildungen, Entwicklungshemmungen und Tumoren.

Bei den übrigen 11 Fällen ergab die Untersuchung: Stenosis cervicis 7mal (außerdem 1mal Anteflexio und 1mal Retropositio uteri), Anteflexio uteri 2mal (1mal e retractione ligamentorum sacro-uterinorum). Reflexio uteri adhaerens 1mal, Tumor ovarii 1mal.

Lehrreich sind die Untersuchungen Winckels bei 150 Sektionen weiblicher Individuen, die innerhalb des zeugungsfähigen Alters (15–50 Jahre) starben, über die Ursachen der Sterilität. Er konstatierte 1mal Atresia vaginae (bei einer 43jährigen Person, welche früher geboren hatte, die Atresia war im oberen Drittel), 1mal Atresia orificii uteri interni, 9mal Atresia beider Tuben (nur 3 von diesen 9 Personen hatten geboren), wobei in 3 Fällen beide Ovarien zugleich so fest in Adhäsionen eingebettet waren, daß ein Austritt des Eichens eine vollständige Unmöglichkeit zu sein schien, 6mal Stenosen des Muttermundes, jedoch kompliziert mit anderen pathologischen Veränderungen, 15mal Cervical- und Uterinhöhlenpolypen, kompliziert mit anderen die Sterilität veranlassenden Momenten, 15mal Myome des Uterus, 9mal vollständige Verschließung der Tuben an ihrem Außenende, 3mal zahlreiche Verwachsungen zwischen Tuben und Ovarien und Uterus und Mastdarm, 3mal Tubentuberkulose, somit zusammen 15 Fälle von Tubenanomalien; weiters 2mal Cystengeschwülste beider Ovarien, 30mal verschieden große Cysten in einem Ovarium.

Was die Fälle betrifft, in denen der Mann der schuldtragende Teil an der Sterilitas matrimonii ist, so ergeben die statistischen Daten jener Autoren, welche beide Ehegatten genau zu untersuchen Gelegenheit hatten, folgende Ziffern: Courty gibt das Verhältnis der Fälle, in denen der Mann der schuldtragende Teil ist, zu jenen Ehen, wo die Schuld an der Frau liegt, mit 1:10 an, Groß mit 33:191, Kehrer 14:40, Manningham 1:30, Mondot 1:10, Noeggerrath 8:14, Pajot 7:80.

Zuvörderst sei, bevor wir die Therapie besprechen, einigen Bemerkungen bezüglich der Prophylaxis der Sterilität des Weibes Raum gegönnt. Hier muß man betonen, daß bei Schließung der Ehe darauf Rücksicht genommen werde, daß das Mädchen seine volle körperliche, speziell sexuelle Entwicklung erlangt habe, was in unseren Gegenden im allgemeinen mit dem 20. Lebensjahre der Fall ist, daß der Gatte um 4—5 Jahre älter, in seiner Konstitution kräftig sei, daß zwischen den Eheleuten keine Blutsverwandtschaft herrsche. Ein gewisser Gegensatz der Temperamente beider Gatten scheint der Fruchtbarkeit förderlich zu sein, während anderseits eine Harmonie der Körperkonfiguration (in bezug auf Größe und Bau) wünschenswert erscheint. Außerordentlich wichtig ist ein geeignetes diätetisches Verhalten der Mädchen im Alter der Pubertät, sorgfältige Vermeidung aller Schädlichkeiten während der Menstruation und dann eine strenge ärztliche Überwachung der Frau im Puerperium. Durch unzweckmäßige Bewegungen der jungen Mädchen, Springen, Schlittschuhlaufen, Reiten, Erkältung der Sexualorgane ganz besonders während der Menses wird zu traumatischen und entzündlichen Läsionen in dem Ovarium, im Peritoneum und Beckenzellgewebe Anlaß gegeben, deren Folgezustände Sterilität verursachen. Zur Prophylaxis der Sterilität gehört aber auch eine richtige Belehrung junger Ehegatten über das Verhalten in der Hochzeitsnacht und beim Coitus. Ein schädliches Moment sind die Hochzeitsreisen, welche die durch die Cohabitation gereizten Sexualorgane der jungen Frau den Insulten der Eisenbahnfahrt, Fußpartien, Erkältung u. s. w. aussetzen. Weiters ist Maßhalten im ehelichen Genusse zu empfehlen, da solche Exzesse nicht selten zu Kolpitis und akuter Metritis führen.

Die Therapie der Sterilität muß die Ursachen derselben zu beheben bestrebt sein. Damit ist auch die Schwierigkeit des therapeutischen Eingreifens und die Unsicherheit unserer therapeutischen Maßnahmen ausgedrückt. Der Ausspruch von Sims, daß die Heilung der Sterilität ausschließlich auf dem Wege der Chirurgie gesucht werden müsse, hat entschieden nicht in solchem Maße Geltung. Selbst jene Gynäkologen, welche am wenigsten vor chirurgischen Eingriffen zurückscheuen, müssen zugestehen, daß die kühnen Hoffnungen, welche auf die mechanische Heilung der Sterilität gesetzt wurden, nicht in vollem Maße in Erfüllung gegangen sind. Wir haben bei Erörterung der Sterilitätsursachen genug der Momente hervorgehoben, denen mit chirurgischen Instrumenten nicht beizukommen ist.

Wir haben die Wichtigkeit der peritonitischen, perimetritischen und parametranen Exsudate in erster Linie sowie gewisser allgemeiner Konstitutionsanomalien und Innervationsstörungen für das Zustandekommen von Sterilität betont und diesen ätiologischen Krankheitszuständen sind wir oft in der Lage, durch Anwendung geeigneter medikamentöser Mittel erfolgreich entgegenzutreten. Der denkende Arzt, welcher jeden Einzelfall von Sterilität einem eingehenden, detaillierten Studium unterzieht, einem Studium, das sich nicht bloß auf die Frau, sondern auch auf den Gatten und die subjektiven ehelichen Verhältnisse erstreckt, wird nicht sogleich zum Messer greifen und häufig genug die Freude haben, auch ohne operativen

Eingriff zum Ziele zu gelangen. Man wird sich in jedem einzelnen Falle folgende Fragen vorlegen, um sich darüber Klarheit zu verschaffen, welche Ursache oder, was das Häufigere ist, welche Reihe von Kausalitäten der Sterilität zu grunde liegt. Ist die Keimbildung beeinträchtigt, sind ererbte oder konstitutionelle Veränderungen des Ovulums vorhanden, durch welche dieses befruchtungsunfähig ist? Findet man organische Erkrankungen der Ovarien oder Residuen dieser Krankheiten, durch welche nicht jene Reifung der Keimbereitung eintritt, die zur Ruptur der Follikel führt?

Sind Hindernisse vorhanden, welche den Kontakt des Ovulums mit dem Sperma beeinträchtigen? Sind pathologische Veränderungen der Ovarien und ihrer Umgebung daran schuld, daß trotz normaler Reifung es nicht zur Dehiscenz kommt? Liegt jenes Hindernis in Erkrankungen der Tuben und ihrer Umgebung, und gelangt dann das entleerte Ovulum nicht in die Tuba oder ist diese letztere behindert, das in Empfang genommene Eichen in die Uterushöhle zu befördern? Ist eine Veränderung der Lage des ganzen Uterus oder des Cervicalteiles daran schuld, daß der Eintritt und die Weiterbeförderung des Spermas behindert ist? Hat an diesem Umstande die Beschaffenheit der Cervix schuld und bildet die Enge ihres Kanales das Passagehemmnis für das Sperma? Ist durch die Vagina das Eindringen von Sperma infolge behinderter Cohabitation unmöglich? Oder gelangt Sperma in die Vagina und den Uterus, sind aber die Sekrete der Schleimhäute derartig verändert, daß infolge dieser schädigenden Agenzien die Spermatozoen befruchtungsunfähig werden?

Ist Unfähigkeit zur Bebrütung des Eies vorhanden? Ist das Uterusgewebe derartig verändert, daß die Entwicklung des Keimes gar nicht oder nur während einer ungenügend kurzen Zeit stattfinden, die Bebrütung nicht normal sein kann?

Ist der Mann der schuldige Teil an der Sterilität?

Der Ätiologie entsprechend, werden vorzugsweise Roborantia und die Resorption befördernde Mittel unter den hier zur Anwendung kommenden Medikamenten die Hauptrolle spielen. Das Hauptgewicht der Therapie der Sterilität fällt nach unserer Anschauung nicht auf die operative Behandlung, sondern auf eine, die Gesamternährung des Organismus hebende, die Blutbildung bessernde und die Resorption pathologischer Produkte in den weiblichen Sexualorganen fördernde Medikation. Erst in zweiter Linie steht die lokale Behandlung der Sexualkrankheiten, und operative Eingriffe finden nur sehr beschränkte Anzeige.

Wo es sich um Exsudate nach Pelveoperitonitis, Perimetritis, Perioophoritis und Parametritis handelt, welche ein ätiologisches Moment der Sterilität abgeben — und wir haben sattsam erörtert, daß nach unserer Ansicht diese Kausalität am allerhäufigsten hervortritt —, müssen leichte Abführmittel, warme Bäder, feuchtwarme Umschläge, Jodkali und Jodoform angewendet werden. Das letztere ist besonders wirksam in der von uns empfohlenen Applikationsweise. Eine Lösung von 1 Teil Jodoform auf 10 Teile Glycerin, zur Desodorisierung mit einigen Tropfen Ol. menth. pip. versetzt, wird auf einem damit getränkten Wattetampon in das Laquear vaginae geführt und daselbst durch mehrere Stunden (über Nacht) liegen gelassen, während gleichzeitig äußerlich die Lösung in die unteren Partien der Bauchdecken und in die Inguinalgegend durch 2–3 Minuten eingerieben und dann durch mehrere Stunden mit einer Lage des feinen Guttaperchapapieres bedeckt wird. Dringend notwendig ist während der Behandlung Abstinenz vom Coitus, ja Vermeidung jeder sexuellen Erregung, ebenso ist körperliche Ruhe zu empfehlen.

Ein gleiches Verfahren ist bei chronischer Metritis notwendig. Bei anämischen, skrofulösen Individuen ist eine entsprechende Regelung der Lebensweise, kräftige, leicht verdauliche Nahrung, Genuß frischer, freier Luft, Verabreichung von Eisenmitteln, Lebertran u. s. w. ebenso nötig als etwaige lokale Therapie.

Diese letztere ist unbedingt erforderlich bei Endometritis und Cervixkatarrh. Es kommen beim Katarrh der Schleimhaut des Uteruskörpers vorzugsweise Injektionen von Liquor ferri sesquichl. Höllensteinlösung, Jodtinktur, Plumb. acet., Carbolsäure, Alaun- und Tanninlösung, in das Cavum uteri Applikation von Intrauterinstiften, medikamentösen Stäbchen aus Gycerin mit Ferr. sesquichl. Cupr. sulf., Zinc. oxyd. alb. und Tannin in Betracht. Wo es sich vorzugsweise darum handelt, auf die Schleimhaut der Vaginalportion und die untersten Partien der Cervicalschleimhaut einzuwirken, genügen Eingießungen der oben bezeichneten Lösungen in die Vagina oder die Anwendung von geeignet getränkten Tampons. Wenn Granulationen oder Cysten an der Schleimhaut des Cervicalkanales vorhanden sind, empfiehlt sich die Einführung des Preßschwammes, um die Wucherungen zu zerdrücken.

Bei der unleugbar wichtigen Rolle, welche die gonorrhoische Infektion in der Ätiologie der weiblichen Sterilität spielt, ist dem Tripperkatarrhe besondere Beachtung zu schenken, und empfehlen sich bei chronischer Gonorrhöe am besten Irrigationen der Vagina mit Lösung von Argent. nitricum 1 : 3000 bis 1 : 2000, demnächst Natron salicyl. in specifischer Lösung. Bei der gonorrhoischen eiterigen Endometritis wird man Uteruseinspritzungen oder Ausspülungen des Uterus mit Argentumlösungen 1 : 10 bis 1 : 200 und Sublimatlösung 1 : 1000 vornehmen.

Bei der Wichtigkeit, welche überhaupt allen Erkrankungen des Endometrions als kausales Moment der Sterilität zukommt, ist besonderes Augenmerk auf alle Erkrankungen der Schleimhaut des weiblichen Genitales zu richten. In prophylaktischer Beziehung steht minutiöse Reinlichkeit und sorgfältige Pflege derselben durch Bäder und Waschungen von frühester Jugend an in erster Linie. Das Eintreten der Pubertät, der Menstruationsvorgang, das eheliche Leben, das Wochenbett müssen steten Antrieb zur konsequenten Durchführung diätetischer Maßregeln geben, zu denen allgemeine und lokale Bäder, Waschungen, Aufenthalt in frischer Waldluft, im Gebirge, an der See gehören. Für schwächliche, zu katarrhalischer Erkrankung der Schleimhäute geneigte Individuen eignet sich systematische Abhärtung des Körpers durch kalte Waschungen und Einreibungen, Seebäder, für Anämische und Skrofulöse der Gebrauch der Eisenmittel und Jodpräparate, innerlich und äußerlich, speziell die Anwendung kohlensäurereicher Sol- und Eisenmoorbäder.

In den Fällen, wenn die zu saure Beschaffenheit des Vaginalsekretes beschuldigt wird, auf die Spermatozoen schädlichen Einfluß zu üben, empfiehlt sich eine Neutralisierung des Sekretes mittels Einspritzung alkalischer Lösungen vor dem Coitus. Als besonders günstig für die Ausspülungen bei saurer Beschaffenheit des Utero-vaginalschleimes fand jüngst Charrier eine Lösung von 1000 *g* Wasser, einem Eiweiß und 59 *g* phosphorsaurem Natron. In zwei von ihm mitgeteilten Fällen führte bei den betreffenden, seit 4 Jahren verheirateten, gesunden Frauen (unter Ausschließung anderer die Schwangerschaft behindernder Momente) diese Behandlung nach 6 Wochen zum Verschwinden der saueren Reaktion der Gebärmutterabsonderung, worauf bald Schwangerschaft eintrat. Wo die Annahme gerechtfertigt erscheint, daß eine zähe Beschaffenheit des Cervicalschleimes dem Eindringen der Spermatozoen sich hinderlich erweise, kann man sich mehrerer Mittel bedienen, um das Uterussekret zu verflüssigen. Ein einfaches Mittel besteht

in der Einführung eines mit Glycerin getränkten Wattetampons (Brunssche Watte) 4—6 Stunden vor dem Coitus. Nach den Angaben Köllikers ist das phosphorsaure Natron den Bewegungen der Spermatozoen besonders günstig, und es ließe sich wohl versuchen, eine Auflösung von phosphorsaurem Natron zu Vaginalinjektionen oder zur Anwendung mittels Tampons kurz vor dem Coitus zu benutzen. Auch Zusatz von etwas Zucker oder Glycerin zur Injektionsflüssigkeit wird als die Bewegungen der Spermatozoen konservierend angesehen.

Bei Atrophie des Uterus kann bei den auf allgemeiner Schwäche oder auf Chlorose beruhenden Fällen durch gute Ernährung und Eisenmedikation zuweilen in Verbindung mit lokalen Reizen, Sitzbädern, Duschen, Scarificationen der Vaginalportion, Intrauterinpessarien, elektrischer Behandlung vollkommene Heilung erzielt und die Fähigkeit zur Befruchtung restituiert werden. Bei Infantilismus des Uterus empfiehlt Bumm, ebenso E. Fränkel die Galvanisation des Uterus. Bei enger Vagina hat Pincus die Kolpeuryntermassage empfohlen. Außerdem rät Bab bei infantilem Genitale eine kombinierte Oophorinyohimbinlecithinkur, um eine Hyperämie der Genitalien, Anregung der Sekretion der Ovarien und Förderung der Eientwicklungsvorgänge herbeizuführen. Praktische Erfahrungen liegen diesbezüglich nicht vor.

Zuweilen ist ein geeignetes hygienisches Verhalten für Behebung der Sterilität von Wichtigkeit. Dies gilt beispielsweise, wenn ein zu häufig geübter Coitus den Grund der Sterilität abgibt — und darin liegt nicht selten die Ursache, daß in den ersten Monaten nach der Hochzeit, wo die Freuden der Honigmonde unbeschränkt genossen werden, die Conception nicht eintritt. Hier muß ein zweckmäßigeres Regime eingehalten werden und der Beischlaf nur in gewissen Intervallen (1—2 der Woche) stattfinden. Zuweilen ist hier ein vollständiges Ausruhen des weiblichen Genitalapparates notwendig und deshalb Trennung der Gatten für einige Wochen, eine Badereise der Frau zu empfehlen.

Wenn sich seit alter Zeit die Badeorte, u. zw. die allerverschiedenartigsten Quellen, ganz besonderer Heilerfolge gegen Sterilität rühmen, so liegt der Grund vorzugsweise in dem kombinierten Apparate der hygienischen, medikamentösen und psychischen Einwirkung, welcher im Kurorte zur Verfügung steht, und auch die Isolierung von dem Gatten hat einen mehrfach günstigen Einfluß.

Sterile Frauen, deren skrofulöser Habitus auffällig ist, wird man in die Solbäder senden, vorzugsweise nach Hall, Krankenheil, Kreuznach, Nauheim.

Wo hochgradige Fettleibigkeit schuld an der Sterilität trägt, finden insbesondere die kalten Glaubersalzwässer von Marienbad und Tarasp sowie auch Homburg und Kissingen ihre Anzeige.

In Fällen, wo besonders Anämie und gesteigerte Nervenerregbarkeit in Betracht kommen, wird man die Eisenwässer von Elster, Franzensbad, Königswarth, Rippoldsau, Pyrmont, Schwalbach, Spaa, Steben u. s. w. empfehlen.

Bei Exsudatresiduen nach perimetritischen und parametranen Prozessen haben in erster Linie die Mooreisenbäder von Elster, Franzensbad, Marienbad, in Verbindung mit der Trinkkur mit diesen Glaubersalzwässern, die größte therapeutische Bedeutung.

Bei Vaginismus leisten zuweilen die Akratothermen von Badenweiler Schlangenbad und Wildbad gute Dienste.

Wenn Cervicalkatarrh als der vorwiegende Grund für das Nichtconcipieren betrachtet wird, finden die alkalischen Thermen von Ems, Neuenahr, Vichy zweckmäßige Anwendung.

Von den chirurgischen Eingriffen zur Behebung der Sterilität hat die blutige Erweiterung der Cervix uteri die meisten Erfolge aufzuweisen; jedoch ist der Kreis der Indikationen für Vornahme dieser Operation durch die Erfahrung der letzten Jahre wesentlich enger gezogen worden. Man kann im allgemeinen sagen, daß in allen Fällen, wo sich im Cervicalkanale eine derartige Verengerung zeigt, derselbe für das Sperma impermeabel erscheint, oder, wenngleich ein Vordringen des Spermas nicht behindert erscheint, doch der Abfluß des Uterinalsekretes wesentlich erschwert ist, die operative Erweiterung des Cervicalkanales ihre Berechtigung findet: die Dilatation, die Discision, kegelmantelförmige Excision u. s. w. Ebenso findet bei den Formveränderungen der Cervix, welche den Eintritt des Spermas beeinträchtigen, ein chirurgischer Eingriff seine Anzeige; so bei der konischen Vaginalportion die Amputation derselben, bei Hypertrophien der Cervix eine Amputation oder keilförmige Excision (letztere nach Kehrer).

Olshausen hebt speziell hervor, daß nicht die große Zahl der von Flexionen mit Stenosen des Orificium internum abhängigen Sterilitätsfälle es ist, für welche die Behandlung durch blutige Dilatation paßt, sondern vielmehr die kleine Zahl der auf abnormer Enge des äußeren Muttermundes beruhenden Fälle. Olshausen geht aber hier einen Schritt weiter, indem er nicht nur bei absoluter, unzweifelhaft pathologischer Enge des äußeren Muttermundes zum Zwecke der Behebung der Sterilität die blutige Erweiterung indiziert hält, sondern auch bei Fällen, in welchen ein Muttermund von normaler oder doch nahezu normaler virgineller Beschaffenheit und Größe vorliegt, wo Unfruchtbarkeit das Heilobjekt bildet, eine blutige Erweiterung vornimmt, vorausgesetzt nämlich, daß weder das Krankenexamen noch eine genaue Untersuchung eine die Sterilität erklärende Anomalie entdecken läßt. Er nimmt da die Möglichkeit als vorhanden, daß irgendwelche uns unbekannte Ursache im Verein mit der normalen Enge des virginellen Muttermundes die Conception hindern kann und durch Erweiterung des Muttermundes sich eine Conception erzielen läßt. Dabei erscheint ihm besonders die Tatsache animierend, daß die durch die erste Geburt gesetzte bleibende Erweiterung des Muttermundes auch für das ganze künftige Leben die Conception erleichtert.

Mit Recht betont Kehrer bezüglich der Indikation dieses operativen Eingriffes, daß man sich nicht schlechthin durch den Befund eines engen Muttermundes u. dgl. bei einer in steriler Ehe lebenden Frau zur Discision bestimmen lasse, sondern daß man erst dann zur Operation schreite, wenn eine eingehende Untersuchung der verschiedenen Conceptionsbedingungen kein anderes, schweres Conceptionshindernis aufgedeckt hat. Jedenfalls sei man höchst vorsichtig in der Prognose eines Erfolges der Discision, denn nicht immer sind die Resultate so günstig, wie die von Martin und Braun mitgeteilten. E. Martin hat 384 Frauen wegen Sterilität operiert, von denen mindestens 97, also 25 % nachträglich concipierten. Nach G. Brauns Behandlung durch Discision trat unter 66 hierher zu zählenden Fällen 23mal Conception ein, also in 34 %. Die unter Vorbehalt angestellte Berechnung Chrobaks, welcher unter 483 von Haardtmann, G. Braun, Martin, Kehrer und ihm selbst ausgeführten Discisionen der Cervix 148, also 30·7 % Heilungen findet, erscheint Hegar und Kaltenbach entschieden zu hoch und halten diese selbst die viel kritischere Angabe Kehrers, welcher unter 35 eigenen Fällen 9mal (25·7 %) Conception eintreten sah, nicht auf größere Zahlenreihen übertragbar. Nach Hegar und Kaltenbach werden mit der Discision und der discindierenden Amputation dann die besten Resultate erzielt, wenn neben den

Stenosen noch andere Formfehler, Lageabweichungen oder Consistenzanomalien der Portio vorhanden sind, welche auch ihrerseits das Eindringen von Sperma und und die Erweiterungsfähigkeit des Collums erschweren und beschränken, wie z. B. eine konische, starre Portio.

Die unblutige Dilatation der Cervix ist nicht ungefährlicher und doch weniger wirksam als die blutige. Nur wenige Gynäkologen reden ihr jetzt das Wort. So hat gegenüber zahlreichen ungünstigen Erfahrungen, die viele Autoren mit Preßschwamm zur Heilung der Sterilität gemacht haben, jüngstens B. Schultze gezeigt, daß bei strenger Antisepsis sich mit Laminaria digitata günstige Resultate in der Dilatation der Cervix als Zubereitung für die Conception erzielen lassen. Allerdings hat Hausmann auf Grundlage experimenteller Untersuchungen hervorgehoben, daß, wenn man der Bildung septischer Flüssigkeit durch Carbolausspülungen zu begegnen sucht, man hierdurch das Leben der Samenfäden auf Tage hinaus unmöglich macht.

Wilson empfiehlt wiederum lebhaft zur Heilung der mit Dysmenorrhöe verbundenen Sterilität bei Knickung, organischer und entzündlicher Stenose und unzureichendem Ausfluß die rasche Dilatation des Cervicalkanales mittels eines zweiblätterigen Dilatators. Er hat hierdurch mehrmals baldige Schwangerschaft nach jahrelanger Sterilität eintreten sehen. Von 7 nach jahrelanger Ehe sterilen Frauen concipierten 6 nach mehr oder weniger häufiger Dilatation des Cervicalkanales.

Beachtenswert ist die von Fritsch empfohlene Erweiterungsmethode. Fritsch erweitert den Uteruskanal analog der rapiden Dilatation der Urethra nach Simon mit unbiegsamen Stahldilatatoren. »Nachdem mit einer gewöhnlichen Sonde der Weg erkundet ist, wird in der Chloroformnarkose die stärkere Sonde eingeführt. Sobald sie am inneren Muttermunde angelangt ist, hält man die Sonde fest gegen ihn gedrückt, umfaßt den Uterus von außen und schiebt ihn kräftig über die Sonde. Nach Entfernung der Sonde wird eine stärkere Nummer eingeführt. Die Kraft, welche man kombiniert anzuwenden hat, ist durchaus nicht gering, und ohne sorgfältige Kontrolle von außen wäre es selbstverständlich unerlaubt, nur von innen zu drücken. Auch ist die Chloroformnarkose stets notwendig.«

Ahlfeld empfiehlt zur Behandlung der Sterilität bedingenden Cervicalstenosen die Erweiterung mit Cervicalkanülen, 4—5 *cm* langen, durchbohrten Hartgummistiften, die an ihrem einen Ende in einen feinen, dicken und genau nach Millimeter graduierten kugeligen oder ovalen Knopf auslaufen. Nachdem der Grad der Verengung durch die Schultzeschen Sonden bestimmt ist, wählt man zur Erweiterung eine Kanüle, aus deren Knopf 1 *mm* im Durchmesser stärker ist als die verengte Stelle. Die Kanüle wird dann in ein 5%iges kochendes Carbolwasser eingetaucht und wie ein Laminariastift nach eventueller Biegung in den Cervicalkanal eingeführt — u. zw. so, daß der Knopf über der verengten Stelle zu liegen kommt. Der Uterus sucht durch Contractionen den Fremdkörper auszutreiben und dieser erweitert dabei die enge Stelle. Ist er ausgetrieben, das geschieht meistens binnen 24 Stunden, bald, sonst nach 3 Tagen, führt man eine zweite, dickere Kanüle, schließlich eine dritte ein. Dann ist die genügende Erweiterung von 6—8 *mm* erzielt.

Die Dilatation mit graduierten Dilatatoren, mit Vorsicht gehandhabt und nur während einiger Minuten in jeder Sitzung angewandt, ist absolut ungefährlich. Es braucht dabei nur der äußere Mund dilatiert zu werden, und es scheint die in transversaler Richtung ausgeführte Dilatation günstigere Bedingungen für Befruchtung zu schaffen als die circuläre.

Ein operatives Eingreifen zur Hebung der Sterilität ist ferner indiziert, wenn Formabweichungen der Cervix als Conceptionshindernisse angesprochen werden müssen. Dies gilt also vor allem von der konischen Form der Cervix; aber auch die weit in die Scheide hineinragende *hypertrophische* Cervix macht die Amputation der Vaginalportion notwendig, und wir sahen wiederholt hiervon Beseitigung der Sterilität erzielen. Gleiches Resultat sahen wir auch bei einem Ektropium der Muttermundslippen von der Beseitigung desselben durch die *Emmet*sche Operation. Wo ein *Ektropium* der Cervicalschleimhaut als Ursache der Sterilität angesprochen werden muß, wird man nach Beseitigung des Katarrhs der evertierten Schleimhaut die Naht des Risses oder der Risse der Cervix vornehmen, eventuell muß man die kranke Schleimhaut exzidieren (*Emmet*sche Operation). Die *Atresien* des äußeren Muttermundes als Hindernis der Befruchtung sind nicht operabel.

Wo der *Hymen* von abnormer Zähigkeit ist oder wegen ungenügender Potenz des Mannes persistiert, ist die blutige oder unblutige Entfernung desselben notwendig. In zwei Fällen unserer Beobachtung, wo infolge unzureichender Potenz des Mannes das Hymen noch nach 1½- und 1¼jähriger Ehe bestand, nahmen wir, aus Rücksicht für das eheliche Ansehen des Gatten, eine systematische mechanische Dilatation vor, so daß hernach der Coitus bequem vollzogen werden konnte.

Eine *mechanische* Behandlung gelangt auch häufig in jenen Fällen zum Ziele, in denen Versionen und Flexionen des Uterus als Grund der Sterilität angesprochen werden müssen. Orthopädische Behandlung des Uterus, Tragen von geeigneten Pessarien und Intrauterinstiften leisten hier zuweilen gute Dienste, ja selbst dann, wenn die dadurch erzielte Richtigstellung der Uterusachse eine nur vorübergehende ist. Es ist schon zuweilen gelungen, durch Richtigstellung des Uterus mittels der Sonde kurz vor dem Coitus die gewünschte Conception zu stande zu bringen.

Bei *Vaginismus* ist zuweilen zur Ermöglichung der Cohabitation die Vornahme der forcierten Dilatation notwendig oder das *Sims*sche Verfahren, nämlich Entfernung des Hymens, Incision des Scheideneinganges mit darauffolgender Dilatation. Amerikanisch ist das Auskunftsmittel der „ätherischen Verbindung," indem man die Kranke chloroformiert und in der Narkose von dem Gatten den Coitus ausführen läßt. Man erzielt aber auch zuweilen mit der milderen *Scanzoni*schen Methode Erfolge. Dieselbe besteht darin, daß bei absoluter Enthaltung vom Coitus die äußeren Genitalien anfangs schonend mit *Goulard*schem Wasser gewaschen werden und darauf, wenn die Rötung nachgelassen hat, die empfindlichen Teile mit einer Höllensteinlösung (1 : 3) bepinselt werden. *Schröder* fand auch Carbolsäurelösung 1 : 50 sehr wirksam. Ist die Rötung verschwunden und der Scheideneingang bei Einführung des Fingers nur noch wenig empfindlich, so werden täglich Milchglasspecula von allmählich dicker werdendem Kaliber eingeführt und bleiben ½ – 1 Stunde liegen. Ist die Erweiterung des Scheideneinganges erheblich und Empfindlichkeit kaum mehr vorhanden, so kann der Coitus ausgeführt werden.

Mit Rücksicht auf die Ätiologie des Vaginismus erscheint es zweckmäßig, daß junge Ehemänner, welche ganz unerfahren in die Ehe treten, sich über die lokalen Verhältnisse belehren, um nicht durch ungeschickte Reizungen des Scheideneinganges jenes Leiden hervorzurufen.

Sims hat 39 Fälle von Vaginismus operiert, und ungeachtet viele dieser Fälle mit anderen ursächlichen Momenten der Sterilität einhergingen, wie z. B. mit schmerzhafter Menstruation, kontrahiertem Muttermund, konischer Cervix, fibroiden Geschwülsten oder Lageveränderungen des Uterus, sah Sims auf die Operation 0mal Conception folgen und nimmt auch von anderen Fällen, von denen er nichts weiter gehört hat, an, daß Empfängnis wahrscheinlich eingetreten ist.

Zu den mechanischen Hilfsmitteln zur Behebung der Sterilität gehört auch die Empfehlung verschiedener, von der gewöhnlichen abweichenden Arten der Vollziehung des Coitus, um ein leichteres Eindringen des Spermas in die Cervix und ein längeres Verweilen des Samens in der Vagina zu erzielen. Hierher ist das alte, zuweilen ganz zweckmäßige Mittel zu zählen, den Coitus in der Knie-Ellenbogenlage der Frau auszuüben. Zur weiteren Beförderung des Eintrittes des Spermas in die tieferen Partien des Genitaltraktes raten Hegar und Kaltenbach auch, daß die Frau post coitum eine Zeitlang in jener Lage verharre, während der Mann zeitweise die Unterbauchgegend sanft erhebt und sie dann rasch fallen läßt.

Guéneau de Mussy erwähnt folgende, sehr charakteristische Befruchtungsmethode, welche jedenfalls auch einer älteren Zeit angehört: »Sed haud illicitum mihi visum est, si post diversa tentamina diutius uxor infecunda manserit, ipsum maritum digitum coitum in vaginam inmittere, et ita receptum semen uterit ostio admovere. Et cum ostiolo uteri haeret, ut in pervium canalem, spermatozoidum motibus faventibus, prodeat, sperare non absurdum.« Einen günstigen, auf diese Weise erzielten Erfolg bei der Frau eines Arztes beschreibt Eustache. Bei Casper finden wir einen Fall erwähnt, wo eine mit hochgradiger Skoliose behaftete Frau längere Zeit steril blieb und erst nachdem sie den Coitus in der Bauchlage vollziehen ließ, glücklich empfing und gebar.

Um bei Verengerungen des Cervicalkanales durch Uterusflexionen das samenhaltige Sekret mechanisch in die Uterushöhle überzuführen, sind mehrfach Sonden angewendet worden, so jüngst von Hausmann eine biegsame, starke Sonde, an welcher 2 *cm* unterhalb des Knopfes zwei kurze, abgerundete Querleisten angebracht sind, um so möglichst viel Schleim des Halskanals in die Uterushöhle zu befördern, u. zw. mit geringster Zerrung.

Bei Retroversionen mit Bildung eines Cul de sac im hinteren Scheidengewölbe soll die Patientin nach Pajot mehrere Tage vor dem Coitus den Stuhl zurückhalten, bei Anteversionen soll sie den Urin längere Zeit halten und bei Lateralversionen soll sie sich bei dem Coitus auf die Seite legen, nach welcher die Portio vaginalis hin gerichtet ist. Arthur Edis empfiehlt bei Sterilität mit Rückwärtsneigung des Uterus Reposition desselben in Knie-Ellenbogenlage, Einlegung eines Pessariums und dann Coitus in jener Lage.

Zum Schlusse sei auch der künstlichen Befruchtung als eines zur Behebung der Sterilität angewendeten Mittels erwähnt, obgleich dasselbe vorläufig wenig praktische Bedeutung hat. Marion Sims hat, Anregungen älterer Zeit folgend, versucht, die Schwierigkeiten des Sameneintrittes in die Gebärmutter durch Einspritzen des befruchtenden Agens aus der Vagina unmittelbar in die Gebärmutter zu beheben. Er hat eine Reihe derartiger Experimente angestellt und will in einem Falle wirklich Schwangerschaft eintreten gesehen haben. In allen Fällen seiner Versuche bestand eine Contraction des Cervicalkanales, in zweien eine Flexur am Os internum, und experimentelle Beobachtungen hatten gelehrt, daß in keinem dieser Fälle der Samen in den Kanal gelangte. Sims begann mit der

langsamen Einspritzung von 3—4 Tropfen Samenflüssigkeit, und da diese heftige Symptome hervorriefen, injizierte er später nur einen, ja bloß einen halben Tropfen. Unter 27 Versuchsfällen trat einmal künstliche Befruchtung ein. In diesem Falle (Retroversion des Uterus mit Hypertrophie der hinteren Wand, indurierte konische Cervix, kontrahierter Kanal) hatten sich die Injektionen über einen Zeitraum von fast zwölf Monaten ausgedehnt. Einige derselben (zwei) wurden unmittelbar vor der Menstruation gemacht, die anderen (acht) in verschiedenen Perioden, zwei bis sieben Tage nach dem Aufhören des Monatsflusses. Es wurde mit 3 Tropfen Sperma begonnen und zuletzt ein halber Tropfen injiziert. Die Injektion wurde mit einer Glasspritze vorgenommen, welche in ein Gefäß mit warmem Wasser gelegt wurde, worin ein Thermometer 98° Fahrenheit zeigte. Da die Entfernung des Instrumentes aus dem Wasser und dessen Einbringung in die Scheide notwendigerweise eine Temperaturverringerung in der letzteren zur Folge haben mußte, ließ Sims die Spritze einige Minuten in der Vagina verbleiben, bevor er den Samen in die Spritze zog, um sicher zu sein, daß diese die Temperatur der Flüssigkeit angenommen, in welcher sich die Spermatozoen befanden. Das Instrument wurde vorsichtig in den Cervicalkanal gebracht und mit der Pistonstange lange eine halbe Drehung gemacht, um einen halben Tropfen heraustreten zu lassen. Das Instrument verblieb 10—16 Sekunden in seiner Lage und wurde sodann entfernt; die Patientin verharrte zwei bis drei Stunden lang ruhig im Bette. Unter diesen Umständen folgte auf den zehnten Versuch Conception — der erste und einzige Fall, in welchem beim Menschen eine künstliche Befruchtung erfolgreich stattgefunden hat.

Mit Recht wird jedoch dieser Simssche Fall nicht für beweisend angesehen, da die Cohabitation vor und nach den Injektionen ausgeführt wurde, da niemand mit Bestimmtheit behaupten kann, daß nur die injizierten Spermatozoen und nicht andere vor oder nach der Injektion eingeführte zu dem Ovulum gelangten, da ferner M. Sims vorher den Uterus durch ein Pessarium in bessere Lage für die Conception gebracht hatte.

Wir selbst haben in einem für das Gelingen der künstlichen Befruchtung a priori außerordentlich günstigen Falle (hochgradige Hypospadie des Mannes, vollkommen normaler Zustand der weiblichen Genitalien) dieses Experiment mit allen möglichen Kautelen wiederholt versucht, jedoch erfolglos, und so ist uns auch anderweitig kein gelungener Fall künstlicher Befruchtung bekannt, wohl aber wird von unangenehmen und gefährlichen Zufällen berichtet, wie Parametritis und Perimetritis, welche solchen Injektionen folgten, und wird das Sperma als eine in sehr intensiver molekulärer Bewegung befindliche Masse beschuldigt, leicht zu verderblichen Umsetzungen zu tendieren. In allerjüngster Zeit hat Döderlein eine Lanze für die künstliche Befruchtung eingelegt und einen von ihm erlebten Fall positiven Erfolges künstlicher Befruchtung mitgeteilt, welcher uns aber nicht einwandfrei beweiskräftig erscheint.

Es scheint uns nicht überflüssig zu sein, am Ende dieser Abhandlung hervorzuheben, daß der Arzt bei Behandlung einer sterilen Frau in seinen Äußerungen bezüglich der Ätiologie und Prognose nicht genug vorsichtig und bedachtsam sein kann. Wir haben manches bis dahin durch eine Reihe von Jahren intakt gehaltene eheliche Glück durch ein leichtfertig abgegebenes ärztliches Urteil über den Grund der Kinderlosigkeit, ja schon durch ein unbedacht hingeworfenes Scherzwort des Arztes zertrümmern sehen. Mehr als bei einer anderen Konsultation muß hier der sittliche Ernst und die gewissenhafte Erwägung das Wort führen

gegenüber dem Anstürmen der Frauen, die oft gleich der biblischen Rahel verzweifelt ausrufen: „Gib mir Kinder, oder ich sterbe!“

Literatur: Außer den Handbüchern der Gynäkologie von C. von Braun, Schröder, v. Scanzoni, Beigel, Courty, Thomas, Hewitt u. a.; Ahlfeld, Eine neue Behandlungsmethode der durch Cervicalstenosen bedingten Sterilität. A. f. Gyn. XVIII. – Hans Bab, Die Pathologie der [illegible] Sterilität auf alten und neuen Wegen. Volkmanns Samml. kl. Vortr. Nr. 538–540. – Beigel, Pathologische Anatomie der weiblichen Unfruchtbarkeit, deren Mechanik und Behandlung. 1878. – Breisky, Krankheiten der Vagina. Pitha-Billroth, Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie. 1879. – Chrobak, Über weibliche Sterilität und deren Behandlung. Wr. med. Pr. 1876. – Cohnstein, Gynäkologische Studien. Wr. med. Woch. 1878; ferner: Über Prädilektionszeiten bei Schwangerschaft. A. f. Gyn. 1879. – A. Döderlein, Über künstliche Befruchtung. Münch. med. Woch. 1912, Nr. 20. – M. Duncan, Fecundity, Fertility, Sterility etc. 1871. – Ernst Fränkel, Klinische Beiträge zur Pathologie und Therapie der weiblichen Sterilität. Volkmanns Samml. kl. Vortr. Nr. 168, 169. – Fritsch, Die mechanische Dilatation. Zbl. f. Gyn. 1879. – Otto Götze, Die Beziehungen zwischen Uterus myom und Conception. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. LXVI, H. 2. – Matth. Grechen, Gynäkologische Studien und Erfahrungen. 2. Heft; Beiträge zur Pathologie und Therapie der chronischen Endometritis. Berlin 1890. – Grünewaldt, Über die Sterilität geschlechtskranker Frauen. A. f. Gyn. 1875. Gusserow, Neubildungen des Uterus. Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie von Pitha und Billroth. 1879. – Hartvigson, Historisch-kritischer Beitrag zur Sterilitätsfrage. Gynäc. Meddelser udg. of Prof. Howitz. 1879. – Hausmann, Über das Verhalten der Samenfaden in den Geschlechtsorganen des Weibes 1879. – Hildebrandt, Über den Katarrh der weiblichen Geschlechtsorgane. Ibidem. Die Krankheiten der äußeren weiblichen Genitalien. Pitha-Billroth, Handbuch der Chirurgie. – Kehrer, Beiträge zur klinischen und experimentellen Geburtshilfe und Gynäkologie. 1879. – J. K. Kelly, Sterility in the female, its causes and treatement. Glasgow. med. j. LXV, H. 6. – E. H. Kisch, Über Sterilität des Weibes. Wr. med. Pr. 1873; Über Sterilitas matrimonii. Wr. med. Woch. 1880. Die Sterilität des Weibes, ihre Ursachen und ihre Behandlung. Zweite wesentlich vermehrte Auflage. Wien 1895. Dasselbe in französischer Übersetzung. Paris 1888. Das Geschlechtsleben des Weibes. 2. Aufl. Wien 1908. – Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie. Geschlechtsorgane 1873. – Kleinwächter, Über Ein-Kind-Sterilität. Prag. Ztschr. f. Heilk. 1887. – Kocks, Über eine neue Methode der Sterilisation der Frauen. Niederrh. Ges. f. Natur- und Heilk. in Bonn. 1878. Kroner, Über die Beziehungen der Urinfisteln zu den Geschlechtsfunktionen des Weibes. A. f. Gyn. 1882. – Levy, Mikroskop und Sterilität. Bayrisches ärztl. Intelligenzbl. 1879. – H. Lier und S. Ascher. Beiträge zur Sterilitätsfrage. Sep.-Abdr. aus Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1890, XVIII. August Mayer, Sterilität. Volkmanns Samml. kl. Vortr. Nr. 499. – C. Mayrhofer, Sterilität, im Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie von Pitha und Billroth. 1878. – L. Meyer, Die Krankheiten des Uterus als Ursache der Sterilität. Kopenhagen 1880. – L. Mondot, De la stérilité chez la femme. Paris 1880. – Noeggerath, Über den Einfluß der latenten Gonorrhöe auf die Fruchtbarkeit des Weibes. Transact. of the Amer. Gyn. Soc. 1874; Über Katarrhe und chronische Gonorrhöe beim weiblichen Geschlechte. 1887. Sechzigste Vers. der D. Naturf. und Ärzte. – Olshausen, Die blutige Erweiterung des Gebärmutterhalses. Volkmanns Samml. kl. Vortr. – Pajot, Question de la stérilité. 1877. – Pfankuch, Statistisches über den Einfluß des Puerperiums auf die Conceptionsfähigkeit. A. f. Gyn. 1877. – Rheinstädter, Über Sterilität. D. med. Woch. 1879. – Ernst Runge, Beitrag zur Ätiologie und Therapie der weiblichen Sterilität. A. f. Gyn. XXXVII. Nr. 3. – Sänger, Über die Beziehungen der gonorrhoischen Erkrankungen zu Puerperalerkrankungen. Verh. der D. Ges. f. Gyn. Leipzig 1886; ferner: Über gonorrhoische Erkrankung der Uterusadnexe. A. f. Gyn. XXV. – B. S. Schultze, Zur Klarstellung der Indikationen für Behandlung der Ante- und Retroversionen und Flexionen des Uterus 1879. – E. Schwarz, Die gonorrhoische Infektion beim Weibe. Volkmanns Samml. kl. Vortr. Nr. 279. – Sims, Klinik der Gebärmutterchirurgie. Deutsch von Beigel, 1870. 2. Aufl. – Stadfeld, Bemerkungen über Sterilität und Vaginismus. Schmidts Jahrb. CLV. – J. Steinbach, Die Sterilität der Ehe. Wien 1888. – Steinschneider, Über den Sitz der gonorrhoischen Infektion beim Weibe. Berl. kl. Woch. 1887. – A. Tinard, Stérilité. Ce que le médecin doit savoir et faire pour la traiter. R. prat. d'Obst. et de Paed. CCIX. – Kurt Torkel, Sterilität des Weibes. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXVI, H. 3. – Winckel, D. Z. f. kl. Med. 1877. *Kisch.*

Sternum, Brustbein, nennt man den platten Knochen, welcher die Wölbung des Brustkorbes nach vorn abschließt, indem er den sieben oberen Rippenpaaren als Ansatz dient. Er liegt mit seinem oberen Rande in der Höhe der unteren Grenze des zweiten, mit seiner unteren Spitze in der Höhe des zehnten Brustwirbels. Letztere ist weiter von der Wirbelsäule entfernt als das obere Ende, so daß die Lage des Knochens ein wenig hintenübergeneigt erscheint. Die hintere Fläche ist flach ausgehöhlt, die vordere flach gewölbt, fast eben.

A. Anatomische Vorbemerkungen. Das Brustbein wird wegen seiner entfernten Ähnlichkeit mit einem kurzen Schwerte eingeteilt in den Griff (Manubrium sterni), die Klinge oder den Körper (Corpus sterni) und den Schwertfortsatz (Processus ensiformis s. xiphoideus). Der obere Rand des Griffes ist dreimal halb-

mondförmig ausgeschnitten; der mittlere Ausschnitt heißt Incisura semilunaris, ist flach und von Knochenhaut überzogen, die beiden seitlichen, Incisurae claviculares, sind überknorpelt und dienen zur Verbindung mit den medialen Enden der Schlüsselbeine. Dicht darunter liegt die Ansatzstelle der ersten Rippe, deren Knorpel sich ohne Gelenk mit dem Brustbeine verbindet. An der unteren Grenze des Seitenrandes liegt die halbe Gelenkfläche für die zweite Rippe, deren andere Hälfte vom Corpus sterni geliefert wird. Die Grenze dieser beiden Brustbeinstücke bildet eine knorplige Synchondrose, als Rest der ursprünglich zwischen je zwei Rippen vorhandenen Knorpellinie; sie enthält zuweilen ein spaltähnliches Halbgelenk. Die Klinge des Brustbeins ist schmaler als der Griff, verbreitert sich aber nach abwärts wieder um ein Weniges. Die Seitenränder tragen die Gelenkflächen von der zweiten Rippe (zur Hälfte) bis zur siebenten, welche letztere aber wiederum nur mit ihrer oberen Hälfte der Klinge, mit der unteren dem Schwertfortsatze angehört. Auch zwischen den beiden letztgenannten Knochenstücken findet sich eine Synchondrose, welche gleichfalls ein Halbgelenk enthalten kann.

Der Schwertfortsatz ist erheblich schmaler als die Klinge, bleibt sehr viel länger knorplig als der übrige Knochen (daher auch Schwertknorpel genannt) und endet frei mit einer mehr oder weniger abgerundeten Spitze oder einer Gabel. — Die Struktur des Brustbeins weist eine sehr dünne Rinde kompakter Substanz, im übrigen nur Spongiosa auf, der Knochen ist deshalb leicht und elastisch.

Die Muskeln, welche am Sternum ihren Ansatz finden, sind: An der Vorderfläche der M. pectoralis major; an der Hinterfläche der M. triangularis sterni und das Zwerchfell; am unteren Ende der M. rectus abdominis; endlich am oberen Rande die Portio sternalis des Kopfnickers, sowie die Mm. sterno-hyoidei und sterno-thyreoidei. Die A. mammaria interna aus der Subclavia läuft hinter dem Sterno-Clavikulargelenk gerade nach abwärts, wobei sie 8—10 *mm.* vom Seitenrande des Knochens entfernt bleibt.

Die Entwicklung des Brustbeins geht in folgender Weise vor sich: Das Manubrium hat beim Neugebornen einen, selten zwei Knochenkerne, von denen aus die Verknöcherung erst im sechsten Lebensmonate beginnt (Henle). Der Körper enthält mehrere paarige und oben und unten je einen unpaaren Knochenkern, deren Zahl sich übrigens während des ersten Lebensjahres noch vermehrt. Zwischen ihnen verlaufen die Nähte quer von einer zur anderen Gelenkfläche zwischen Rippen und Brustbein. Im Schwertfortsatze erscheinen mehrere Ossifikationspunkte erst im vierten Lebensjahre; doch kann die Verknöcherung auch gänzlich ausbleiben. Die Verknöcherung des Ganzen ist bis auf die Synchondrosen zwischen Körper und Manubrium einerseits und Körper und Schwertfortsatz anderseits, erst gegen das 25. Lebensjahr vollendet, indem die letze Quernaht des Körpers verschwindet; im höheren Alter können auch die Synchondrosen noch verknöchern.

Als Tierähnlichkeit findet sich in seltenen Fällen jederseits an der Incisura jugularis ein dem Erbsenbeine der Hand ähnliches Os suprasternale.

B. Angeborene und erworbene Difformitäten. Die angeborenen Difformitäten des Brustbeins gehören sämtlich in die Klasse der Hemmungsbildungen, indem die von beiden Seiten zum Schlusse der Brusthöhle heranwachsenden Viszeralplatten ihr Wachstum an irgend einem Punkte unterbrechen. Die breitesten Spalten der Art, welche bis in die Bauchwand hinunterreichen und mit Ektopie der Brust- und Baucheingeweide verbunden sind, kommen fast nur bei lebensunfähigen Azephalen vor. Dagegen beobachtet man auch bei lebensfähigen Kindern ein völliges Fehlen des Brustbeins, entweder so, daß die Rippen frei enden und zwischen

ihnen das Herz, vom Herzbeutel bedeckt, vorgelagert ist; oder, bei normaler Lage der Eingeweide so, daß eine Bandmasse die Rippenenden zusammenhält. Häufiger als diese Totaldefekte sind die Medianfissuren, Spaltungen des ganzen oder eines Teiles des Brustbeins. Dabei ist der Knochen entweder in ganzer Länge in zwei seitliche Hälften zerlegt, welche durch derbes Bindegewebe miteinander vereinigt sind; oder der Spalt beschränkt sich auf die oberen zwei Drittteile, welche nach aufwärts auseinanderweichen, so daß ein dreieckiger Einschnitt entsteht. Endlich kann der Spalt nur eine ganz schmale mediane Fissur darstellen, oder es finden sich nur ovale mediane Löcher, welche ringsum von festem Knochen umrandet werden.

An den erworbenen Difformitäten des Brustkorbes, wie sie bei Kyphose und Skoliose vorkommen, nimmt das Brustbein nur einen passiven Anteil in Form von Lageveränderungen, die bei Rhachitis als Verschiebung nach vorwärts (Pectus carinatum) oder Einsenkung (Pectus excavatum), bei Skoliose als seitliche Verschiebung (schräg verengter Thorax nach Hueter) auftreten.

C. Verletzungen des Brustbeins. Die Quetschungen des Brustbeins, welche bei der oberflächlichen Lage des Knochens nicht selten durch Stoß, Schlag, Fall, matte Kugeln erzeugt werden, führen zur Entstehung von Blutbeulen an seiner Vorderfläche. Sind damit nicht anderweitige Verletzungen verbunden, so haben sie keinerlei Bedeutung.

Als Brüche des Brustbeins bezeichnet man sowohl die im eigentlichen Knochengewebe vor sich gehenden Trennungen, als die Diastasen in dem oben beschriebenen Halbgelenk zwischen Manubrium und Corpus, sowie Abtrennungen des knorplig gebliebenen Schwertfortsatzes. Dies Verfahren hat rein praktische Gründe, da für gewöhnlich weder am Lebenden erkannt werden kann, ob die Bruchlinie sich genau in den Grenzen des Knorpels hält, noch ein bestimmter Zeitpunkt anzugeben ist, an welchem die knorpligen Teile des Brustbeins sich in Knochen umwandeln. Nur auf dem Wege der Durchleuchtung ist die Unterscheidung von Knorpel- und Knochentrennung möglich; doch hat sie praktisch einen so geringen Wert, daß sie angesichts des erschütterten Zustandes des Verletzten wohl fast immer unterlassen wird.

Die Brüche des Brustbeins sind die seltensten aller überhaupt vorkommenden Knochenbrüche, da sie nach Gurlt und P. Bruns nur 0·09–0·1%, nach Riedinger vielleicht noch weniger betragen. Sie kommen zu stande auf direktem, auf indirektem Wege und durch Muskelzug. Die indirekten Brüche sind die häufigsten. Sie entstehen bei gewaltsamer Zusammenknickung des Körpers nach vorn, durch Fall auf den Kopf oder durch Auffallen einer schweren Last auf den Kopf und Nacken, oder aber beim Zusammenknicken des Körpers nach hinten, z. B. durch Fall mit dem Rücken auf eine Mauer. Nahezu ebenso häufig als die indirekten sind die direkten Frakturen, hervorgerufen durch Stoß, Schlag, Fall mit der Brust auf einen harten Gegenstand. In einer nicht geringen Anzahl von Fällen ist der Mechanismus nicht klar, oder es haben sowohl direkte als indirekte Momente mitgewirkt. Diese Brüche kommen in der ganzen Länge des Brustbeins, auch am Schwertfortsatze vor. Am seltensten sind die Frakturen durch Muskelzug, von denen Gurlt sieben sichere und einige unsichere Fälle zusammengestellt hat. Sonderbarerweise sind es gerade Frauen, die übrigens zu den durch Traumen veranlaßten Brüchen des Brustbeins einen äußerst geringen Beitrag stellen, welche bei diesem Mechanismus bevorzugt erscheinen; und zwar ist es die angestrengte Verarbeitung der Wehen während des Geburtsaktes, welche zur Zerreißung des Brustbeins führt.

Auch beim Heben schwerer Lasten sind solche Verletzungen beobachtet worden. Vorbedingung für ihre Entstehung scheint eine gewaltsame Hintenüberbeugung des Rumpfes zu sein. Da die auf diese Weise entstehenden Brüche fast ausnahmslos Querbrüche sind, so kann nicht die Anspannung der Brustmuskeln als ursächliches Moment gelten, sondern die Halsmuskeln einerseits, sowie Zwerchfell und gerader Bauchmuskel anderseits müssen hierfür in Anspruch genommen werden. Nur in einem, allerdings sehr zweifelhaften Falle von Längsbruch (Gurlt, II, p. 268) kann von einer Wirkung der Brustmuskeln die Rede sein.

Die Form, in welcher der Brustbeinbruch auftritt, ist bei weitem am häufigsten die quere Trennung des Knochens oder der Knorpelfugen; und zwar verläuft die Bruchlinie durch die ganze Dicke des Brustbeins hindurch in der horizontalen Ebene. Nur sehr selten schrägt sich die Bruchfläche nach vorn ab, oder die vordere Bruchlinie verläuft schräg von einer Seite zur anderen. Der Sitz dieser Verletzungen ist mit wenigen Ausnahmen zwischen dem Ansatz der zweiten bis vierten Rippe gelegen. Ungemein selten sind quere Infraktionen der Art, daß die Vorderfläche unverletzt ist, während die Hinterfläche eine quere Bruchlinie aufweist. Fast ebenso selten sind mehrfache Brüche des Sternums. Splitterbrüche scheinen, mit Ausnahme der Schußfrakturen, kaum vorzukommen; und ebenso gehören komplizierte Brüche zu den allerungewöhnlichsten Ereignissen. Außer den Querbrüchen sind nur noch Längsbrüche beobachtet worden, sowohl infolge direkter Gewalt als auch, wie behauptet worden, infolge von Muskelzug. Auch diese sind als ungemeine Seltenheiten zu betrachten.

Was die Erscheinungen anbetrifft, welche die Verletzungen hervorrufen, so müssen wir zwei Gruppen unterscheiden, deren erste die Frakturen mit Nebenverletzungen, die zweite die einfachen Frakturen umfaßt. Sehr häufig sind die Brustbeinbrüche mit Brüchen der Wirbelsäule und der Rippen, Zerreißungen der Lunge und des Herzens vergesellschaftet und diese Fälle verlaufen fast ausnahmslos sofort, oder doch sehr bald tödlich. Nur in der zweiten Gruppe treten die Symptome des Bruches gesondert hervor. Der Kranke ist kollabiert, blaß, liegt vornüber zusammengebeugt da; die Betrachtung seines Brustkorbes zeigt häufig eine wirkliche Verkürzung desselben von oben nach unten, indem die mit dem Brustbeine in Verbindung stehenden Rippen näher aneinandergerückt sind. Das kann freilich nur geschehen, wenn eine Verschiebung vorhanden ist, wie sie bei Querbrüchen die Regel bildet, während sie in anderen Fällen fehlt. Die Dislokation tritt am häufigsten in der Form auf, daß das untere Bruchende vor dem oberen hervortritt und sich ein wenig vor demselben in die Höhe schiebt. Sehr viel seltener ist die umgekehrte Form, daß nämlich das untere Bruchende hinter das obere tritt. Anstatt der Verschiebung ist oft eine federnde Beweglichkeit des unteren Bruchendes vorhanden, oder man fühlt die Bruchlinie mit den Fingern. Bei den Längsbrüchen indessen, denen meistens Dislokation und abnorme Beweglichkeit fehlen, hat man sich an das Vorkommen angeborener Medianspalten zu erinnern, um nicht Täuschungen zu verfallen; selbst die Durchleuchtung dürfte hier nicht immer ganz zuverlässige Aufschlüsse geben. Bleiben Zweifel übrig, so werden sie, wenigstens bei indirekter Gewaltwirkung, in den nächsten Tagen durch das Auftreten und die langsame Zunahme der Hautverfärbung gehoben. – Die meisten Brüche des Brustbeins sind mehr oder weniger mit Atemnot verbunden. Diesem Zeichen gegenüber muß man zunächst immer an die häufig genug vorkommenden Verletzungen von Lunge oder Herz denken, deren erstere Pneumothorax oder Hämopneumothorax, sowie Emphysem des vorderen Mittelfellraumes erzeugen kann. Das ist besonders bei direkten

Brüchen zu vermuten, welche übrigens das Herz so heftig zu erschüttern vermögen, daß dessen Lähmung und schneller Tod die Folge ist. Aber auch ohne solche Nebenwirkungen wird Atemnot erzeugt einerseits durch unmittelbaren Druck auf Lunge oder Herz seitens des verschobenen Knochenstückes, anderseits durch den wohl nie fehlenden Bluterguß, welcher das vordere Mediastinum erfüllt. Ist die A. mammaria interna mitzerrissen, so kann die Blutung an sich eine bedrohliche Höhe erreichen. Ein sehr eigentümliches Symptom wird endlich den Brüchen des Schwertfortsatzes mit Verschiebung des Bruchstückes nach hinten zugeschrieben: nämlich hartnäckiges Erbrechen, veranlaßt durch Druck auf den Magen und dessen andauernde Reizung. Ist der Schwertknorpel dagegen mit der unteren Spitze gegen die Haut verschoben, so ruft er heftige Schmerzen, aber kein Erbrechen hervor (Riedinger).

Was den weiteren Verlauf der einfachen Brustbeinbrüche anbelangt, so kommt bei fehlender Verschiebung die Heilung ohne Schwierigkeit und ohne Hinterlassung von Nachteilen zu stande. Selbst bei nicht ausgeglichener Verschiebung pflegt knöcherne Vereinigung zu erfolgen; doch kommen auch Pseudoarthrosen vor, welche ein fortdauerndes Federn des einen Bruchstückes veranlassen. Selbstverständlich bedingt die nicht beseitigte Dislokation eine dauernde Verkürzung des Thorax in seinem Höhendurchmesser, ohne daß dies übrigens als ein wesentlicher Nachteil empfunden würde. Mehrfach ist Eiterung und Jauchung zwischen den Bruchenden beobachtet worden als Ausdruck einer auf dem Wege der Blutbahn erfolgten Infektion. Ein solches Vorkommnis wird fast immer eine letale Bedeutung haben.

Therapeutisch tritt der komplizierte Brustbeinbruch hinter den bedrohlichen Nebenverletzungen zurück. Bei den einfachen Frakturen aber braucht der Körper nur entsprechend gelagert und eine symptomatische Behandlung eingeleitet zu werden, falls Verschiebung der Bruchenden fehlt. Ist diese indessen vorhanden, so wird man zunächst die Reposition versuchen müssen, welche unter Umständen durch bloßen Fingerdruck auszuführen ist. Man kann dieses Manöver unterstützen, indem man die Schulter in die Höhe ziehen, ein Knie in den Rücken stemmen und den Kranken, wenn irgend möglich, im gegebenen Augenblick tief einatmen läßt. Auch ist empfohlen worden, ihn mit dem Rücken auf einer starken Rolle zu lagern und dann am Rumpfe Extension und Kontraextension machen zu lassen. Helferich erzielte in 2 Fällen den langsamen Ausgleich der Verschiebung durch Gewichtsextension am Kopfe und Hohllagerung des Rückens. Gelingt aber die Reposition auf diese Weise nicht, so kann man einen Einschnitt bis auf den Knochen machen und durch Einsetzen eines spitzen oder stumpfen Hakens das deprimierte Bruchstück hervorzuziehen versuchen. Dieser Eingriff, welcher früher mit Recht großes Bedenken erregen mußte, da er fast notwendigerweise Eiterung im Mediastinum erzeugte, hat heutigen Tags eine viel größere Berechtigung bekommen; doch darf er nur unter den strengsten aseptischen Vorsichtsmaßregeln geübt werden. Auch der nach hinten verlagerte Schwertfortsatz hat mehrfach erhebliche Repositionshindernisse gemacht, welche nur durch Einschnitt und Einsetzen eines Hakens überwunden werden konnten. Malgaigne nach Riedinger). Da aber in der Regel dabei das Bauchfell eröffnet wird, so ist die Operation gleichfalls nicht ungefährlich; man wird sich daher nur im Notfalle dazu entschließen. Nach der Reposition pflegen die Bruchstücke keine Neigung zu neuerlicher Verschiebung zu behalten; doch wird man die Heilung durch Lagerung des Kranken mit erhöhtem Rücken zu unterstützen haben. In 3—4 Wochen ist sie als vollendet anzusehen.

Die weitere Behandlung ist rein symptomatisch. Tritt Eiterung vor der Bruchspalte auf, so wird man den Absceß eröffnen und aseptisch behandeln, ebenso die Eiterung im mediastinalen Bindegewebe. Bei letzterer ist der Eingriff ein erheblicher und bedarf gewisser Vorsichtsmaßregeln (siehe Operationen am Brustbein).

Über **anderweitige Verletzungen** des Brustbeins können wir uns kurz fassen. Hiebwunden kommen am Sternum vor, wenn eine scharfe Klinge vom Zwischenrippenraum gegen den Knochen vordringt; es kann sogar bei großer Gewalt des Hiebes eine quere Durchtrennung stattfinden. Da aber hierbei Verletzungen einer oder beider Aa. mammariae, sowie der Pleura oder des Herzbeutels unvermeidlich sind, so knüpft sich das Interesse ganz an diese, und die Wunde des Brustbeins spielt eine durchaus nebensächliche Rolle. Auch Stichwunden kommen vor, die indessen ohne Nebenverletzung nur geringe Bedeutung haben; doch wird, wenn die Klinge abgebrochen und stecken geblieben ist, die Entfernung mittels des Meißels notwendig. Am häufigsten noch sind die Schußwunden des Brustbeins beobachtet, welche in der Regel gleichfalls wichtige Nebenverletzungen erzeugen; allein es kommt auch einmal vor, daß die Kugel im Knochen selber oder im Mediastinum stecken bleibt und operativ entfernt werden muß. Granatsplitter können, ohne einzudringen, ausgedehnte Splitterbrüche erzeugen, so daß nach Wegnahme der Splitter der Herzbeutel vollkommen bloßliegt wie bei angeborenem Defekt. Einen solchen Fall sah Verfasser im Jahre 1870 in Versailles. Eine strenge aseptische Behandlung wird in Fällen, welche nicht sofort tödlich enden, wohl immer die Heilung herbeiführen.

D. **Entzündungen und Verschwärungen am Brustbeine.** Die hier vorkommenden Krankheiten decken sich so ziemlich mit denen, welche an den Rippen beobachtet werden (vgl. den Artikel Rippen); nur ist das Brustbein erheblich seltener erkrankt als jene.

Wir unterscheiden folgende Formen:

a) Die infektiöse Osteomyelitis kommt nur ganz ausnahmsweise am Brustbeine zur Beobachtung. Sie entsteht wie an den übrigen Teilen des Skelettes durch Verschleppung eitererregender Mikroorganismen in den Knochen auf dem Wege der Blutbahn, für deren Ansiedlung gerade im Brustbeine gelegentliche Kontusionen maßgebend sein mögen. Die Schmarotzerarten, deren Eindringen die Krankheit erzeugt, sind die gleichen wie die der langen Röhrenknochen; bemerkenswert aber ist es, daß mehrfach im Anschluß an Typhus, wie an den Rippen, so auch hier langwierige Erkrankungen beobachtet worden sind. Die erste Mitteilung der Art scheint von Heyfelder herzurühren; sein Fall ist auch dadurch bemerkenswert, daß unter der Eiterung eine Spontanfraktur des Knochens eintrat.

Der Verlauf der Krankheit ist meistens schleichend, wie er auch an den langen Röhrenknochen ausnahmsweise vorkommt; doch ist die Krankheit zu selten, um Genaueres darüber auszusagen. Die sich bildenden Nekrosen sind entweder kortikal und können sowohl an der vorderen als auch an der hinteren Fläche des Knochens gelegen sein; oder sie gehen durch die ganze Dicke des Knochens hindurch. Zu einer eigentlichen Sequesterbildung scheint es dabei nur selten zu kommen; Monate und Jahre lang stößt die Sonde auf bloßliegenden, rauhen, zuweilen fast glatten Knochen, in dessen Umgebung wohl eine größere Blutfülle, aber ohne ausgesprochene Neigung zur Demarkation zu bemerken ist. Dennoch wirkt das Knochenstück als Fremdkörper und veranlaßt fortdauernd eine bedeutende Eiterung, welche allmählich die Kräfte erschöpft und endlich Erkrankungen innerer Organe, besonders amyloide Entartungen der Nieren und des Darmes zu-

wege bringt. Aber auch die örtlichen Gefahren sind nicht gering. Liegt die erkrankte Stelle an der Vorderseite des Knochens, so ist freilich der Abfluß ungehindert; aber schon bei Erkrankung der seitlichen Ränder, noch mehr der Hinterfläche, ist der Abfluß ungenügend. Es kann sich Pyämie entwickeln und es ist nur als ein glücklicher Zufall zu betrachten, wenn der Eiter zwischen den Rippen hindurch nach außen sich seinen Weg sucht, anstatt in die Pleura oder in den Herzbeutel durchzubrechen. Im letzten Falle sind die Kranken wohl fast immer verloren; es würde deshalb Aufgabe der Kunst sein, bei erkannter mediastinaler Eiterung üblen Ereignissen durch Herstellung eines freien Abflusses nach außen zuvorzukommen. Allein die Diagnose dieser Zustände ist recht schwierig. Fortdauernde Schmerzen, auch wohl zeitweiliges Fieber sind für einen probatorischen Eingriff von der Bedeutung der Trepanation des Brustbeines doch noch nicht ausreichend; erst die Durchleuchtung schafft zuweilen einen sicheren Anhalt. Wenn aber ein entzündliches Ödem an der Vorderseite oder an einer Seite des Sternums sich entwickelt, so kann man seiner Sache einigermaßen sicher sein, darf dann aber auch mit der Durchbohrung nicht mehr zögern. Bei sehr ausgedehnter Erkrankung kann wohl auch die Resektion eines erheblichen Teiles des Knochens in Frage kommen.

b) Die syphilitischen Verschwärungen sind der Ausgang einer gummösen Affektion. Gewöhnlich an der Vorderfläche des Knochens entsteht fast schmerzlos eine diffuse, ziemlich umfangreiche, teigige, etwas gerötete Geschwulst, die, sich selber überlassen, zum Aufbruch gelangt und nur eine oberflächliche Knochencaries hinterläßt. Die Diagnose ist beim Bestehen anderweitiger syphilitischer Affektionen sehr leicht; fehlen diese, so ergibt wenigstens die Anamnese, daß eine syphilitische Infektion mit sekundären Erscheinungen vorangegangen ist. Unter dem Gebrauche von Jodkalium pflegen die Gummata sich schnell zurückzubilden; ist aber bereits Caries vorhanden, so reicht die antisyphilitische Behandlung gewöhnlich nicht aus, sondern es bedarf einer energischen örtlichen Behandlung in Form von Ausschabung oder Abmeißelung des erkrankten Knochens sowie der Kauterisation mit dem Thermokauter.

c) Die tuberkulöse Ostitis mit Ausgang in Caries ist die häufigste Entzündungsform am Brustbeine. Sie entwickelt sich sehr langsam und schleichend, so daß ein kalter Absceß, welcher die bekannte krümlich-flockige Beschaffenheit und die weißliche Farbe des Eiters zeigt, die Kranken gewöhnlich zuerst auf ihr Leiden aufmerksam macht. Sehr gern entstehen diese Verschwärungen am Seitenrande des Brustbeines, vielleicht von den Rippengelenken aus, und ziehen dann allmählich auch die Rippenknorpel in Mitleidenschaft. Man kann aber auch den umgekehrten Weg beobachten, indem die Perichondritis costarum auf das Brustbein übergreift. Wahrscheinlich geht der Affektion ein aus zusammengeflossenen Tuberkeln entstandener käsiger Herd in der Spongiosa vorauf; doch ist wohl sehr selten Gelegenheit vorhanden, eine solche Entwicklung zu studieren. Liegt das Leiden an der Hinterfläche des Sternums, so ist die Gefahr eines Durchbruches des Eiters nach Pleura oder Herzbeutel vorhanden. Bei oberflächlich gelegenen Herden wird Ausschabung und Abmeißelung mit nachfolgender Kauterisation und Jodoformbehandlung wohl zuweilen zum Ziele führen; andere Male wird man sich zu partiellen oder totalen Resektionen entschließen müssen.

Beachtenswert ist es, daß die Tuberkulose des Brustbeinkörpers in späteren Stadien nicht selten das Bild der sog. Caries necrotica darbietet, die von einer osteomyelitischen Nekrose klinisch kaum unterscheidbar ist. In solchen Fällen muß

das Mikroskop den Ausschlag geben, da in abgemeißelten Knochenstückchen Riesenzellen wohl niemals vermißt werden.

Es mag endlich noch erwähnt werden, daß ausgedehnter Schwund der Brustbeinsubstanz vorkommt, indem der Druck großer Aneurysmen der aufsteigenden Aorta oder des Aortenbogens den Knochen verzehrt, zuweilen bis zur Aufhebung seines Zusammenhanges.

E. Geschwülste des Brustbeines. Das Brustbein ist ungemein selten der Sitz von Neubildungen. Die an den Rippen so häufigen Chondrome sind, wie es scheint, am Sternum noch nicht beobachtet worden, obwohl die vielfachen Knorpelreste wohl Gelegenheit dazu bieten würden. Dagegen kamen primäre Sarkome zuweilen vor, bei welchen es sich meist um myeloide Riesenzellensarkome gehandelt hat. Ihre operative Entfernung würde durch Aufmeißelung des Knochens oder Resektion des Sternums wohl möglich sein. So hat König wegen eines Sarkoms eine Resectio sterni vorgenommen, bei welcher Herzbeutel und Pleura miteröffnet wurden. Der Kranke genas. Häufiger kommen Sarkome vor, die, vom Mediastinum ausgehend, das Sternum durchbrechen und an der Vorderfläche zutage treten. Hier handelt es sich immer um schnellwachsende, medulläre Formen, in deren Umgebung der Knochen einen scharfen Rand aufweist. Sie haben, oberflächlich betrachtet, eine gewisse Ähnlichkeit mit Aneurysmen, welche das Brustbein durchbrechen.

Carcinome kommen am Brustbeine nur als sekundäre Geschwülste vor. Verf. sah sie nach Carcinoma mammae im Knochengewebe, nach Carcinoma ovarii im Periost auftreten. Im letzteren Falle fand sich ein Cylinderzellencarcinom, wie in der primären Geschwulst.

F. Operationen am Brustbeine. *a)* Die Trepanation des Sternums kommt in zwei Formen zur Ausführung: mittels der Trepankrone, bzw. der elektrischen Kronensäge und mittels des Meißels. Im allgemeinen wird man letzteren bevorzugen, wenn es sich nur um Erweiterung einer schon vorhandenen Öffnung handelt, während dem Kreisbohrer der Vorzug gebührt, wenn ein Stück aus der ganzen Dicke des Knochens fortgenommen werden soll; doch bedienen sich auch in diesem Falle manche Chirurgen ausschließlich des Meißels. In neuerer Zeit dürfte wohl die elektrische Säge, welche für Schädeltrepanationen so vortreffliche Dienste leistet, für die Durchbohrung des Brustbeines ausschließlich in Frage kommen. Die Indikationen sind: 1. Fremdkörper, welche im Knochen stecken geblieben sind und nicht anders beseitigt werden können. 2. Eiterungen im vorderen Mediastinum, sobald sie mit einiger Sicherheit erkennbar sind. 3. Gutartige Geschwülste (Dermoidcysten) im vorderen Mittelfellraume.

Man macht einen ca. 6 *cm* langen Längsschnitt auf das Brustbein und fügt, wenn nicht Raum genug vorhanden ist, noch einen, bzw. zwei Querschnitte am oberen und unteren Ende hinzu. Nach Abhebung des Periostes wird eine nicht zu kleine Trepankrone, besser eine elektrische Säge aufgesetzt und der Knochen so weit durchsägt, bis das umgrenzte Stück mit einigen Meißelschlägen völlig gelöst und mit einem Hebel herausgehoben werden kann. Ist Eiter vorhanden, so wird er nunmehr sofort hervorquellen.

b) Die Resektion des Sternums ist angezeigt bei penetrierenden Nekrosen, sowie bei Nekrose nnd Caries an der Hinterfläche, wenn sie auf keine andere Weise zu heilen sind. Man macht einen Einschnitt auf die mittlere Längslinie des Brustbeines, welcher den Knochen nach oben und unten noch etwas überragt, hebelt das Periost nach beiden Seiten ab und kann nun, falls ein Sequester vor-

handen ist, Teile des Knochens mit Hebel und Fingern entfernen. Gelingt das nicht, so sucht man, falls Fisteln zu beiden Seiten bestehen, eine Sonde hinter dem Brustbein hinwegzuführen und an ihr eine Drahtsäge nachzuziehen. Der Knochen wird von hinten nach vorn durchsägt, wobei eine Verletzung der Mammaria oder der Pleura nicht zu befürchten steht, da die Gewebe durch die langdauernde Eiterung sehr verdickt sind. Nunmehr sucht man das eine Bruchstück mit Hebel und Finger so weit in die Höhe zu heben, bis die Säge zum zweiten Male untergeschoben und ein der Erkrankung entsprechendes Stück des ganzen Knochens abgetragen werden kann. Natürlich muß gleichzeitig die Abtrennung der Rippen, soweit sie krank sind, vorgenommen werden. — Läßt sich eine Drahtsäge nicht anbringen, so bleibt nur übrig, den Meißel zu benutzen.

Hat keine Nebenverletzung stattgefunden, so erfolgt die Heilung unter irgend einer Form der aseptischen Behandlung gewöhnlich ohne Zwischenfall, u. zw., wenn das Periost mit verlorengegangen, durch Bildung einer breiten Narbe zwischen den Rippen einerseits und den von oben nach unten zusammenrückenden etwaigen Resten des Brustbeines anderseits. Der Thorax pflegt eine Gestalt zu bekommen wie bei einer nicht ausgeglichenen Brustbeinfraktur, d. h. sich von oben nach unten zu verkürzen. Ist das Periost aber erhalten und durch lange Eiterung verdickt, so kann eine Regeneration des Knochens eintreten, so daß das Brustbein zwar verkleinert, aber übrigens ganz vollkommen erscheint. Vielleicht würde es nach Wegnahme großer Stücke nützlich sein, durch Einbohren von Elfenbein- oder vernickelten Stahlstiften als Strebepfeilern der Neigung des Brustkorbes zum Zusammensinken Widerstand zu leisten. Immerhin scheint der Knochenersatz unter allen Umständen nur beschränkt zu sein. In der Literatur existieren drei derartige Fälle (Rizzoli). Aber nur langjährige Nekrose schafft so günstige Verhältnisse, während die tuberkulöse Caries viel ungünstiger ist. So machte Verfasser die Totalresektion des Brustbeines, ohne daß es gelang, die Fisteln zur Heilung zu bringen.

Literatur: P. Bruns, Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen, p. 4; D. Chir. Lief. 27, 1882, 1886. — Gurlt, Knochenbrüche. 1862, II, p. 254. — Helferich, Atlas der Frakturen und Luxationen. 8. Aufl. München 1910. — Henle, Anatomie. 3. Aufl. I, p. 61. — J. F. Heyfelder, Das chirurgische und Augenkranken-Clinicum in Erlangen etc. D. Kl. 1852, IV, Nr. 49. — Hueter, Chirurgie II. — König, Versamml. d. Naturf. u. Ärzte zu Eisenach. 1882. — Riedinger, Verletzungen u. chir. Erkrankungen d. Thorax. D. Chir. Lief. 42. — F. Rizzoli, Resezione ed asportazione dello Sterno etc. Bologna 1876. — Tillmanns, Lehrb. d. spez. Chir. 1894, I. *E. Küster.*

Stimmbandlähmungen. Man kann dieselben einteilen in die myopathischen, bei denen die Muskeln primär erkrankt sind, und in die neuropathischen, bei denen die Nerven zuerst erkrankt sich darstellen. Auch kann man bei der doppelten Funktion des Larynx sprechen von respiratorischen und phonatorischen Lähmungen oder von sensiblen und motorischen Lähmungen, je nach der Affektion der sensiblen und motorischen Nerven. Nach der Lokalisation der Erkrankungen unterscheidet man 1. die centralen und 2. die peripheren Lähmungen.

Wir betrachten zunächst 1. die centralen Lähmungen.

Wir fassen unter diesen alle Stimmbandlähmungen zusammen, bei denen die Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarks ätiologisch in Frage kommen, und betrachten die cerebralen und bulbären Kehlkopflähmungen.

Eine reine corticale Lähmung des Kehlkopfes am Menschen ist einwandfrei bisher nicht beobachtet worden, ebensowenig, wie ein Rindencentrum für die Bewegungen des Kehlkopfes beim Menschen bekannt ist. Es gibt allerdings Autoren, welche die Annahme der corticalen Lähmungen des Kehlkopfes aufrecht erhalten. Es liegt aber bis jetzt kein Fall vor, in dem nach genauer klinischer Beobachtung

und besonders unter gleichzeitig sorgfältig ausgeführter laryngoskopischer Untersuchung intra vitam, pathologisch-anatomische Veränderungen der hier in Frage kommenden Gehirnrindenpartien und nur dieser nachgewiesen werden konnten.

Viele Autoren rechnen zu den corticalen Lähmungen die durch Hysterie entstandenen funktionellen Störungen des Larynx, die sog. hysterischen Lähmungen des Kehlkopfes, bei denen bei Intaktheit der Muskulatur gewisse Bewegungsstörungen des Organs, namentlich für die Stimmbildung, eintreten können. Bei dem etwas unklaren pathologisch-anatomischen Begriffe der Hysterie ist es naturgemäß schwer, mit Sicherheit die Lokalisation der Erkrankung zu bestimmen und es bedarf wohl kaum des Hinweises, daß hier in der Deutung große Vorsicht am Platze ist, umsomehr als es bei Hysterischen häufig zu Stimmbandlähmungen kommt, welche reflektorisch (sog. Reflexlähmungen) von anderen Organen aus entstehen, von den Sexualorganen u. s. w., welche demnach in anderer Weise ihre Erklärung finden dürften.

Was nun die hysterische Stimmbandlähmung anlangt, so tritt dieselbe meist plötzlich im Anschluß an äußere psychische Einflüsse auf, ohne daß der Larynx vorher irgendwie erkrankt gewesen wäre oder im Gefolge von entzündlichen katarrhalischen Affektionen. Meist handelt es sich bei diesen Erkrankungen um Lähmungen der Adductoren des Larynx, während die Abductoren gewöhnlich intakt bleiben. Entsprechend der mangelhaften Funktion der Stimmbandmuskeln, welche für die Stimmbildung nötig sind, ist hierbei die Stimme meist klanglos und diese Störung kann ebenso plötzlich verschwinden, wie sie eintrat. Das Leiden betrifft fast nur Patienten weiblichen Geschlechts, obschon auch ähnliche oder gleiche Fälle bei neurasthenischen Männern zur Beobachtung gelangen. Die laryngoskopische Untersuchung läßt die motorischen Störungen deutlich erkennen. Während keine krankhaften Veränderungen in der Farbe der Schleimhaut des Larynx, in den sog. reinen Fällen, vorhanden sind, zeigen andere leichte oder stärkere Hyperämien an verschiedenen Partien des Kehlkopfes, welche Symptome indes nur auf etwaige komplizierende katarrhalische Erscheinungen zu beziehen sind. Die motorischen, laryngoskopisch nachweisbaren Störungen zeigen sich in mangelhafter Adduction der Stimmbänder, wobei während der Phonation die Glottis in Dreieckform offen bleibt und die Stimmbänder eine größere oder kleinere Exkavation zeigen; häufig verbindet sich hiermit auch noch ein Ausfall der Funktion der Musculi interarytaenoidei.

Von anderen cerebralen Erkrankungen, in deren Gefolge Stimmbandlähmungen auftreten können, nennen wir die Sklerose des Gehirns, Blutungen, Apoplexien, Tumoren, Erweichungsherde, welche die hier in Frage kommenden Centren und Nervenleitungsbahnen treffen. Besonders hervorzuheben sind weiterhin die bulbären Erkrankungen, welche vielfach Veranlassung zu Kehlkopfmuskellähmungen geben können, sei es durch direkte Bulbärkernerkrankung oder anschließend an Erkrankungen anderer Art, wie die progressive und apoplektiforme Bulbärlähmung, die Syringomyelie, die amyotrophische Lateralsklerose. Bei allen diesen angegebenen Erkrankungen können Lähmungen sowohl im Gebiete des Nervus laryngeus superior, wie des Nervus laryngeus inferior auftreten und können diese Lähmungen in verschiedenster Weise sich zeigen. Die Veränderungen, welche diesen Lähmungen zu grunde liegen, sind Degenerationen in der Medulla oblongata, Veränderungen in den Kernen des Nerv. vagus und accessorius mit Fortleitung der krankhaften Vorgänge in die betreffenden Nervenwurzeln. Letztere können übrigens noch geschädigt werden innerhalb der Schädelhöhle durch Kompression vor ihrem Austritt aus dem

Foramen jugulare durch Tumoren, Gummata, Exostosen und Geschwülste der Schädelbasis, wie wir derartige Fälle in der Literatur verzeichnet finden. Auch bei der Tabes dorsualis kommen Stimmbandlähmungen vor; meist beteiligt sind die Mm. cricoarytaenoidei postici, die Stimmbanderweiterer, ein- oder doppelseitig; auch sind vereinzelte Fälle von ein- oder doppelseitiger Recurrenslähmung hierbei beobachtet worden. Die frühere Annahme, daß bei diesen Lähmungen die bulbären Kerne erkrankt sind, ist durch die Beobachtungen Cahns hinfällig geworden; nach diesem Autor handelt es sich hier meist um eine periphere Neuritis der Kehlkopfnerven. Zu erwähnen sind hier noch die Stimmveränderungen bei traumatischer Neurose und die toxischen Stimmbandlähmungen. Was die letzteren anlangt, so beobachten wir solche, wenn auch selten, nach Vergiftungen mit Blei, Arsenik, Atropin, und es ist nicht ausgeschlossen, daß die Ursache dieser Lähmungen in centralen Veränderungen gelegen ist. Bezüglich der Stimmanomalien bei der traumatischen Neurose liegen einige wenige Beobachtungen von Adductoren- und Abductorenparesen vor; so will Gerhardt in einigen Fällen Zitterbewegungen, in anderen trägere und unvollständigere Adductionsbewegungen eines Stimmbandes gesehen haben.

2. Die peripheren Lähmungen.

Den centralen Lähmungen gegenüber stehen die peripheren Lähmungen, d. i. diejenigen, welche durch den Funktionsausfall der peripheren Nerven des Larynx entstehen. Die in Frage kommenden Nerven sind der Nervus laryngeus superior und inferior. Die von früher her vertretene Ansicht, daß die motorischen Nervenfasern für den Larynx demselben aus dem Nervus accessorius zugeführt werden, ist von v. Kempen, Navratil und besonders durch Grabower dahin modifiziert, daß der Vagus die motorische Innervation des Larynx besorgt; nach Grabower stellen das Wurzelgebiet für die motorischen Kehlkopfnerven die 4–5 untersten Vaguswurzeln dar. Es stehen dieser Ansicht noch 2 von Semon angeführte klinische Tatsachen entgegen, 1. die reinen Fälle von einseitiger Stimmbandlähmung mit Lähmung der vom Nervus accessorius innervierten M. cucullaris und Sternocleidomastoideus derselben Seite ohne Lähmung anderer Hirnnerven und ohne alle sonstigen Vagussymptome; 2. die einseitige Stimmbandlähmung mit Lähmung der gleichseitigen Zungenhälfte und des weichen Gaumens. Es bleibt weiteren Beobachtungen und Untersuchungen vorbehalten, hier klärend zu wirken. Wie dem auch sei, jedenfalls verlaufen die Nervenfasern für den Kehlkopf, nachdem der innere Ast des Accessorius im Foramen jugulare mit dem Vagus sich vereinigt hat, in den Bahnen des Nervus vagus und verlassen die Schädelhöhle durch das Foramen jugulare.

Der Nervus laryngeus superior geht vom unteren Teil des Plexus nodosus nervi vagi ab, verläuft schräg nach unten und innen und teilt sich hinter der Carotis externa in seine beiden Äste, den äußeren motorischen für den Musculus crico-thyreoideus, und den inneren sensiblen für die gesamte Kehlkopfschleimhaut. Der Nervus laryngeus inferior s. recurrens geht im Thorax vom Vagus ab, u. zw. der rechte in der Höhe des unteren Randes der Art. subclavia, schlingt sich um dieses Gefäß herum und zieht an der rechten Lungenspitze vorbei; der linke schlingt sich in der Höhe des Arcus Aortae um die Konkavität des Aortenbogens herum und zieht dann, ebenso wie der rechte, an der hinteren Seite der Trachea entlang, neben der Glandula thyreoidea vorbei in der Furche zwischen Trachea und Oesophagus nach oben, um an den Larynx zu gelangen und, in mehrere kleinere Äste geteilt, die Kehlkopfmuskeln zu versorgen, u. zw. sowohl die Adductoren als

auch die Abductoren. Ob der Nervus recurrens sensible Fasern mitführt, ist noch kontrovers und ist diese Frage eher im negativen Sinne zu beantworten. Es sei noch bemerkt, daß der Nervus laryngeus inferior durch die Ansa Galeni eine Anastomose mit dem inneren Aste des Laryngeus superior bildet und daß nach den Untersuchungen von Risien-Russel in den Recurrentes die Nerven für die den antagonistischen Funktionen dienenden Muskeln in völlig voneinander getrennten Bündeln verlaufen, u. zw. liegt das den Muscul. crico-arytaenoideus posticus versorgende Bündel an der inneren Seite des Nervenstammes nächst der Trachea, das für die Glottischließer bestimmte an der äußeren Seite.

Wir wenden uns nun zu den peripheren Lähmungen und betrachten zunächst

a) die Lähmungen des Vagus accessorius. Reine Lähmungen des Vagus sind immerhin selten und die Ursachen, welche hier in Betracht zu ziehen sind, müssen den Vagusstamm treffen an seinem Abgange aus den Wurzeln und beim Durchgang durch des Foramen jugulare bis zur Abgangsstelle des Nervus laryngeus inferior. In Frage kommen Tumoren der Schädelbasis, Carcinome, Sarkome, Verletzungen durch Schuß oder bei Operationen, entzündliche Prozesse der mannigfachsten Art, Neuritis und Perineuritis. Die Erscheinungen werden sich natürlich verschieden gestalten je nach der Lokalisation der Erkrankung, bzw. der Verletzung. Läsionen oberhalb des Abganges des Nervus laryngeus superior werden zur Folge haben Anästhesie des Larynx und Lähmung aller Kehlkopfmuskeln und Pulsbeschleunigung; der Läsion unterhalb des Abganges der Nervi laryngei inferiores folgen beim Fehlen der Kehlkopflähmungen die Symptome von seiten des Herzens, besonders erhebliche Beschleunigung des Pulses bis 150 und darüber in der Minute (Guttmann, Riegel). Inwieweit Läsionen des Accessorius den Larynx mitbeeinflussen, ist jetzt kontrovers; einzelne klinische Tatsachen und beschriebene Fälle (Erb, B. Fränkel, Aronsohn, Holz u. a.) sprechen scheinbar für die Mitwirkung des Nervus accessorius, indem in einzelnen Fällen von einseitiger Accessoriuslähmung halbseitige Kehlkopflähmungen, auch Lähmungserscheinungen im Rachen sich zeigten, welche in direktem Zusammenhange mit den Störungen im Nervus accessorius standen. Auch in Fällen von Krampfzuständen des Cucullaris und Sternocleidomastoideus (Gerhardt) konnten Zuckungen am gleichseitigen Stimmbande und am Rachen beobachtet werden.

b) Lähmungen des Nervus laryngeus superior. Isolierte Lähmungen des Nervus laryngeus superior kommen relativ selten vor; zuweilen beobachtet man sie nach Operationen am Halse, bei denen infolge Entfernung von Geschwülsten die Schonung der Nerven unmöglich war. Naturgemäß sind die Erscheinungen verschieden je nach der Erkrankung des ganzen Nerven oder eines seiner Zweige. Bei einseitiger kompletter Lähmung des ganzen Nerven beobachtet man Lähmung des Musculus cricothyreoideus und völlige einseitige Anästhesie. Sind nur einzelne Zweige affiziert, so hängt natürlich das Symptomenbild ab von der Lokalisation der Erkrankung und seiner Ausdehnung; so kann nur die Sensibilität gestört sein oder die Funktion des Musculus cricothyreoideus und zeitweilig auch die der Musculi thyreo- und aryepiglottici, obwohl hierüber die Ansichten noch kontrovers sind. Bei bestehender Anästhesie ist das Eindringen von Speisen in den Larynx beim Fehlen der Reflexerregbarkeit sehr leicht möglich und dementsprechend können Fremdkörper- und Schluckpneumonien mit den bekannten Folgezuständen (Lungengangrän u. s. w.) leicht eintreten.

Am häufigsten ist diese Lähmung beobachtet bei Diphtherie (Bernhardt, Semon, Leube) und Acker bezeichnet diese Lähmung geradezu als diphtherische Lähmung.

Das laryngoskopische Bild ist in Anbetracht der Seltenheit der Affektion noch nicht genau festgestellt. Bei der einseitigen Lähmung des Musc. cricothyreoideus besteht eine Niveaudifferenz der Stimmbänder, u. zw. steht das erkrankte Stimmband tiefer als die gesunde; auch soll letzteres nach Riegel länger erscheinen als das erkrankte. Bei doppelseitiger Lähmung des Nervus laryngeus superior sollen die Stimmbandränder wellenförmig erscheinen (v. Mackenzie) und es soll die Glottis bei der Phonation klaffen (v. Schrötter).

Die Diagnose dieser Lähmungsform ist im allgemeinen schwer, da, wie bereits gesagt, sichere und untrügliche laryngoskopisch erkennbare Zeichen weder für die einseitigen noch für die doppelseitigen Lähmungen kaum existieren; für die einseitige Lähmung dürfte, wie Semon hervorhebt, der Tiefstand des gelähmten Stimmbandes zu verwerten sein, aber nach meinen Erfahrungen doch auch mit Vorsicht, so daß demnach besonders auf die etwaig bestehende Anästhesie Wert zu legen ist.

c) Lähmungen des Nervus laryngeus inferior s. recurrens. Diese Lähmungen sind relativ häufig und die Ursachen, welche hier in Betracht kommen, äußerst zahlreich. Im allgemeinen sind es dieselben Störungen, welche den Vagusstamm treffen können. Der Verlauf der Nerven auf beiden Seiten des Halses und des Thorax und ihre Beziehungen zu den vielen benachbarten Organen, denen sie anliegen, macht die häufige Miterkrankung verständlich. Wenn wir im einzelnen auf die verschiedenen Ursachen eingehen sollen, so erwähnen wir Tumoren an der Basis cranii, Tumoren am Halse, Strumen, Drüsengeschwülste, Schwielenbildungen an den Lungenspitzen, pleuritische Exsudate, Spitzeninfiltrationen, hochsitzende Oesophaguscarcinome, Perikardialexsudate (Bäumler), Mediastinaltumoren und besonders Aneurysmen des Arcus aortae linkerseits und der Arteria anonyma und subclavia rechterseits. In diesen Fällen ist es nicht sowohl der Druck der sich ausweitenden Gefäße auf die benachbarten Nerven, welcher die Lähmung herbeiführt, als vielmehr die durch bindegewebige Fixation und narbige Zusammenziehung wirkende Kraft.

Außer den angeführten Ursachen, welche in bestimmten anatomischen Veränderungen der Nachbarorgane liegen, haben wir noch anzuführen die Infektionskrankheiten, Diphtherie, Scarlatina, Influenza, Typhus abdominalis, Pneumonie, in deren Verlauf, wahrscheinlich durch entzündliche Vorgänge im Nerven selbst, durch Neuritis und Perineuritis einseitige oder doppelseitige Recurrenslähmungen auftreten können. Wir rechnen hierher auch klimatische und tellurische Einflüsse, Erkältungen, ferner toxische Schädlichkeiten, welche den Nerven direkt treffen, Bleiintoxikationen, Vergiftungen mit Atropin, Arsenik u. s. w.

Daß natürlich auch Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarks Lähmungen der Nervi laryngei inferiores s. recurrentes im Gefolge haben können, haben wir bereits bei den centralen Lähmungen hervorgehoben und kommen demnach bei der Ätiologie dieser Lähmungsformen die Erkrankungen des Centralnervensystems besonders in Betracht, namentlich auch in der wenn auch kleinen Zahl solcher Fälle, in denen es bei Kompression eines Vagus zu doppelseitiger Recurrenslähmung kommt. Eine Erklärung für diese Fälle steht noch aus; Johnson ist der Meinung, daß es sich hierbei um eine Reflexlähmung handelt, indem bei Kompression eines Vagus die hier in Frage kommenden Bulbärkerne ausgeschaltet werden, wahrscheinlicher ist jedoch wohl die von Gottstein gegebene Erklärung, daß infolge der Veränderungen in einem Vagus aufsteigende Veränderungen in

beiden Kerngebieten sich einstellen, als deren Folge sich alsdann die doppelseitige Lähmung einstellt.

Man unterscheidet die komplette Recurrenslähmung und die inkomplette, partielle Lähmung, d. i. Lähmung einzelner Muskeln, u. zw. einseitig und doppelseitig.

Für das Verständnis der Pathogenese der Recurrenslähmungen müssen wir auf das sog. Rosenbach-Semonsche Gesetz etwas näher eingehen.

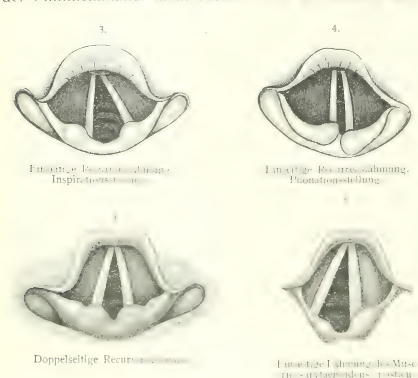
Bei der Versorgung der Glottisöffner und Glottisschließer durch die Recurrentes werden beim Funktionsausfall dieses Nerven die Stimmbänder in einer der Mittellinie genäherten Stellung (nach v. Ziemssen früher »Kadaverstellung« genannt, ein Name, welcher jetzt verlassen wird) verharren, u. zw. unbeweglich bei der Inspiration wie bei der Phonation, da alle Muskeln, die Muscul. cricothyreoidei ausgenommen, gelähmt sind. Nun beobachtete Rosenbach zuerst, daß bei Leitungsunterbrechung des Nerv. recurrens durch irgendwelche Erkrankung stets die Abductoren, d. i. die Musculi cricoarytaenoidei postici, zuerst funktionsunfähig werden, und daß erst später die Adductoren in der Erkrankung nachfolgen. Semon begründete alsdann an der Hand einer großen Zahl von Fällen diesen Satz weiter, wonach bei organischen Erkrankungen des Recurrens die Erweiterer des Larynx (Abductoren) zuerst oder früher erkranken als die Adductoren, und daß bei einer etwaigen Heilung einer Recurrenslähmung die Verengerer des Larynx sich früher regenerieren als die Erweiterer.

Im Anschluß an diese Lehre setzt sich die Recurrenslähmung aus zwei Krankheitsbildern zusammen: 1. dem Ausfall der Abductoren, zunächst ohne, später mit sekundärer Contractur der Antagonisten, wobei zunächst das Stimmband etwas mehr medianwärts und alsdann völlig medianwärts steht, und 2. dem nachfolgenden Ausfall der Adducturen, wobei das betreffende Stimmband etwas nach außen rückt, in die früher sog. v. Ziemssensche Kadaverstellung, in eine Position, welche einer Mittelstellung zwischen Phonation und Respiration entspricht. Hierbei ist nun der betreffende Nerv. recurrens total paralytisch. Die Medianstellung des Stimmbandes oder der Stimmbänder wird später bei der Betrachtung der einseitigen oder doppelseitigen Posticuslähmung besonders berücksichtigt werden; hier besprechen wir zunächst das zweite Krankheitsbild und betrachten der Reihe nach

α) die einseitige komplette Recurrenslähmung. Bei derselben sind alle vom Recurrens versorgten Muskeln des Larynx gelähmt und diese Lähmung zeichnet sich aus meist durch eine klangarme, beim angestrengten Sprechen leicht ins Falset überschlagende Stimme. Im laryngoskopischen Bilde erscheint das gelähmte Stimmband sowohl bei der Respiration wie bei der Phonation unbeweglich und steht in der sog. Kadaverstellung, d. h. in einer Mittelstellung zwischen ruhiger Inspiration und Phonation. Der Aryknorpel steht infolge der Untätigkeit des Musc. crico-arytaenoideus posticus nach innen und vorn und das Stimmband erscheint in frischeren Fällen geradlinig, in älteren infolge der Atrophie gewöhnlich etwas exkaviert, dünner, schmäler und kürzer. Bei der Phonation bewegt sich nur das nicht gelähmte Stimmband und es führt nicht allein die gewohnte adductorische Bewegung aus, sondern es überschreitet in den meisten Fällen die Mittellinie, wobei es in kompensatorischer Hyperadduction an das gelähmte Stimmband herantritt; hierbei erfolgt eine Schiefstellung der Glottis und eine Unterkreuzung der Aryknorpel; meist stellt sich der Aryknorpel der gesunden Seite vor denjenigen der erkrankten (Fig. 3 u. 4).

Die Epiglottis zeigt in vielen Fällen keine Abnormität der Stellung, in anderen hingegen neigt sie nach der gelähmten Seite hin und man beobachtet bei der Phonation eine Drehung derselben nach der gesunden Seite, höchstwahrscheinlich infolge der Mitwirkung und Contraction der Muscul. thyreo- und aryepiglottici der nicht erkrankten Seite bei Inaktivität derselben auf der gelähmten Seite. Zu bemerken ist noch, daß in einigen Fällen trotz der Lähmung des Stimmbandes der zugehörige Aryknorpel deutliche Bewegungen bei der Phonation ausführt oder Zuckungen, in ähnlicher Weise, wie wir solche auch in anderen gelähmten Muskeln zu beobachten pflegen.

Wir haben bereits angeführt, daß die Stimme etwas klangärmer als normal ist und entsprechen diese Stimmveränderungen durchaus dem objektiven Befunde. Im allgemeinen ist in frischen Fällen von einseitiger Recurrenslähmung bei völliger Intaktheit des anderen Stimmbandes eine Aphonie nicht vorhanden, da ja die physikalischen Bedingungen der Stimmbildung nur in geringem Grade gestört sind; der Stimmcharakter kann fistelnd und schnarrend werden, auch besteht die von v. Ziemssen sog. phonische Luftverschwendung bei einseitiger Lähmung in geringerem Grade als bei doppelseitiger, indem bei diesen Lähmungsformen während der Phonation durch den nicht genügenden Glottisschluß mehr Luft entweicht als in der Norm.



3. Einseitige Recurrenslähmung. Inspirationsstellung.

4. Einseitige Recurrenslähmung. Phonationsstellung.

Doppelseitige Recurrenslähmung.

Einseitige Lähmung des Musc. crico-arytaenoideus posticus.

β) **Die doppelseitige komplette Recurrenslähmung** (Fig. 5). Diese Lähmungsform gehört immerhin zu den selteneren und derselben liegt zu grunde eine Leitungsunterbrechung beider Nerv. recurrentes, wie man sie zu beobachten pflegt bei Carcinoma oesophagi, Tumoren der Glandula thyreoidea, Schwellungen mediastinaler Lymphdrüsen, Tumoren des Mediastinum, großen Aortenaneurysmen und Infiltrationen beider Lungen. Eine bisher von Johnson gemachte und später anderweitig bestätigte Beobachtung ist ätiologisch höchst interessant, aber nicht geklärt, d. i. das bereits erwähnte Auftreten einer beiderseitigen Recurrenslähmung durch Druck auf den Vagus der einen Seite. Welche von beiden bereits angeführten Erklärungen die richtige ist, bleibt vorerst noch fraglich, aber immerhin sind diese Fälle, wenn auch höchst selten, doch von hohem Interesse.

Das Krankheitsbild der doppelseitigen Recurrenslähmung stellt sich in folgender Weise dar: Laryngoskopisch findet man beide Stimmbänder in sog. Kadaverstellung unbeweglich bei der Respiration und bei der Phonation und die Aryknorpel stehen nach innen und vorne; nur bei tiefer und schneller Inspiration können die Stimmbänder aneinander aspiriert werden, so daß auf diese Weise eine passive Aneinanderlagerung erfolgen kann.

Die Erscheinungen, welche zur Beobachtung kommen, erklären sich durch den Befund in leichter Weise. Es besteht absolute Stimmlosigkeit, Unmöglichkeit des Hustens und der Expektoration, bei hochgradiger phonischer Luftverschwendung. Handelt es sich um nicht völlige Lähmung aller Recurrenszweige, so wird naturgemäß, je nach der Intensität und Extensität der Erkrankung, das Symptomenbild sich dementsprechend ändern können und auch das laryngoskopische Bild wird sich auf diese Weise modifizieren.

Daß bei der Unmöglichkeit des normalen Kehlkopfschlusses leicht Speisen und Getränke in den Larynx gelangen können und auf diese Weise das Lungenparenchym den verschiedensten Schädlichkeiten ausgesetzt werden kann, mit etwaigem tödlichen Ausgange durch Fremdkörperpneumonie, sei noch besonders hervorgehoben.

γ) Die Lähmungen einzelner Zweige des Nerv. laryngeus inferior und einzelner Muskeln. Hier kommen in Betracht die Nervenfasern, welche zu den verschiedenen Muskeln des Larynx gelangen, die isolierten Erkrankungen der Nerven und diejenigen der Muskeln selbst. Bei dem Versuche der theoretischen Trennung dieser Erkrankungen müssen wir von vornherein darauf hinweisen, daß es im allgemeinen äußerst schwer, ja vielfach unmöglich ist, im laryngoskopischen Bilde die Nervenerkrankungen von denjenigen der Muskeln zu unterscheiden. Es sollte zwar für die Diagnostik der Larynxkrankheiten, bzw. für den speziellen Nachweis der Muskel- und Nervenerkrankungen im Kehlkopf, die Prüfung der Entartungsreaktion bis zum völligen Verlust der elektrischen Erregbarkeit auch herangezogen werden, aber es hat sich bei allen bisherigen Versuchen nach dieser Richtung hin ein brauchbares Resultat nicht ergeben. Und deshalb dürfte es bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse geraten erscheinen, die Erkrankungen der einzelnen Nerven und Muskeln zusammen zu behandeln.

Von der größten Bedeutung ist die Lähmung der Muscul. crico-arytaenoidei postici und der dazu gehörigen Nerven und deshalb wollen wir die Erkrankung dieses Muskelpaares zunächst besprechen.

Lähmung der Erweiterer (der Muscul. crico-arytaenoidei postici). Die für die Lähmung der Nerv. laryngei infer. angegebenen Ursachen kommen ätiologisch auch hier in Betracht, und verweisen wir auf dieselben, ebenso auf die bereits gemachte Angabe, daß „die Erweiterer“ besonders im Beginne und dem Verlaufe der Tabes dorsualis erkranken.

Man unterscheidet, wie bei der Recurrenslähmung, die einseitige und doppelseitige Erweitererlähmung.

Wie bereits bemerkt, stellt die einseitige Erweitererlähmung das erste Stadium der Recurrenslähmung dar und hierbei konstatieren wir zwei Möglichkeiten: entweder kann die Posticuslähmung für die Dauer bestehen bleiben, oder es kann sich aus ihr unter Veränderung der Stimmbandstellung eine komplette Recurrenslähmung entwickeln.

Bei der einseitigen Posticuslähmung (Fig. 6) findet man laryngoskopisch das betreffende Stimmband gewöhnlich in der Medianlinie feststehend, so daß die abductorischen Bewegungen völlig aufgehoben sind und auch von adductorischen Bewegungen nicht gut die Rede sein kann. Hierbei muß ausdrücklich festgehalten werden, daß die wirkliche Medianstellung nicht die direkte Folge der Posticuslähmung allein, sondern zugleich die Wirkung der adductorisch wirkenden, jetzt in Contractur geratenen Muskeln ist. Bei dem Ausfall eines Posticus allein rückt das Stimmband zwar medianwärts, aber nicht ganz in die Mittellinie. Bei diesem Ver-

halten, welches man vielfach im Beginne der Erkrankung findet, können alsdann noch adductorische Bewegungen stattfinden.

Der zugehörige Aryknorpel steht gewöhnlich nach innen und vorn.

Beschwerden bestehen im allgemeinen nur in geringem Grade; die Stimmbildung geht normal von statten, Atembeschwerden bestehen nicht und höchstens kann, da die Glottis doch enger ist als normal, bei körperlichen Anstrengungen ein geringer Grad von Kurzatmigkeit sich zeigen. Diese Geringfügigkeit der Beschwerden läßt auch leicht verstehen, warum diese Lähmung vielfach ganz übersehen wird. Die Verhältnisse ändern sich aber, wenn beide Postici erkranken und wenn es zu einer doppelseitigen Lähmung kommt. Diese stellt die schwerste, das Leben am meisten gefährdende Form der Lähmungen überhaupt dar, da die für das Leben notwendige inspiratorische Eröffnung der Glottis unmöglich wird und die Gefahr der Erstickung vorhanden ist.

Diese Lähmungsform wurde zuerst von Gerhardt 1862 beschrieben und seit dieser Zeit hat sich die Zahl der genau beobachteten Fälle sehr vergrößert.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung findet man beide Stimmbänder in oder fast in der Mittellinie stehend, so daß die Glottis völlig oder fast völlig verschlossen erscheint, wie bei der Phonation und bei der Inspiration nähern sich, soweit überhaupt angänglich, die Stimmbänder noch mehr durch das Überwiegen des äußeren Luftdruckes infolge der Luftverdünnung in der Trachea.

Klinisch beobachtet man am Kranken meist eine hochgradige inspiratorische Dyspnöe und Stridor, welche sich bei Erregungszuständen und Bewegungen gewöhnlich steigern. Die Stimme ist normal erhalten; nur wenn katarrhalische Erscheinungen hinzutreten, kann der Charakter der Stimme sich ändern, dieselbe kann rauh erscheinen, tiefer werden, schließlich kann auch Heiserkeit eintreten. Aber die Lähmung als solche bedingt eine Stimmveränderung nicht.

Das Leiden entwickelt sich allmählich und verschont kein Alter und kein Geschlecht.

Im allgemeinen ist die Diagnose der doppelseitigen Posticuslähmung auf Grund der klinischen Beobachtung und der laryngoskopischen Untersuchung leicht zu stellen. Verwechslungen können stattfinden mit den höchst seltenen Fällen von Ankylose der Cartilagines arytaenoideae und Verwachsungen derselben. Außerdem können Krampfzustände der adductorisch wirkenden Muskeln und der Spanner ähnliche Zustände herbeiführen wie die Lähmung der Postici und es können hier Schwierigkeiten in der Diagnose entstehen, namentlich bei Hysterischen, bei denen nach Beobachtungen von Biermer, Penzoldt, v. Ziemssen, welche ich selbst bestätigen kann, plötzlich kürzere oder längere Zeit dauernde Glottisstenosen mit adductorischer Stellung der Stimmbänder auftreten, welche laryngoskopisch das Bild der doppelseitigen Posticuslähmung geben. Im allgemeinen werden der Verlauf und die etwaigen Intermissionen der Erscheinungen die Diagnose aufklären können.

Ebenso wie die Entstehung des Leidens langsam vor sich geht, ist auch der Verlauf der doppelseitigen Posticuslähmung ein chronischer. In vielen Fällen kommt es zu einem gewissen Stillstand der Erscheinungen bei einem mäßigen Entwicklungsgrade derselben und die Patienten gewöhnen sich an das Defizit der Atmung; in anderen Fällen, namentlich wenn akute entzündliche Prozesse hinzutreten, wird die Tracheotomie nötig und nur das dauernde Tragen der Kanüle schützt die Patienten vor Erstickungsgefahr.

Lähmung der Verengerer und Spanner. Hierher gehören die Lähmungen der Musculi crico-arytaenoidei laterales, der Musculi thyreo-arytaenoidei interni und externi, der Musculi inter-arytaenoidei (obliqui und transversi) und der Musculi crico-thyreoidei.

Die Lähmung der Verengerer, meist beiderseits inkomplett, zeigt sich im Verlaufe akuter oder chronischer katarrhalischer Prozesse des Larynx, ferner bei Hysterie.

Das laryngoskopische Bild wechselt je nach der Besonderheit des Falles und der Erkrankung, und je nachdem nur die eine oder die andere Gruppe der Muskeln in Mitleidenschaft gezogen ist.

Die isolierte Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei laterales gehört immerhin zu den Seltenheiten, während die Lähmung der Musculi interarytaenoidei häufiger zur Beobachtung gelangt. Die Knorpelglottis klafft bei dieser Lähmung während der Phonation in Form eines kleinen Dreiecks, während hierbei die Stimmbänder von der vorderen Commissur bis zu dem Processus vocales sich in der Mittellinie berühren (Klaffen der Knorpelglottis und Schluß der Bänderglottis). Von den Stimmbandspannern werden am häufigsten alteriert die Musculi thyreo-arytaenoidei interni, zum Teil wegen ihrer exponierten Lage und wegen ihrer besonderen Tätigkeit bei der Phonation.

Das laryngoskopische Bild zeigt während der Phonation ein sichelförmiges Offenbleiben der Glottis; die Stimmbänder erscheinen dabei exkaviert und berühren sich an den Processus vocales. Ist nur ein Internus gelähmt, so wird sich naturgemäß die sichelförmige Exkavation nur an diesem Stimmband zeigen. Die Stimmstörungen hängen von der Ausdehnung und dem Grade der Erkrankung ab, so daß bei hochgradigen Störungen eine völlige Stimmlosigkeit vorhanden ist, bei mindergradigen Störungen die Stimme belegt oder etwas klangloser erscheint.

Ob eine isolierte Lähmung der Musculi crico-thyreoidei vorkommt, ist noch fraglich. Am häufigsten kommt sie vor bei Lähmung des Nervus laryngeus superior. Bezüglich des laryngoskopischen Bildes verweisen wir auf die früheren Ausführungen.

Diagnose der Stimmbandlähmungen. Dieselbe ist im allgemeinen nicht schwer, da man mit Hilfe des Kehlkopfspiegels die Abnormitäten des Larynx, die Stellungsanomalien der Stimmbänder während der Respiration und Phonation sehen und erkennen kann. Feinere Veränderungen erfordern natürlich eine gute Fachkenntnis und eine gewisse Erfahrung in der Deutung von Kehlkopfspiegelbildern. Schwieriger schon ist es, in allen Fällen die Ursachen der Lähmungen festzustellen, und in vielen Fällen kommt man über Vermutungen bezüglich der Ätiologie kaum hinaus, da unter Umständen kleine Störungen schon von Stimmbandlähmungen gefolgt sein können. Hier helfen gewöhnlich die Verlegenheitsdiagnosen der sog. »rheumatischen« Lähmungen, mit denen man, wie v. Schrötter und v. Ziemssen mit Recht mahnen, sehr vorsichtig verfahren soll. Denn nach längerer Beobachtung klären sich solche rheumatische Lähmungen oft durch ein allmählich nachweisbares Oesophaguscarcinom, Aortenaneurysma und andere Ursachen auf. Man tut deshalb gut, sorgfältig das Nervensystem, die äußeren Halspartien, die Lunge und das Herz u. s. w. zu untersuchen, um zu einer abschließenden Diagnose zu gelangen.

Prognose. Dieselbe richtet sich nach der Ursache, ist aber im allgemeinen mit Vorsicht zu beurteilen, da selbst in solchen Fällen, in denen leicht zu beseitigende Ursachen vorliegen, unter Umständen der Therapie sich Hemmnisse entgegenstellen, welche ein Heilresultat nicht eintreten lassen. Unbedingt ungünstig gestaltet sich die Prognose bei Oesophaguscarcinom, Aortenaneurysma, Mediastinaltumoren und anderen der Therapie nicht zugänglichen Prozessen. Auch ist die Prognose bei der

Lähmung der Crico-arytaenoidei postici mit Vorbehalt zu geben wegen der drohenden Erstickungsgefahr und der etwaig nötig werdenden Tracheotomie. Relativ am günstigsten gestalten sich noch meist die hysterischen Lähmungen, obschon auch bei diesen die Zeitdauer der Ausheilung und der Bestand derselben mit Bestimmtheit nicht vorausgesagt werden kann. Die Erfahrung lehrt in dieser Beziehung, daß, so schnell auch unter Umständen eine derartige Lähmung beseitigt werden kann, es doch auch Fälle mit ganz negativem Resultat gibt.

Therapie. Dieselbe hat die Aufgabe, die Lähmung zu beseitigen und mit ihr alle diejenigen Störungen, welche durch dieselbe herbeigeführt sind.

Überall da, wo die der Lähmung zu grunde liegenden Ursachen erkannt und der erfolgreichen Behandlung zugänglich sind, wird man Hoffnung auf Beseitigung der Lähmung hegen dürfen, natürlich unter der Voraussetzung, daß die Veränderungen, welche durch die krankhaften Vorgänge in den Kehlkopfnerven gesetzt sind, noch rückbildungsfähig sind. Bei Geschwülsten, welche den Vagus oder seine Äste komprimieren, wird man die Beseitigung derselben anzustreben haben, sei es auf operativem Wege oder durch innerliche Mittel, Jodkalium, Arsenik u. a. Bei Tumoren auf syphilitischer Basis, Gummata wird eine energische Inunktionskur oder eine andere antisyphilitische Behandlung sich als nötig erweisen; dasselbe gilt für Aneurysmen auf specifischer Basis.

Bei durch Lungenspitzenaffektionen herbeigeführten Lähmungen des Kehlkopfes werden die für die zu grunde liegende Krankheit nötigen Heilmethoden angewendet werden müssen, gute Allgemeinernährung, gute Luft und die bekannten diätetisch-hygienisch notwendigen Maßregeln. Nebenbei wird die Elektrizität in cutaner Faradisation an den Seitenpartien des Halses mit Erfolg angewendet und ist besonders wirksam bei den hysterischen Stimmbandlähmungen, bei denen es manchmal gelingt, in einer Sitzung dieselben dauernd zu beseitigen. Ist die äußerliche Applikation der Elektroden nicht angängig oder nicht ausreichend, so findet dieselbe endolaryngeal statt. Hierbei wird die eine Elektrode außen auf den Nacken oder auf die seitliche Halsgegend appliziert, während die andere endolaryngeal angewandt wird unter Berücksichtigung der von v. Ziemssen für die verschiedenen Muskeln angegebenen motorischen Punkte. Wenn katarrhalische Erkrankungen noch begleitend oder ursächlich in Frage kommen, so müssen dieselben nach den bereits früher angegebenen Indikationen behandelt werden. Hiermit verbindet man vielfach mit Erfolg die von v. Bruns angegebene Kehlkopfgymnastik — das Nachsagen vorgesprochener Vokale, Silben, Worte und Sätze — oder die von Ollivier angegebene Methode der Kompression des Larynx während der Phonation. Neuerdings ist zur Behandlung der Lähmungen die Anwendung der elektrischen Concussoren zur Massage des Larynx (Ewer, Spieß, M. Schmidt u. a.) empfohlen worden. Bei den hysterischen Lähmungen ist diese Methode gewiß empfehlenswert. Daß im übrigen anderweitige ursächliche Störungen (Anämie) bei der Behandlung der Kehlkopflähmungen mitberücksichtigt werden müssen durch Verabreichung von Tonica, Eisenpräparaten u. s. w., sei noch besonders hervorgehoben.

Die vielfach zur symptomatischen Behandlung der Stimmbandlähmungen angewandten subcutanen Injektionen von Strychnin haben sich trotz mannigfacher Empfehlung nicht besonders bewährt und werden deshalb nur selten noch angewendet, sind indes in verzweifelten Fällen immerhin eines Versuches wert. In neuerer Zeit hat Brünings für alle irreparablen Recurrenslähmungen mit Atrophie der gelähmten Seite Paraffinplastikeninjektionen in das gelähmte Stimmband ca. 1 cm^3 empfohlen und will von dieser Methode keinen Schaden, aber gute Resultate bezüglich der

Singstimme beobachtet haben. Die injizierte Kehlkopfseite bleibt zwar in der Mittellinie unverändert stehen, die Stimmbildung geht jetzt besser von statten, die in Anschluß an die Injektion auftretenden entzündlichen Reaktionserscheinungen verlieren sich nach Brünings Angaben nach kurzer Zeit. *B. Baginsky.*

Stomatitis. Die Erkrankungen entzündlicher Natur, von welchen die Mundschleimhaut befallen wird, sind zunächst je nach der Tiefe, in welche die Prozesse in die Gewebe eingreifen, in Verlauf und in Bedeutung für den Organismus sehr verschiedenartig. Aber auch ätiologisch sind die Krankheitsformen nach Art der Krankheitserreger sorglich zu unterscheiden. Die ältere Literatur hat auf diesem Gebiete vieles entschieden Zusammengehörige voneinandergerissen, auf der anderen Seite aber Prozesse, die augenscheinlich nach der ätiologischen Seite nichts miteinander zu tun haben, wegen der gemeinsamen Örtlichkeit, an welcher dieselben sich abspielen, zusammengeworfen. Es ist ein wesentliches Verdienst Bohns gewesen, wenigstens bis zu einem gewissen Grade hier Klarheit geschafft zu haben. Freilich hat die seither fortgeschrittene Kenntnis der Krankheitserreger, insbesondere der Bakterien des Mundes, vieles auch von den Bohnschen Einteilungen alteriert und den einzelnen Krankheitsprozessen andere Stellungen angewiesen. Ohne im einzelnen auf die bakteriologische Forschung einzugehen, sei hier auf die eingehenden Studien Millers hingewiesen, welche speziell die Bakterien des Mundes zum Gegenstand haben. Die Mundschleimhaut ist begreiflicherweise, da sie mit der Luft in dauernder Beziehung steht, da ihr überdies durch Trank und Speise allerlei Arten von größeren Pilzen und von Spaltpilzen zugeführt werden, und sie die Passage derselben nach dem Intestinaltrakt hinein bildet, Sitz einer überaus großen Masse von pflanzlichen Lebewesen. Nicht alle sind pathogen, einzelne davon haften nur spärlich und machen, selbst wenn sie haften, nur geringfügige Erscheinungen, andere sind allerdings Krankheitserreger ebensowohl an Ort und Stelle ihres Haftens, wie sie auch im stande sind, durch Eindringen nach der Tiefe und weiteres Vordringen mittels des Lymphstromes und Blutstromes nach den entfernten Organen schwere Allgemeinwirkungen zu erzeugen. Bei noch anderen sind es toxische Substanzen, welche mit ihrem Wachstum entstehen und welche, in die Säftemasse eindringend, Vergiftungszustände selbst mit tödlichem Erfolge zur Folge haben. Von Mikroorganismen größerer und mit Mycelbildung einhergehender Form sind es vor allem der Soorpilz und Leptothrix, die hier in Frage kommen. Von eigentlichen Mikroben sind die Bac. fusiformis, Staphylo- und Streptokokken, die vor allem bedeutsam werden; indes kann auch das Vorkommen des Friedländerschen Pneumokokkus, der B. Proteus, B. Pyocyaneus, B. coli u. a. m. in ihrer Bedeutung nicht unterschätzt werden. Spirochätenformen sind bekannte Begleiter der Zahncaries. Überdies sind aber auch Diphtherie- und Tuberkelbacillen als Erzeuger schwerster Erkrankungsformen allgemeiner Natur bei der Ätiologie der Mundkrankheiten ins Auge zu fassen.

So wird das Gebiet der Mundkrankheiten, der verschiedenen Stomatitisformen ein vielumfassendes. Wenn wir uns hier auf die eigentlichen entzündlichen Mundaffektionen beschränken und die mehr mit Allgemeinerscheinungen und als Allgemeinkrankheiten zur Geltung kommenden Läsionen der Mundschleimhaut außer Auge lassen, da dieselben an anderer Stelle hinreichend gewürdigt werden, so wird man sich füglich mit der folgenden Einteilung abfinden können.

1. Stomatitis catarrhalis und Gingivitis;
2. Stomatitis aphthosa, Aphthen inklusive der Bednarschen Aphthen der Säuglinge;
3. Stomatitis ulcerosa, Stomacace, Mundfäule.

Hierbei sind also Soor und Leptothrixerkrankungen, auch die seltenen Aktinomycesaffektionen auf der einen Seite, und diphtherische, tuberkulöse und syphilitische Affektion der Mundschleimhaut auf der anderen Seite übergegangen. Auch die skorbutischen, hämorrhagischen Erkrankungsformen, welchen auch die Erscheinungen der Barlowschen Krankheit zugehörig ist, und ebenso die eigentlichen Gangränformen, wie Noma, sind an dieser Stelle nicht weiter berücksichtigt.

1. Stomatitis catarrhalis. Ätiologie. Mechanische und chemische Reize sind in erster Reihe die Ursachen, welche eine katarrhalische Stomatitis erzeugen. So kann die Affektion durch den Zahndurchbruch, durch den Genuß zu kalter oder heißer Speisen, bei Erwachsenen durch Tabakrauchen und Kauen, durch die Einatmung staubiger Luft, reizender Dämpfe, durch übermäßigen Alkoholgenuß, ferner durch eine große Reihe von Medikamenten, wie Jod, Brom, Arsen, Quecksilber etc. entstehen. Häufig begleitet diese Affektion die verschiedensten Krankheiten, wie Dyspepsie, infantile Cholera, Anginen, Pneumonie, vor allem die akuten Exantheme, auch das Erysipel. Es kann dem aufmerksamen Beobachter nicht entgehen, daß diese letzteren Formen vielfach durchaus specifischen Charakter aufweisen. So wird man eine Stomatitis, welche die chronische Dyspepsie der Kinder begleitet, ohneweiteres von den Formen der Stomatitis zu trennen im stande sein, welche beispielsweise bei akuten Anginen oder chronischen Affektionen des Pharynx mit Tonsillenschwellungen und adenoiden Wucherungen fast als katarrhalische Dauerformen in die Erscheinung treten. Und ebenso wird es keinem einigermaßen aufmerksamen Beobachter entgehen können, daß die Stomatitis catarrhalis, welche im Anschluß an die Morbilleneruption und in Begleitung des Morbillenexanthems der Schleimhaut (neuerdings auch als Koplіksche Flecken bezeichnet) auftritt, ein wesentlich anderes Krankheitsbild liefert als die Stomatitis im Beginn und Verlauf des Scharlachs oder des Erysipels. Mit einem Worte, wenn man gleich alle diese Erkrankungsformen unter dem Titel der katarrhalischen subsumieren muß, so wird man doch immerhin die wesentlichsten Unterschiede in dem Aussehen der befallenen Mundschleimhaut und auch im Verlaufe des Übels anerkennen müssen. Es kann unter solchen Verhältnissen kaum etwas anderes hier geschehen, als, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die einzelnen Sonderabschnitte zu verweisen. Wir berücksichtigen hier nur die allgemeinen Symptome.

Symptomatologie. Die einfache Stomatitis hat bald auf der ganzen Schleimhautfläche der Mundhöhle, bald nur auf dem Zahnfleisch oder seltener auf der Zunge ihren Sitz. Die Schleimhaut zeigt bald eine allgemeine, bald eine mehr partielle hellere oder dunklere Röte, die Zunge häufig auf ihrem Rücken einen dicken weißen, grauen oder gelblichweißen Belag, während an ihrer Spitze und an ihren Rändern die Papillen rot und prominierend erscheinen.

Die Speichelabsonderung ist in der Regel bedeutend vermehrt; indessen kann die Mundschleimhaut auch besonders trocken erscheinen. Das auffallendste Symptom ist bei Kindern eine gewisse Weigerung, Nahrung in den Mund zu nehmen, sei es, daß die Kinder wirklich appetitlos sind, weil sie auch sonst krank sind, oder daß sie trotz der Neigung zur Nahrungsaufnahme zu keiner rechten Geschmacksbefriedigung kommen, was namentlich bei den chronischen Rachenerkrankungen der Fall ist. — Die akuten Formen der Erkrankung machen sicher auch die Schleimhaut schmerzhaft. Die Kinder lassen sich auch nicht gern in den Mund sehen, welcher sich oft heiß anfühlt, ohne daß die allgemeine Körpertemperatur erhöht zu sein braucht. Die Fieberbewegung ist überhaupt gewöhnlich sehr mäßig, ausgenommen, wenn Allgemeinerkrankungen mit der Stomatitis vergesellschaftet sind.

Die Diagnose ergibt sich leicht aus den geschilderten Erscheinungen.

Prognose. Dieselbe wird durch die veranlassende Ursache bestimmt. Die akuteren einfachen katarrhalischen Entzündungen der Mundschleimhaut dauern einige Tage. Ist der Verlauf ein chronischer und wird die Affektion durch andere nicht leicht zu beseitigende Ursachen unterhalten, so kann die Dauer eine sehr lange sein. Schon eine nur wenige Tage währende Stomatitis simplex kann für sehr junge Kinder bedenklich werden, wenn sie infolge des Schmerzes die Brust, resp. die Saugflasche verweigern und durch die Ernährungsstörung kollabieren.

Therapie. In prophylaktischer Beziehung ist es eine Hauptaufgabe der Behandlung, der Entstehung der Stomatitis durch Entfernung etwaiger mechanischer oder chemischer Reize vorzubeugen. Bei ganz kleinen Kindern muß auf die Reinhaltung der Mundhöhle Sorgfalt verwendet werden. Bei bereits vorhandener katarrhalischer Entzündung der Mundschleimhaut genügen für viele mäßige Fälle Reinlichkeit durch Spülung oder Waschungen mit schwachen Lösungen von Kali hypermanganicum oder 1/2- 1 %igen Lösungen von Wasserstoffsuperoxyd. Selbstverständlich ist jede mechanische Reizung der Mundschleimhaut zu vermeiden. So benutzt man zum Auswaschen des Mundes am besten kleine Wattebäuschchen oder besser noch die Ausstäubung mittels eines fein sprühenden Ballonsprayapparates. Erwachsene werden angewiesen, die Nahrung kühl zu nehmen, auch häufig mit gekühltem Wasser zu spülen; auch von dem langsamen Lutschen der in die Praxis eingeführten Pergenol- oder Formaminttabletten kann Gebrauch gemacht werden. Kleinen Kindern wird man gut tun, die Nahrung mit dem Löffel und kalt zu reichen, weil sie an sich schwer dazu gebracht werden können, zu saugen. Weicht das Übel diesen angeführten Mitteln nicht, so kann das Tuschieren mit einer schwachen Lösung von Argentum nitricum (0·5% — 1%), notwendig werden.

2. Stomatitis aphthosa etc. s. meinen Artikel Aphthen, I, p. 695.

3. Stomatitis ulcerosa, Stomacace, Mundfäule. Geschwürsformen auf den Lippen, in den Mundwinkeln und auf der Mundschleimhaut können begreiflicherweise in mannigfacher Form und Ausdehnung, mehr oberflächlich oder mehr in die Tiefe greifend, und unter den verschiedensten ätiologischen Momenten zur Erscheinung kommen; sie gehören, sofern nicht Syphilis, Tuberkulose, Diphtherie, Skorbut und andere specifische Ursachen den geschwürigen Schleimhautzerfall bedingen, zu den auf dem Boden katarrhalischer Erkrankungen entstandenen mehr oder weniger zufällig tiefergehenden Läsionen und bedürfen kaum weiterer Berücksichtigung, als oben bei der Stomatitis catarrhalis auseinandergesetzt ist. Völlig von diesen immerhin als Oberflächenprozesse anzusprechenden Erkrankungsformen ist die eigentliche Mundfäule, die Stomacace. Unter Stomacace der älteren Medizin versteht man geschwürige Prozesse der Mundschleimhaut, welche vorzugsweise am Zahnrand beginnen und zunächst daran haften, dann allmählich von hier aus weiter vorschreiten und größere schmerzhafte Zerstörungen der Mundschleimhaut bedingen. Die Affektion ist früher vielfach mit der Diphtherie zusammengeworfen worden, hat indes gar nichts mit derselben zu tun, weil hier gänzlich andere Krankheitserreger in Frage kommen. Dieselbe tritt gern in Verbindung mit anderen, insbesondere mit Infektionskrankheiten auf; sie kann aber auch als eine ganz eigenartige und besonders schwere Erkrankungsform anscheinend autochthon erscheinen und dann sogar ein furchtbares Krankheitsbild darbieten. Die Affektion ist häufiger bei älteren Kindern als bei Säuglingen, kommt indes auch nicht zu selten bei erwachsenen Personen, die bei schlecht gepflegtem Mund mit Zahncaries zu tun haben, vor. Es ist kaum anzunehmen, daß der Krankheit ein eigenartiger besonderer Krankheits-

erreger zukommt, wenngleich es auch an dem Versuche, einen solchen zu beschreiben, nicht gefehlt hat. Wahrscheinlich handelt es sich nur um die Wirkung von saprophytären Mikroorganismen auf der Mundschleimhaut, vor allem um B. fusiformis, Proteus und Spirochäten in Verbindung mit Staphylokokken.

Ätiologie. Die Mundfäule kommt, wie erwähnt, vornehmlich bei Kindern und besonders häufig im Alter von 5—10 Jahren vor. Kachektische und dyskrasische, insbesondere rachitische, skrofulöse und tuberkulöse Kinder sind hauptsächlich für die Stomacace prädisponiert. Zu den Krankheiten, welche häufig zur Stomatitis ulcerosa führen, gehören auch Diabetes mellitus, chronische Diarrhöen, Skorbut sowie überhaupt alle eine tiefe Ernährungsstörung verursachenden schweren Erkrankungen. Schlechte hygienische Verhältnisse in bezug auf Wohnung und Lebensweise, Unsauberkeit auf dem Boden des Armutelends befördern den Ausbruch der Stomacace. Von Metallen rufen vor allem das Quecksilber, aber auch Blei und Phosphor, seltener das Kupfer die Mundfäule hervor. Die Krankheit tritt unabhängig von der Jahreszeit auf. Ihre Kontagiosität ist bisher nicht sicher konstatiert.

Symptomverlauf. Die Stomatitis ulcerosa stellt einen Krankheitsprozeß dar, welcher seinen Ausgangspunkt vom Zahnfleischrande nimmt. In der Regel entsteht sie aus einer Entzündung der Knochenhaut der Zahnzellen, meistens in der Umgebung cariöser Zähne. Bei allen frischen Erkrankungen bleibt die Affektion auf das Zahnfleisch beschränkt, indes können andere Partien der Mundhöhle allmählich mitergriffen werden. So habe ich nach Morbillen mehrfach die Geschwüre zu großen Flächen konfluieren sehen, welche mit unregelmäßigen zackigen und etwas gewulsteten Rändern einen überaus widerwärtigen Anblick boten und die Qualen der erkrankten Kinder erklärlich machten. Die Stomacace unterscheidet sich von anderen Entzündungen des Zahnfleisches hauptsächlich dadurch, daß sie weder oberflächlich bleibt noch zur Eiterung und Absceßbildung führt, sondern Geschwüre bildet und Neigung zeigt, in die Tiefe zu gehen.

Das Zahnfleisch erscheint zunächst dunkel- oder bläulichrot, geschwollen, leicht blutend und ist von einer graugelblichen, breiigen und flockigen Masse bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung hat in dem geschwürigen Zahnfleischrande neben massenhaften Mikroben, Eiterkörperchen, Epithelzellen, eingebettet in eine amorphe, fein granulierte Masse, in fauligen Detritus, ergeben. Der Prozeß hat, so umschrieben er erscheint, alsbald die Neigung zum Fortschreiten, zur weiteren Verbreitung in der Kontinuität.

Das besonders in die Augen fallende Symptom der Mundfäule ist ein starker Foetor ex ore. Zu demselben gesellt sich alsbald eine große Empfindlichkeit des Zahnfleisches, welche durch Druck, Kauen und alle Bewegungen der Lippen und Wangen gesteigert wird, sowie ein mehr oder minder reichlicher Speichelfluß, der mit Eiter und unter Umständen auch mit Blut vermengt ist. Untersucht man nun die schmerzhafte Stelle, so findet man das Zahnfleisch vorwiegend an den Schneide-, Eck- und ersten Backenzähnen gerötet, auch blutig suffundiert und geschwollen.

Die Erkrankung ist und bleibt häufig eine halbseitige und bleibt auch nicht selten nur auf die eine Seite und den Ober- oder Unterkiefer je allein beschränkt. Sie kann sich allerdings von da aus über den ganzen Alveolarrand langsam verbreiten. Die Zähne werden am Alveolarrande freigelegt, werden lose und fallen schließlich aus, oder können ohne Schmerz und unter geringer Blutung entfernt werden.

Der sonst scharfe Rand des Zahnfleisches ist, wie dieses selbst, gewulstet und zeigt einen graugelblichen, aus einer breiigen Masse bestehenden Saum, der dem ulcerös

und nekrotisch zerfallenen Gewebe seinen Ursprung verdankt. Gelingt es nicht, den Krankheitsprozeß zum Stillstand zu bringen, so entwickeln sich aus dem graugelblichen Saume deutliche breitere Geschwüre, welche mit einer grauen Pulpa bedeckt sind und das Zahnfleisch bis auf den Kieferknochen zerstören. Greift die Affektion auf die Schleimhaut der Lippen, Wangen und Zunge über, so führt sie daselbst zuweilen zu breiten und tiefen Geschwürsbildungen. Zuweilen hält sich die Ulceration an den Wangen so genau an den Saum des Zahnfleisches, daß nur zwei schmale Geschwürsstreifen, dem Ober- und Unterkiefer entsprechend, parallel verlaufen. Die die Geschwüre bedeckende dicke, grauweiße, zuweilen auch rotbraune, weiche, schmierige Exsudatmasse stößt sich später ab und läßt Granulationsflächen mit unregelmäßigen, leicht blutenden Rändern zum Vorschein kommen. Das Zellgewebe in der Umgebung der Geschwüre wird infiltriert, die affizierten Wangen, Lippen und Zunge werden ödematös. Die entsprechenden cervicalen Lymphdrüsen sind oft bedeutend, aber weich geschwollen. Die erkrankten Kinder erscheinen bleich und elend; jedenfalls leiden dieselben viel. Fieberbewegungen sind wechselnd, wobei auch hohe Temperaturen durchaus nicht fehlen. Die Kinder weigern die Nahrungsaufnahme; selbst kühlende Getränke werden abgewiesen, weil die Kinder den Schmerz fürchten.

Wenn die Stomatitis ulcerosa sich selbst überlassen bleibt, so kann sie auf dem Wege septischer Allgemeininfektion tödlich werden, oder sie schleppt sich langsam hin, wird chronisch und kann lange dauern, ohne eine Tendenz zur spontanen Heilung zu zeigen, unter gleichzeitig schwer erschöpfendem Allgemeinzustand der Kranken. Auf der anderen Seite wird sie bei einer zweckmäßigen Behandlung gewöhnlich schnell beseitigt, vorausgesetzt, daß nicht eine andere maligne Infektionskrankheit die Heilung verhindert. — Bei der Heilung reinigen sich die Geschwüre, ihr Grund bedeckt sich mit guten Granulationen und die Vernarbung erfolgt in kurzer Zeit.

Diagnose. Die Mundfäule ist eine leicht erkennbare Krankheit. Die Geschwulst und der eigentümliche Zerfall des Zahnfleisches, verbunden mit dem fötiden Mundgeruch, dem starken Speichelfluß und den leichten Blutungen sind charakteristische Merkmale für dieselbe. Sie unterscheidet sich von den Aphthen (Stomatitis aphthosa) und vom Soor dadurch leicht, sowie durch die Geschwüre, welche mit einer dicken, breiartigen Exsudatmasse bedeckt sind. Ihr langsamer Verlauf, das Fehlen bedeutenderen Fiebers, eines schwärzlichen Brandschorfes und der Induration der Lippen und Wangen schützen vor Verwechslung mit der Mundgangrän, mit Noma. Auch die Differentialdiagnose mit der Munddiphtheritis bietet keine Schwierigkeiten, weil diese fast immer mit einer diphtheritischen Angina einhergeht, keine Ulcerationen der Mundschleimhaut zeigt und sich durch Anwesenheit des Diphtheriebacillus kennzeichnet, der bei der Stomatitis ulcerosa fehlt.

Prognose. Die Stomatitis ulcerosa ist an sich kein direkt gefährliches, aber immerhin ernst zu nehmendes Leiden, weicht aber einigermaßen sicher und rasch der Behandlung, wenn sie noch frisch ist und als ein rein örtliches Leiden auftritt; sie kann indes unangenehm in ihrer chronischen Form werden. Hierbei kann sie nicht nur zur Zerstörung des Zahnfleisches, zum Ausfallen der Zähne und zu partiellen Nekrosen der Kiefer führen, sondern auch schließlich durch einen sehr langen, Monate dauernden Verlauf infolge der durch die fortdauernden Ulcerationen behinderten Ernährung, letalen Kräfteverfall verursachen. Die Stomacace kann auch rezidivieren.

Therapie. Die prophylaktische Behandlung muß sich im besonderen auf die Pflege der Zähne und des Zahnfleisches bereits von früher Jugend an erstrecken, während im allgemeinen auf gute hygienische Verhältnisse die Aufmerksamkeit zu

richten ist; in diesem Sinne kann nicht genug Wert auf die neuerdings errichteten Schulzahnkliniken gelegt werden.

Als specifisches Mittel gegen die Stomacace hat man früher das Kali chloricum gepriesen. Das Mittel ist sicherlich nicht zu verwerfen; nur weiß man jetzt, daß man sich vor dem innerlichen Gebrauche einigermaßen in acht zu nehmen habe, weil dasselbe schwere Vergiftungserscheinungen gefährlicher Natur erzeugen kann. Ich würde nicht raten, über 1–1·5 : 100, 2stündl. 1 Kinderlöffel bei Kindern zu verabreichen; mit besonderer Vorsicht bei ganz jungen Kindern.

Örtlich wendet man auch hier wie bei der Stomatitis aphtosa mit gutem Erfolge Tupfen mit Lösungen von Kali hypermanganicum mehrmals am Tage an. Kommt man mit diesem Mittel nicht durch, so wende man Argentum nitricum 2%, oder andere Antiseptica, wie Natrium sozojodolicum, Wasserstoffsuperoxyd (1–1½%), auch wohl Sublimat 0·5‰ als Tupfmittel an. Bei Kindern, welche der örtlichen Behandlung den größten Widerstand entgegensetzen, sieht man zuweilen von den als Lutschmitteln dargereichten Formamint- oder Pergenoltabletten auffallend guten Erfolg. Innerlich wird man daneben gut tun, abgesehen von dem erwähnten Kali chloricum, tonisierende Mittel wie Chinadecocte, Chinawein, roborierende Nährmittel, Wein zu verabreichen. Die Nahrung verabreicht man am besten kühl. Gegen den heftigen Schmerz kann man, wenngleich nur mit Vorsicht, hin und wieder von Cocainpinselungen Gebrauch machen. Neuerdings werden auch Anästhesin und Eucain, ebenso Aneson, Orthoform als schmerzstillende Mittel in Lösungen oder als aufzustreuendes Pulver in Verbindung mit Glycerin oder Talcum oder Amylum empfohlen; man wird dieselben immerhin versuchen können.

Literatur: Bohn, die Mundkrankheiten der Kinder, Leipzig 1866, und in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. – Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 6. Aufl. *A. Baginsky.*

Storax (Styrax) liquidus, Balsamum Styracis stammt von Liquidambar orientalis Miller, einem Baume aus der Familie der Hamamelidaceae. Storax ist ein zäher, halbflüssiger, trüber, klebriger, im Wasser untersinkender Balsam von mausgrauer Farbe, starkem, an Benzoë erinnerndem Geruch und gewürzhaftem, zugleich bitterlichem Geschmack.

Obwohl der Storax schon im Altertum gebräuchlich war, blieb seine Entstehung und Gewinnung bis vor kurzem dunkel. Man fand und findet noch angegeben, daß der Storax aus der Rinde des Liquidambarbaumes im südwestlichen Kleinasien mittels Wassers ausgeschmolzen werde. Durch Moellers Untersuchungen (Zeitschr. d. Allg. österr. Apotheker-Ver. 1896 u. Pharm. Post. 1897) wurde festgestellt und experimentell begründet, daß Storax ein pathologisches Produkt ist, das in Sekreträumen (Drüsen) entsteht, die sich im jungen Holze erst bilden, wenn durch Reibung, Druck oder irgend eine Verletzung ein Reiz ausgeübt wurde. Zur Gewinnung des Balsams wird das Splintholz samt der Rinde abgehackt. Mittels heißen Wassers wird der Storax verflüssigt, worauf er leicht herausgepreßt werden kann. Hierbei nimmt der Storax zahlreiche feinste Wassertröpfchen auf, die wegen seiner Zähigkeit nicht entweichen können und dessen Trübung und graue Färbung verursachen. Der Preßrückstand kommt als roter Storax, Cortex Thymiamatis, Cortex Thuris, Styrax calamita, solidus oder vulgaris ebenfalls in den Handel und dient als Räuchermittel.

Unter dem Mikroskop erscheint er zum Teil kristallinisch; beim längeren Stehen scheidet er sich in eine obere klare, dunkelbraune, und eine untere trübe graubraune Schicht. Der rohe Storax ist vor seiner Verwendung, nachdem er durch Erwärmen im Dampfbade von dem größten Teile des anhängenden Wassers befreit

wurde, durch Auflösen in Weingeist, Filtrieren und Verdunsten der erhaltenen Lösung zu reinigen. Man kann den rohen Storax auch in Äther lösen, die Lösung mit Natriumsulfat entwässern, filtrieren und den Äther abdestillieren. Es bleibt ein vollkommen klarer, durchsichtiger, bernsteingelber, in Äther, Schwefelkohlenstoff, Chloroform, Terpentinöl etc., beim Erwärmen auch in fetten Ölen vollständig löslicher Balsam (Styrax depuratus) zurück.

Storax hat eine sehr wechselnde Zusammensetzung. Er besteht hauptsächlich aus Zimtsäure, die teils frei (25 %), teils als Ester (22 %) oder an Harz (Storesinol) gebunden (36 %) vorkommt (Tschirch). Er enthält außerdem Vanillin und Styrol (Phenyläthylen).

Storax wird wie Perubalsam (XI, p. 607) als Antiparasiticum besonders gegen Krätze (von Pastau zuerst empfohlen) und Filzläuse angewendet. Er empfiehlt sich bei gleicher Wirksamkeit durch seine Billigkeit. Die auch bei äußerlicher Anwendung des Storax auftretende Nierenreizung ist nicht auf das Medikament, sondern auf dessen Fälschung mit Terpentin oder Kolophonium zu beziehen.

Zu einer Krätzkur braucht man 30·0 Storax liq. mit 8·0 Ol. Oliv. auf 2 Einreibungen oder 8 Teile Storax liq., 2 Teile Sp. Vini, 1 Teil Ol. Oliv. (Schultze); oder 9 Teile Storax liq., 2 Teile Ol. Oliv., 1 Teil Sp. Vini (Dalwig); oder Storax liq., Ol. Rapae aa. 10, Sp. Vini 1.

Linimentum Styracis der Pharm. helvet. V. ist eine Mischung von 50 Teilen Styrax dep. mit je 25 Teilen Ol. Ricini und Spiritus.

Sapo styracinus besteht aus Ol. Cocos, Sebum bovinum, Kal. caust. aa. 15·0, Styrax liq. 25·0, Balsam. Peruv. 2·0 (Auspitz).

Unguentum Styracis besteht aus Styrax dep. 2·0, Ung. Elemi 3·0, Ung. basilici 5·0.

Pasta cosmetica besteht aus Styrax und Spiritus aa. 10·0, Acet pyrolignos. 80·0 (Rother).

Styron (Cinnamylalkohol) findet sich in Form des Zimtsäure-Esters im Storax und Perubalsam. Es ist eine kristallisierbare, süß schmeckende, nach Hyazinthen riechende, ziemlich leicht im Wasser, besser noch in Alkohol und Äther lösliche Substanz. In Glycerinlösung (15 : 120) soll es nicht den geringsten Hautreiz erzeugen und ausgezeichnet desodorisierend wirken.

Storax findet auch Verwendung in der Parfümerie und zur Darstellung von Räuchermitteln (Räucherpulver, -papier, -essenz).

Ein dem Storax ähnlicher Balsam ist das Sweet gum der Amerikaner; es stammt von Liquidambar styraciflua L.

Eine dritte Art ist die Rasamala der Maleien von Liquidambar Altingiana Bl. (Altingia excelsa Noronha).

J. Moeller.

Stottern. Das Stottern ist ein außerordentlich verbreitetes Übel, dessen Kenntnis aus verschiedenen Gründen für den Arzt von großer Bedeutung ist. Erzählungen über Stotterer reichen bis in das tiefste Altertum zurück, und in der Geschichte der Sprachstörungen spielt dieses Übel die erste Rolle.

1. Diagnose und Differentialdiagnose des Stotterns.

Die Diagnose des Stotterns ist leicht zu stellen, wenn man mehrere Stotterer gesehen hat. Eine Verwechslung mit Stammeln kann meiner Meinung nach niemals vorkommen bei demjenigen, der weiß, was Stammeln ist. Wenn wir trotzdem auf die Einzelheiten der Unterscheidung zwischen Stottern und Stammeln noch näher eingehen, so geschieht es nur deshalb, weil in der Tat auch noch

heute Stottern und Stammeln selbst von Ärzten verwechselt wird. Die Verwechslung ist allerdings nicht eine Verwechslung des Krankheitsbildes, sondern nur eine Verwechslung der Bezeichnung. Es wird selbst einem Laien kaum einfallen, einen Stotterer mit einem Stammler zu identifizieren, geschweige denn einem Arzte. Die Bezeichnungen aber, Stottern und Stammeln, werden häufig bei Ärzten wie auch im Volke unterschiedslos gebraucht. Beim Stottern handelt es sich in seiner äußeren Erscheinung um Spasmen, um Muskelkrämpfe, welche ein Hindernis des Redeflusses bilden und welche von einer gewissen abnormen Funktion der Centralorgane bedingt werden. Diese äußeren Spasmen des Stotterers, die teils im Stocken der Atmung, teils in den Krämpfen der Stimmritze, teils in denen der Artikulationsorgane sichtbar werden, die oft genug von sehr lebhaften Mitbewegungen begleitet sind, sind für den Stotterer so charakteristisch, daß niemand, der einmal einen Stotterer beobachtete, diesen Zustand mit dem des Stammelns verwechseln kann. (Vgl. den Aufsatz Stammeln im vorigen Bande.) Unter Stammeln verstehen wir einen Fehler der Aussprache. Der Stammler spricht fließend so wie jeder andere Mensch; er sitzt niemals an einem Laute oder an einer Silbe fest. Wenn jemand das S fehlerhaft bildet und lispelt, so hat er einen Fehler der Aussprache und er gehört zu den Stammlern; wenn jemand statt des k ein t, statt des g ein d spricht oder wenn er statt des f ein p einsetzt, so daß aus den Wörtern Kakao Tatao, Kaffee Taffee, Affe Appe u. a. m. wird, so ist er ein Stammler.

Wie man sieht, findet sich dieses Stammeln bei der Sprachentwicklung der Kinder fast regelmäßig. Irgend eine weitere Unterscheidung aufzustellen, ist nicht gut, u. zw. einfach deswegen, weil alle die sonst aufgestellten differentialdiagnostischen Merkmale sich bei näherer Probe nicht als stichhaltig erweisen. Kußmaul führt an, daß dem Stotterer nicht die einzelnen Laute an sich Schwierigkeiten machen, sondern nur ihre Verbindung mit dem Vokal. Das ist falsch; denn es gibt Stotterer, die auch den einzelnen Laut ebensowenig sprechen können wie die Verbindung dieses Lautes mit dem Vokal. Abgesehen davon gibt es ja eine große Anzahl von Stotterern, die auch beim Flüstern sehr stark anstoßen, wo es sich überhaupt nicht um eine Verbindung der Konsonanten mit dem Vokal handelt. Ferner meint Kußmaul, daß die ängstliche Befangenheit, die das Stottern unterhalte, beim Stammeln fehle, wenn nicht etwa Komplikationen vorhanden seien. Auch diese Anschauung ist falsch. Wir wissen, daß die ängstliche Befangenheit, die psychischen Sekundarzustände, wie ich sie nennen möchte, beim Stottern oft erst in späteren Perioden aufzutreten pflegen und daß sie durchaus nicht immer vorhanden zu sein brauchen. Anderseits kennen wir aber auch Stammler, denen ihr Übel so viel Kummer und Sorge bereitet, daß sie so wenig wie möglich in der Gesellschaft zu sprechen suchen. So habe ich einen Stammler von sieben Jahren gesehen, der das s fehlerhaft durch die Nase sprach. Der Knabe war eines Tages in Gesellschaft gleichalteriger Genossen, und einige von diesen ahmten seinen Fehler nach und verspotteten ihn. Von dieser Zeit war der Knabe durch nichts zu bewegen, auch nur ein Wort wieder zu sagen. Er kam weinend nach Hause und befand sich, als ich ihn sah, in einem ganz deutlichen psychischen Depressionszustande. Wie schwer derselbe selbst den Eltern erschien, geht daraus hervor, daß bei der Konsultation, die ich mitmachte, drei Spezialärzte vorhanden waren. Nach der Heilung des leichten Aussprachefehlers, die kaum 14 Tage in Anspruch nahm, war die psychische Depression mit einem Schlage verschwunden; sichtlich das beste Beispiel für die sekundäre Natur der psychischen Erscheinungen. Ferner habe ich das Unglück gehabt, einen 19jährigen poliklinischen Patienten, der an einer Gaumenspalte litt und durch sein nasales Sprechen sich so schwer bedrückt fühlte, daß der junge Mann stets in niedergedrückter Stimmung zum Üben kam, durch Suicidium zu verlieren. Es muß dabei bemerkt werden, daß die Aussicht in diesem Falle, eine gute Sprache zu erwerben, sehr günstig war. Wie mir der Bruder des Patienten später mitteilte, hat besonders bestimmend auf den unglücklichen Entschluß das Verspotten seiner Sprache von seiten des weiblichen Geschlechtes eingewirkt. Ich könnte noch mehr Beispiele anführen, in denen psychische Angst- und Depressionszustände, die Scheu vor dem Sprechen erzeugten, vorhanden waren, möchte es aber bei diesen beiden bewenden lassen. Nur eines will ich dabei hervorheben: es könnte jemand einwenden, daß die psychische Störung beim Stotterer zur Vermehrung des Übels beitrage, dagegen bei dem Stammler nicht. Im allgemeinen ist das sicherlich richtig, und Treitel hat ganz recht, wenn er sagt, daß das Stottern psychische Alteration und umgekehrt die psychische Alteration Stottern erzeuge, gleichsam in einem Circulus vitiosus. Aber ich möchte ausdrücklich betonen, daß psychische Alterationen auch das Stammeln stärker machen, wenngleich die Erscheinungen dabei nicht so eklatant hervortreten wie beim Stottern. Wenn man ferner behauptet, daß der Rhythmus und die Melodie das Stottern aufhebt, das Stammeln dagegen nicht, so trifft auch dies nicht für alle Fälle von Stottern zu. Es ist ja bekannt, daß die meisten Stotterer beim Singen nicht stottern. Die Ursachen hierfür liegen meines Erachtens darin, daß die Sprechstimme eine ganz andere Stimmfunktion ist als die Singstimme. Die gleichmäßigen Stimmbandschwingungen, die beim Singen zutage treten, finden wir niemals beim Sprechen. Ferner hat der Gesang einen gewissen Rhythmus, und wir wissen, daß durch den Rhythmus das Stottern in der Tat in vielen

Fällen aufgehoben wird. Die Erscheinung ist so bekannt, daß von altersher rhythmisches Sprechen als Heilmittel gegen das Stottern angepriesen wurde (Taktmethode). Trotzdem gibt es noch Fälle genug, in denen auch beim Singen angestoßen wird, ja ich habe sogar einen angehenden Opernsänger zu behandeln Gelegenheit gehabt, der früher Stotterer gewesen war, bei dem sich aber das Stottern von selbst verloren hatte und der darüber klagte, daß er gerade in dem Moment des Einsetzens Schwierigkeiten habe, die ihm gerade so vorkämen wie sein früheres Stottern. In der Tat war es hier ein Stottern beim Singen. Ab und zu habe ich Gelegenheit gehabt, einen oder den anderen Patienten vorzustellen, der auch beim Singen stotterte.

Nach unserer obigen Erklärung ist es in der Tat ganz unnötig, alle jene einzelnen Punkte für die Unterscheidung von Stottern und Stammeln besonders ins Feld zu führen. Wer die Definition dieser Übel kennt, wird keinen Irrtum begehen. Alle Kultursprachen haben für jeden der beiden Fehler eine besondere Bezeichnung. Im Deutschen Stottern und Stammeln, im Englischen stuttering und stammering, im Französischen bégayer und balbutier, im Italienischen tartagliare und balbuzie u. s. w., ein deutliches Zeichen dafür, daß alle diese Völker gefühlt haben, daß zwischen den Fehlern sorgfältig unterschieden werden müsse. Trotzdem sind von den wissenschaftlichen Autoren außerordentliche Verwirrungen durch den fehlerhaften Gebrauch der beiden Worte angerichtet worden, und besonders haben sich in diesen Beziehungen die Engländer unvorteilhaft ausgezeichnet. Infolge der energischen Reklamation von seiten deutscher Autoren scheinen die Engländer sich in neuerer Zeit auf das alte Wort besonnen zu haben, und mit einer gewissen Genugtuung habe ich, nachdem ich vor Jahren vergeblich gegen diesen Unfug angekämpft habe, konstatieren können, daß englische Autoren selbst sich mit Energie für die sorgfältige Unterscheidung von stutter und stammer ausgesprochen haben und ausdrücklich das Wort stutter auf den Fehler des Stotterns und das Wort stammer auf den Fehler des Stammelns beziehen. Neuerdings faßt Scripture die verschiedenen Stammelformen unter dem Sammelnamen „lisping“ zusammen. Am sorgfältigsten waren von jeher die Franzosen, und man muß anerkennen, daß sie seit Anfang des vorigen Jahrhunderts in den meisten ihrer Werke die Worte bégaiement und balbutiément richtig angewendet haben, allerdings nicht überall. Erst durch das Werk von Schultheß im Jahre 1830 wurde eine wissenschaftliche Differentialdiagnose zwischen Stottern und Stammeln aufgestellt, zum großen Teil mit zu großer Anführung von Einzelheiten, die sich nicht einmal in jeder Beziehung als richtig erwiesen (man s. o. die Kußmaulschen Anführungen).

Verwechslungen finden öfter mit dem Poltern oder Brudeln statt. Letzteres zeichnet sich dadurch aus, daß alles Gesprochene überstürzt und hastig hervorgestoßen wird, so daß manchmal sogar die einzelnen Laute ihren Klangcharakter verändern. (Vgl. den Artikel Poltern in dieser Encyclopädie.) Das bezieht sich ebenso auf die Konsonanten wie auf die Vokale. Oft kann das Poltern so stark werden, daß einzelne Silben oftmals wiederholt werden, ehe die Sprache vorschreitet, oder der Sprecher verwirrt sich so in dem Lautgefüge, daß er nicht mehr weiter kann und festsitzt. Ganz besonders charakteristisch ist ferner für den Polterer das Versprechen (Paraphasie), zumal wenn ähnlich klingende Konsonanten oder Vokale sich folgen. Niemals aber findet man bei dem echten Polterer Spasmen der Sprachorgane. Sind Spasmen vorhanden, so handelt es sich stets um eine Verbindung von Poltern mit Stottern, ein Fall, der allerdings oft genug vorkommt. Ebenso kommt es aber auch nicht selten vor, daß der Stotterer zugleich Stammler ist, also neben seiner spastischen Sprachstörung auch Fehler der Aussprache zeigt. Das findet sich besonders oft bei Kindern bis zum sechsten Lebensjahr.

Eine besondere Form des Stotterns ist unter dem Namen des hysterischen Stotterns in neuerer Zeit mehrfach Gegenstand der wissenschaftlichen Forschung und Bearbeitung gewesen. Folgen wir einer bewährten Darstellung von Leopold Cramer, so ist über das hysterische Stottern folgendes zu sagen: Durch Charcot und seinen Schüler Cartaz wurde die hysterische Stummheit genau beobachtet und als Vorläufer derselben oder auch ihr folgend das Stottern öfter gefunden. Cartaz fand es meistens als Übergangsstadium von der Stummheit in die Heilung. Von Bödiker, Ballet und Tissier wurden dagegen Fälle mitgeteilt, bei denen das hysterische Stottern ohne vorhergehende Stummheit selbständig auftrat. Die dabei beschriebenen Erscheinungen stimmen genau mit dem Stottern überein, und es ist ganz überflüssig, dagegen zu protestieren, daß für diesen hysterischen Zustand die Bezeichnung Stottern überhaupt gewählt wird, wie das der jüngere Chervin in einem geharnischten Artikel getan hat. Das hysterische Stottern ist in

der Tat, wenn man es in reiner Form zu sehen bekommt, vollständig in allen seinen Einzelheiten gleich dem wirklichen Stottern, und nur die Betrachtung der Anamnese und des sonstigen Verhaltens der Kranken, die stets dabei vorhandenen sonstigen hysterischen Erscheinungen zeigen, daß es sich nicht um das eigentliche Stottern, sondern um ein hysterisches Symptom handelt. Wenn Chervin beispielsweise als charakteristischen Unterschied anführt, daß das gewöhnliche Stottern beim Gehen verschwinde, während es beim Hysteriker auch beim Gehen bestehen bleibe, so ist das grundfalsch; denn es gibt sehr viele Stotterer, die auch beim Gehen ebenso stark stottern, als wenn sie stehen oder sitzen. Auch die von Hygier und von Remak und Treitel mitgeteilten Fälle bestätigen, daß das hysterische Stottern sich in seiner Form wenig von dem gewöhnlichen Stottern unterscheidet, sondern nur in seinem Zusammenhang mit anderen Erscheinungen und in der Anamnese. Nur scheint eine Form des Stotterns bei der Hysterie häufiger zu sein als bei dem genuinen Stottern, die iterative Form, worauf Ziehen besonders hingewiesen hat, d. h. das Wiederholen der Anfangssilben. In der Tat findet man diese bei den hysterischen Stotterern recht oft, besonders im Beginn des Übels. In Wirklichkeit ist dieser Unterschied nur scheinbar, da — was ich schon vor Jahren hervorhob — die iterative Form bei Beginn des gewöhnlichen Stotterns im Kindesalter ebenfalls fast regelmäßig als Anfangserscheinung des Übels auftritt. Wer längere Zeit die hysterischen Stotterer unter seiner Beobachtung hat, was bei der Seltenheit dieses hysterischen Symptoms nur gelegentlich einmal geschehen kann, der entdeckt bald, daß sich aus der iterativen Form auch bei dem hysterischen Stotterer in mehr oder weniger langer Zeit das eigentliche charakteristisch spastische Stottern des genuinen Stotterers entwickelt. Ich selbst habe einige wenige Fälle von hysterischem Stottern gesehen, einen Fall bei einer jungen Dame, wo es sich ziemlich plötzlich mit sehr vielen anderen hysterischen Symptomen zur Zeit der Pubertät zeigte und öfter mit Zuständen von Sprachlosigkeit abwechselte; ab und zu zeigte sich auch Stimmlosigkeit, so daß die junge Dame nur im Flüstern sprechen zu können behauptete. Die Diagnose hysterisches Stottern ist also unter diesen Umständen wohl sicher. In einem anderen Falle handelte es sich um einen Gymnasialoberlehrer in den Vierzigerjahren, der zwei Jahre zuvor im Anschluß an eine schwere Erkrankung hysterische Beschwerden der mannigfachsten Art zeigte. So litt er oft an Kribbeln, an Sehstörungen es verdunkelte sich plötzlich sein Gesichtsfeld, und er vermochte die Zeitung nicht weiter zu lesen , an Stimmstörungen und ferner nach besonders heftigen Kribbelanfällen an Aphasie. Er war dann mehrere Stunden nicht im stande, ein Wort oder einen Laut hervorzubringen. Diese Zustände hatten ihn mehrere Jahre lang gepeinigt, so daß er nicht fähig war, seinen Dienst zu versehen. Elektrische Behandlung, Kaltwasserkuren, Hypnose und sonstige therapeutische Eingriffe nutzten nichts. Allmählich wurde seine Sprachstörung das Hauptsymptom der Hysterie, und als er mich aufsuchte, um von mir Rat und Hilfe zu erlangen, legte ich mein Hauptaugenmerk auf die Behandlung dieses hervorstechenden Symptoms. Ganz besonders war bei ihm die Stimme alteriert. Er war nicht im stande, einen lang anzuhaltenden Vokal ohne Stimmschwankungen zu machen. Oft versagte die Stimme mitten in der Exspiration. Die Atmung selbst zeigte ganz ähnliche Unterbrechungen, so daß die Ausatmung vollständig den Eindruck des saccadierten Atmens machte. Die Atmung wurde zunächst geregelt, darauf erfolgte die Regelung der Stimme, die ich nach dem Vorgang von Kayser-Breslau so machte, daß ich ihn sein eigenes Kehlkopfbild im Spiegel betrachten und unter Kontrolle üben ließ. So gewann er

die Überzeugung, daß er die Stimme anzuschlagen und richtig zu halten vermöge, und ich habe die Freude gehabt, ihn nach wenigen Wochen einer energischen sprachgymnastischen Behandlung als geheilt entlassen zu können, nachdem er sich mehrere Jahre mit seinem Übel geplagt und viele Kuren vergeblich durchgemacht hatte. Mir scheint es deshalb auch bei solchen Fällen sehr wichtig, nicht zu sehr zu verallgemeinern, sondern die hervorstechenden Symptome, wie in diesem Falle das hysterische Stottern, gesondert zu behandeln. Ähnlich ist es mit den Stottererscheinungen, die als traumatische Neurose auftreten, und die ich mehrfach beobachtete.

Die Differentialdiagnose zwischen gewöhnlichem Stottern und hysterischem Stottern läßt sich aus der Entwicklung der Krankheit bei den einzelnen Individuen meist mit Sicherheit stellen.

Endlich ist noch eine Sprachstörung zu erwähnen, die so auffallende Ähnlichkeit mit dem Stottern zeigt, daß sie von jeher die Aufmerksamkeit der sich speziell mit diesem Gebiete der Medizin beschäftigenden Ärzte erregte. Kußmaul rechnet zu den spastischen Koordinationsneurosen neben dem Stottern auch die Aphthongie. Unter Aphthongie oder, wie sie auch genannt wird, allerdings nicht sehr glücklich, Reflexaphasie, bezeichnet man Krämpfe im Hypoglossusgebiet, die sich bei jedem Versuche zu sprechen einstellen und das Sprechen für eine Zeit unmöglich machen. Die Krämpfe werden also nur durch die Intention des Sprechens hervorgerufen und verschwinden sofort, wenn der Wille zum Sprechen aufhört. (Vgl. die speziellen Arbeiten im Literaturverzeichnis.)

2. Ätiologie und Statistik des Stotterns.

In dem Artikel über „Hörstummheit" haben wir bereits allgemein auf gewisse Momente in der Entwicklung der Sprache des Kindes aufmerksam gemacht, die dazu führen können, daß Sprachstörungen entstehen, und auf diese Beobachtungen schon eine Prophylaxe begründet. (Vgl. VI, p. 591 ff., XI, p. 924, und XIII, p. 791.) Das Stottern kann in der Sprachentwicklung entstehen und tut das in den weitaus meisten Fällen. Besonders in der Sprachentwicklungsperiode, in welcher die Lust an der spontanen sprachlichen Äußerung erwacht (3.–4.–5. Jahr), treten Schwierigkeiten auf, die sich durch das Mißverhältnis zwischen dem gutentwickelten Sprachverständnis und dem noch zurückgebliebenen motorischen Teil des Sprechvorganges leicht erklären: schwerfällige Artikulation, langsames Wortfinden etc., kurz Mißverhältnis zwischen Sprechenwollen und Sprechenkönnen. Die Erfahrung bei der Beobachtung des Entstehens dieses Übels gibt uns eine wichtige Klassifikation der einzelnen Fälle des Stotterns an die Hand. Man kann auf Grund dieser Beobachtungen folgende Perioden oder Phasen des Stotterns aufstellen, die, von mir schon vor langer Zeit zuerst aufgestellt, jetzt erfreulicherweise allgemeine Anerkennung erfahren haben.

1. Versprechen und Wiederholen von Silben, resp. Lauten. In dieser Periode des Übels, in welcher besonders die erschwerte Wortfindung Beachtung verdient, vermag das Kind selbst sich noch ohne Mühe zu verbessern. Es kann auf die Aufforderung: Sprich das noch einmal! sofort den vorher schlecht gesprochenen Satz richtig sprechen. Ja selbst unter psychischen Angstzuständen, bei Verlegenheit, bei Furcht, vermag es ganz richtig zu sprechen, wenn es daran erinnert wird. Es ist also in diesem Zeitpunkte noch immer Herr über seine Muskulatur, es ist noch nicht der Sklave des Übels geworden. Dieser Zustand dauert bei verschiedenen Kindern ganz verschieden lange. Es gibt Kinder von 10 und 12

Jahren, die noch immer auf dieser Entwicklungsstufe des Stotterns stehen und sich gegebenenfalls ohne Mühe wieder verbessern können, ja es gibt sogar Erwachsene, die auf diesem Punkte stehengeblieben sind und bei einiger Aufmerksamkeit auf ihre Sprache ohne Mühe richtig sprechen können.

2. In der zweiten Periode wird das Übel zur habituellen Störung, so daß das Kind sich nicht mehr spontan verbessern kann. Spastische Bewegungen in den Atmungs-, Stimm- und Artikulationsorganen überwiegen seine Willensenergie bei weitem; es vermag nicht mehr den Anstoß zu korrigieren. Zu dieser Zeit treten auch Idiosynkrasien gegen besondere Laute auf, die dem Kinde ganz besonders schwierig vorkommen, und je nach seiner Individualität oder auch nach Zufälligkeiten wählt es diesen oder jenen Laut aus, der ihm hervorragend schwierig erscheint und bei dem es immer mit großer Regelmäßigkeit anstößt. Ist einmal diese zweite Periode des Stotterns erreicht, so schließt sich die dritte Periode sehr leicht an.

3. Eintritt der psychischen Sekundärerscheinungen. Da der Stotterer aus sehr vielen Versuchen weiß, daß er nicht immer im stande ist, zu sprechen, wenn er will, ja daß oft genug sein energisches Wollen das Gegenteil des Gewollten zur Folge hat, so entwickelt sich allmählich die Vorstellung: du kannst nicht sprechen wie andere Leute, du bist nicht im stande, in einem gegebenen Momente ein bestimmtes Wort zu sagen, — es entsteht ein Sprachzweifeln, ein Mißtrauen gegen sich selbst, ja eine Sprachfurcht, die Angst vor dem Sprechen.

Außer den ätiologischen Momenten, die in der Sprachentwicklung des Kindes selbst liegen, sind gewisse prädisponierende Ursachen für die Entstehung des Stotterns hervorzuheben. Dahin gehört in erster Linie das Temperament und in zweiter eine Reihe von Veränderungen mehr oder weniger pathologischer Natur im Respirationstractus. Wenn wir Stotterer genau auf Nase, Rachen und Kehlkopf untersuchen, so finden wir in einigen 30% der Fälle stärkere Störungen, dagegen zeigt sich in 70—80% aller Fälle überhaupt, daß Abnormitäten in bezug auf den Respirationstractus vorhanden sind. Diese sehr hohe Zahl von Abnormitäten im Respirationstractus überhaupt wird von sorgfältigen Beobachtern bestätigt. Allerdings sind hierbei alle chronischen Nasen- und Rachenkatarrhe und andere für gewöhnlich als ganz nebensächlich betrachtete pathologische Erscheinungen mitgezählt. Ich glaube nun zwar nicht, daß alle diese Erscheinungen prädisponierende Momente darstellen, vielmehr dürfte erst das Zusammentreten von vielen eine intensivere Wirkung hervorrufen. Die häufigste und wichtigste Störung ist aber das Vorhandensein der hyperplastischen Rachentonsille. Dieselbe ist zwar nicht an und für sich im stande, Stottern zu erzeugen; denn sonst müßte es zweifellos viel mehr Stotterer geben. Im allgemeinen wird auch selbst bei sehr großer Erfahrung nicht behauptet werden können, daß die Herausnahme der hyperplastischen Rachentonsille zur Heilung des Stotterns führt. Das ist wohl nur ausnahmsweise einmal der Fall. Das aber läßt sich zweifellos behaupten, daß das Vorhandensein einer derartigen Wucherung, sobald sie so groß ist, daß sie den oberen Choanalrand überschreitet, den Sprechmechanismus hemmt und eine Heilung des Stotterns erschwert, ja manchmal unmöglich macht.

Von Otto Maas wurde durch Untersuchung einer größeren Zahl von stotternden Patienten unseres Universitätsambulatoriums der Nachweis geführt, daß sich eine angeborene Innervationsungleichheit der Zungenmuskulatur bei Stotternden wesentlich häufiger vorfindet als bei normal Sprechenden.

Auch die Pubertätsentwicklung, die ja, wie bekannt, auch andere Störungen zeitigt, bildet ein prädisponierendes Moment für die Erwerbung des Stotterns.

Die zufälligen Ursachen werden oft genug fast ausschließlich beschuldigt, die Entstehung des Stotterns veranlaßt zu haben. Es läßt sich leicht vorstellen, wie man zu dieser Anschauung kam. Bekannt ist ja, daß ein plötzlicher Schreck oder Fall vorübergehend in der Tat den freien Gebrauch der Sprache hemmen kann. Ebenso ist beobachtet worden, daß danach dauernde Sprachstörungen zurückbleiben können. Wenn nun in einer Familie von den Angehörigen bemerkt wird, daß das Kind so stark stottert, daß es selbst mit großer Mühe nicht mehr seine Sprache beherrschen kann, so suchen die Angehörigen eine Erklärung für diese Erscheinung zu finden, suchen in den Ereignissen der Vergangenheit nach üblen Zufällen und irgendwelchen plötzlichen äußeren Einflüssen, die ja bei allen Kindern mehr oder weniger zahlreich vorhanden gewesen sind, und bringen dann diese Zufälle in einen Kausalnexus mit dem Sprachfehler. Wenn man bei der Aufnahme der Anamnese die Mütter genau danach befragt, so geben sie oft ohneweiters zu, daß das Kind bereits vor dem üblen Zufall nicht gut gesprochen habe, woraus dann klar ersichtlich ist, daß der Kausalnexus nur künstlich konstruiert wurde. Will man sich also ätiologisch über die Entstehung des Stotterns informieren, so muß man die Anamnese nur bei Kindern aufnehmen, bei denen die Eltern im stande sind, über die Sprachentwicklung der letzten Jahre genau Auskunft zu geben. Nimmt man die Anamnesen bei Erwachsenen auf, so ist es nicht weiter zu verwundern, daß man auf Resultate wie Sikorski kommt, der in 70% das Stottern durch Fall und Schreck entstehen läßt!

Daß das Übel in der Tat durch Traumen entstehen kann, hat bereits Lichtinger nachgewiesen, ebenso ist es nach Verletzungen des Gehirns beobachtet worden, ferner nach Verletzungen der Wirbelsäule, Luxation eines Halswirbels u. a. m.

Daß auch schwere psychische Affekte im stande sein können, Stottern zu verschulden, ist bekannt; so ist die Entstehung des Sprachfehlers nach Eisenbahnunfällen besonders in der neueren Zeit nicht so selten.

Wie ich schon oben erwähnte, besteht zwischen der psychischen Alteration des Stotterers und dem Auftreten seines Übels häufig genug eine enge Verbindung. Es kann aber kaum einem Zweifel unterliegen, daß in den meisten Fällen die psychischen Depressionserscheinungen sekundärer Natur sind. Freilich stehen diese psychischen Symptome häufig so sehr im Vordergrunde aller Erscheinungen, daß sie auch dem beobachtenden Arzte zunächst als das Essentielle der Störungen erscheinen, und er dazu gelangt, das Stottern für eine Psychose, für eine Angstneurose, für eine Glossophobie, für eine Lalophobie u. a. zu erklären. Daß es sich beim Stottern wirklich um eine Reihe von psychogenen Momenten handelt, unterliegt keinem Zweifel. Es ist nur die Frage, ob sie immer vorhanden sein müssen und ob sie das Primäre der Erscheinungen darstellen. Daß das letztere gewöhnlich nicht der Fall ist, habe ich bereits oben hervorgehoben; auch habe ich eine große Anzahl von Stotterern kennen gelernt, bei denen die psychischen Nebenwirkungen und Nebenerscheinungen nicht auftraten, u. zw. nicht nur unter den Kindern, sondern auch unter den Erwachsenen.

Die in neuerer Zeit mit großem Aplomb auftretende Psychoanalyse Freuds und besonders seiner Schüler erblickt auf der einen Seite (Stekel) die Wurzel des Übels in einem in der Jugend erhaltenen sexuellen Trauma, auf der anderen Seite (Frank) erklärt sie, daß man durch die Psychoanalyse eine sexuelle Ursache gewöhnlich nicht konstatieren könne, wohl dagegen einen ursprünglichen Angstaffekt. Wenn schon der Widerspruch zwischen diesen beiden von Psychoanalytikern gefundenen Resultaten bedenklich stimmt, so brauchen wir in bezug auf die Therapie von der Psychoanalyse kaum irgend eine wesentliche Hilfe nach den bisher mitgeteilten Resultaten zu erwarten. Beide genannten Autoren greifen doch schließlich wieder zur Erlangung eines Resultates bei ihren Stotterern zu der altbewährten Übungstherapie.

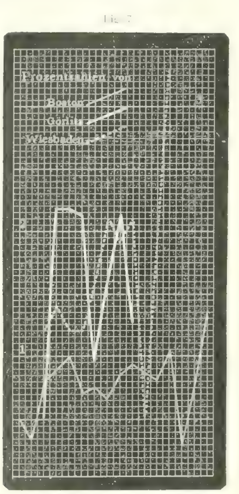
Ebensowenig sind die sich zum Teil an die Psychoanalytiker anschließenden Anschauungen von Fröschels und Höpfner überzeugend, obgleich sie zum größten Teil meine früher niedergelegten Erfahrungen anerkennen und benutzen. Wer sich aber mit dem Studium des Übels beschäftigen will, wird gut tun, alle diese Arbeiten zu lesen. Die Hervorhebung Höpfners, daß beim Stottern ein dysphatisches Moment eine große Rolle spielt, ist schon lange Zeit bekannt (Schrank, Pfleiderer, H. Gutzmann u. a.), wird aber oft übersehen.

Wenn wir nun auch hier schon hervorheben, daß in dem sichtlichen Erfolge, der unter den näher zu bezeichnenden Übungen bei den weitaus meisten Stotterern in relativ kurzer Zeit eintritt, die psychische Einwirkung auf den Stotterer in günstigem Sinne ohneweiters enthalten ist und

durch einen verständigen, psychologisch gebildeten Arzt noch weiter verstärkt werden kann, so sehen wir keinen Grund, warum wir zur Psychoanalyse im Stekelschen oder im Frankschen Sinne bei der Therapie greifen sollen, oder bei der Ätiologie, um die es sich hier handelt, auf ihre Erklärungen durchaus eingehen müßten. Wenn man in unserem Berliner Universitätsambulatorium für Stimm- und Sprachstörungen auch nur ein Jahr lang die dort vorgeführten kleinen Patienten, die häufig genug erst im dritten Lebensjahre stehen, und bei denen man das Stottern gleichsam unter den Augen sich entwickeln sieht, prüft, wenn man hier alle einzelnen Umstände greifbar vor Augen hat, dann bedarf es zur Erklärung der Erscheinungen nicht mehr der Psychoanalyse. Das, was über die Entstehung des Stotterns in der Sprachentwicklung oben gesagt wurde, bestätigt sich hier Tag für Tag so evident, daß keiner der vielen Ärzte, die Gelegenheit hatten, längere Zeit an dem Ambulatorium die Anamnesen mit anzuhören, jemals wieder einen Zweifel an dieser Haupt- und wesentlichsten Ätiologie des Übels haben kann.

Auch Infektionskrankheiten können auf die Entstehung des Übels Einfluß haben, darunter besonders Typhus und Influenza. Skrofulose und Rachitis, die in früheren Jahren als ganz besonders mit dem Stottern im kausalen Zusammenhange stehend angesehen wurden, sind wohl nicht mehr und nicht weniger prädisponierend zur Erwerbung dieses Übels wie zur Erwerbung anderer.

Fig. 7.

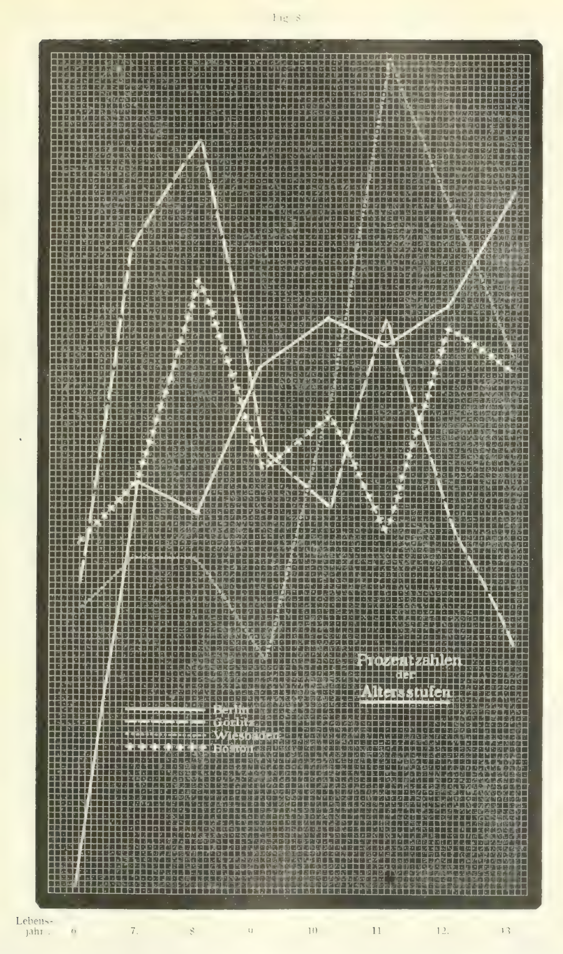


Lebensjahr: 4 5. 6 7 8. 9 10 11 12. 13. 14. 15 16 17 18 19

Sehr wichtig sind die **statistischen Ergebnisse** in bezug auf das Stottern, die in Schulen aufgenommen worden sind. **Berkhan** fand in Braunschweig im Jahre 1882 unter je 131 Kindern immer ein stotterndes. Ein ähnliches Resultat ergab die 1886 in Potsdam vorgenommene Zählung, und ein Jahr darauf stellte sich bei einer Zählung, die von Berliner Lehrern in den Gemeindeschulen unternommen wurde, heraus, daß sich unter den 155.000 Kindern 1550 Stotterer befanden, d. h. genau 1%. Trotz der Zweifel, die anfangs die städtischen Schulbehörden Berlins an dem gewonnenen Resultate hatten, wurde das Resultat durch zahlreiche Statistiken anderer Städte vollkommen bestätigt. Unter den ca. 600.000 Schulkindern des Deutschen Reiches befinden sich etwas über 1% Stotterer, d. h. 6000. Auch in anderen Ländern wurden Zählungen angestellt, so in Amerika, in Dänemark, in der Schweiz, in Rußland, in Österreich, in Italien, in Ungarn u. s. w. Wichtig ist es, daß die Zahl der Stotterer **nicht** etwa von den **sozialen Verhältnissen** abhängig ist, wie **Berkhan** behauptete. Sorgfältige Erhebungen, die **Schellenberg** in Wiesbaden vorgenommen hat, zeigten, daß sich in den höheren Schulen mindestens ebenso viele Stotterer vorfanden wie in den Volksschulen, ja, daß sie zum Teil weit höhere Prozentsätze aufwiesen.

Sehr interessante Überblicke bekommt man, wenn man die Resultate, welche sich aus den Zählungen der einzelnen Städte ergeben, in Kurven zusammenstellt. In der beistehenden Fig. 7 habe ich die Kurven der Städte **Boston**, **Görlitz** und **Wiesbaden** zusammengestellt, und man sieht deutlich, daß alle Kurven übereinstimmend **Steigerungen** der Prozentsätze des Stotterns zeigen, u. zw. [illegible] daß eine Steigerung des Stotterns im zweiten Schuljahr stattfindet, worauf ein allmähliches Sinken eintritt und eine weitere Steigerung im sechsten und siebenten Schuljahre erfolgt. Noch auffallender werden diese Steigerungen, wenn man die Prozentsatzverteilung nach dem Alter der ver-

Fig. 8.



schiedenen Stotterer vornimmt und hierbei die Kurven von Boston, Görlitz, Wiesbaden und Berlin (Fig. 8) vergleicht. Mit Ausnahme der Zahlen von Berlin sind diese Zahlen von mir aus den Statistiken berechnet. Sie geben sich in folgender Tabelle wieder.

Lebensjahre	Berlin	Görlitz		Wiesbaden		Boston	
	%	Anzahl der Stotterer	%	Anzahl der Stotterer	%	Anzahl der Stotterer	%
6 – 7	5·2	19 + 5 = 24	10·0	12	9·6	81	10·6
7 – 8	11·6	16 + 21 = 37	15·4	13	10·4	89	11·7
8 – 9	11·1	20 + 21 = 41	17·1	13	10·4	113	14·9
9 – 10	13·5	9 + 20 = 29	12·1	11	8·8	90	11·8
10 – 11	14·2	19 + 8 = 27	11·2	16	12·8	97	12·7
11 – 12	13·8	20 + 14 = 34	14·2	23	18·4	82	10·8
12 – 13	14·4	8 + 18 = 26	10·8	20	16·0	107	14·1
13 – 14	16·2	10 + 12 = 22	9·2	17	13·6	101	13·4
	100·00	121 — 119 = 240	100·00	125	100·00	760	100·00

Aus den mit diesen Zahlen gewonnenen Kurven zeigt sich ganz deutlich die oben schon erwähnte Analogie der Kurven.

Weitere statistische Zusammenstellungen findet man in den Arbeiten von Mygind, Rouma, Uchermann (s. Art. Taubstummheit) u. a.

Wenn wir rein somatische Verhältnisse nach den Ursachen der Steigerung dieses Übels befragen, so scheinen die Gründe dafür im 7. und 8. Lebensjahre darin zu liegen, daß in diese Periode die letzte Zeit des schnelleren Wachstums des Gehirns fällt. Vom 9. Jahre an zeigt sich überall ein Sinken der Kurve; im 12.–14. Lebensjahre hingegen steigt die Kurve wieder sehr rasch und läßt sich auf den Eintritt der Geschlechtsentwicklung bei beiden Geschlechtern zurückführen. Daß in dieser Entwicklungsperiode sehr häufig Stottern entsteht oder wieder auftaucht, ist oft genug beobachtet worden. Auch die Wachstumsverhältnisse, die Zunahme an Länge und Gewicht zeigen ganz ähnliche Steigerungen, und wenn man die bekannten Kurven von Axel Key mit den hier wiedergegebenen vergleicht, so ist die Übereinstimmung nicht zu verkennen.

Auch die Militärstatistiken sind von großem Wert. Bedauerlich bleibt, daß die Aushebungsresultate in Deutschland der praktischen Bearbeitung nicht zugänglich gemacht werden. Wir besitzen vortreffliche und ausführliche Aushebungsstatistiken von Frankreich, Rußland, Italien, Österreich-Ungarn und anderen Ländern. Ausdrücklich betone ich, daß bei diesen Statistiken nur diejenigen als untauglich bezeichnet werden, die an starkem Stottern leiden, es beziehen sich also die folgenden Daten nur darauf. In Italien wurden im Jahre 1884 von 320.745 Wehrpflichtigen 183 wegen Stotterns teils zurückgestellt, teils gelöscht, was eine Prozentzahl von 0·05% ergibt. In Österreich-Ungarn ergab sich für das Jahr 1884 ein Prozentsatz von 0·06% (Coën).

Chervin aîné (Statistique du bégaiement 1878) macht folgende Angaben über die wegen Stotterns Zurückgestellten:

	Conscrits examinés	Conscrits exemptés
1850 – 1854	518.314	2.937
1855 – 1857	578.123	3.518
1860 – 1864	503.708	3.376
1865 – 1869	486.681	3.384
	3,086.827	13.215

Er findet also 0·6%, d. h. fast 10mal so viel als in Italien. Dabei stellt er die auffallende Tatsache fest, daß in den Departements, „deren Muttersprache noch das Deutsche ist" (le Haut-Rhin, le Bas-Rhin, la Meurthe, la Moselle), das Stottern bei weitem am wenigsten verbreitet ist.

Sikorski findet für Rußland, daß von je 1000 Wehrpflichtigen wegen starken Stotterns zurückgestellt wurden in den Jahren 1876 1·30, 1877 1·07, 1878 1·58, 1879 1·06, 1880 1·11, 1881 1·15, 1882 1·11.

Das ergibt also im Mittel 1·04‰ oder 0·1%, also den sechsten Teil der in Frankreich gefundenen. Auf die einzelnen Gouvernements verteilen sich die Zahlen wie folgt:

I. Lithauische Gouvernements	0·80
II. Kleinrussische „	0·89
III. Großrussische „	1·04
IV. Weißrussische „	1·15
V. Polnische „	1·65
VI. Baltische „	2·87

Es zeigen demnach die uns am nächsten stammverwandten baltischen Provinzen einen Prozentsatz von 0·287%, auffallend derselbe, den Chervin für die deutschen Departements vor 1870–1871 festgestellt hat: 0·234. Wir machen also wohl keinen großen Fehler, wenn wir annehmen, daß bei uns in Deutschland von 1000 Wehrpflichtigen immer zwei wegen hochgradigen Stotterns zurückgestellt werden.

Anzahl der als dienstuntauglich entlassenen hochgradigen Stotterer.

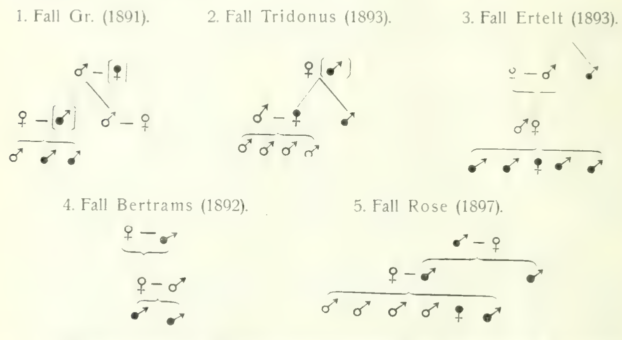
Jahr	Nummer der einzelnen Armeekorps																Summe	Dienstjahre					Das Leiden entstand	
	Garde	I	II	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.		1	2	3	4	mehr als 4	vor dem Dienstantritt	nach der Einstellung
1873/74	4	1	2	1	·	4	6	4	3	1	3	6		4	4	2	45	44	1		–	–	—	—
1874/75	4	1		4	3	4	2	3	2	1	4	5	—	2		4	39	35	3	1	–	–	—	—
1875/76	3	3	1	3	3	4	2	11	6	4	6	6		1	1	3	57	56	1		–	–	–	–
1876/77	2	4	1	2	1	2	6	4		4	8	6	-	1	6	4	51	47	3	1				–
1877/78	2	2		1	1	4	1	3	3	5	1	5		1	3	4	36	36					–	–
1878/79	2	1	1		1	4	1	5	2	2	5	8	·	2	4	2	40	40					40	–
1879/80	2	6	1	1		2	3	6	2	8	4	1			2		38	37	1				38	–
1880/81		2	1		4	3	1	3		6	2	4		1	1	2	30	30				-	30	—
1881/82	2	1	2	4	2	4		3	1	3	1	1		1	2	5	32	32					32	–
1882/83	1		4	2	1	2	2		4	4	2	1	1	1	4	3	32	31	1			-	32	
1883/84	1	2	2	3	2	7	2	3	4	4	5	3	3	·	3	6	50	50					49	1
1884/85	2	4	2			1	2	4	2	5	3	6	3	3	3	4	44	44		—	—	—	44	—
1885/86		2	2	—	2	3	4		2	8	7	2	4	1		5	42	42					42	-
1886/87	1	1	3			3		1	4	5		2	2	1	2	4	29	29					29	
1887/88	3	2	2	2	1	4	7	1	3	5	—	1	1	—		4	36	35	1				36	
1888/89	4	2	1	4	6	3	1	3	3	3	6	3		4	1	11	55	54	1	·			54	1
1889/90	3	2	3	5		1	4	4	1	7	3	4	5	1	1	9	53	53	·				53	
	36	36	28	32	27	55	44	58	42	75	60	64	19	24	37	72	709	695	12	2			479	2

Für Deutschland existiert nun eine derartige Statistik nicht. In den Sanitätsberichten des preußischen Heeres haben wir aber eine sorgfältige Angabe über die wegen hochgradigen Stotterns als dienstuntauglich Entlassenen. Ich habe s. Z. die Berichte von 22 Jahren (1867 1890) ausgezogen und will in folgendem kurz das Endergebnis mitteilen. Die Entlassungen fanden meist bald nach der Einstellung statt, denn wir erfahren z. B. aus den Berichten von 1873 – 1890, daß von 709 wegen stärkeren Stotterns als dienstuntauglich Entlassenen 695 erst im ersten Dienstjahre standen, 12 im zweiten und 2 im dritten. Von dem Berichte für 1878/79 an findet sich eine besondere Rubrik eingerichtet, die darüber Auskunft gibt, ob das Leiden vor dem Dienstantritt bereits bestanden hat oder erst nach der Einstellung zur Erscheinung gekommen ist. Wir finden dabei, daß unter 481 zur Entlassung gekommenen Stotterern in 479 Fällen das Stottern bereits vor dem Diensteintritt vorhanden war und nur in 2 Fällen erst nach der Einstellung auftrat. Diese beiden Fälle finden sich aufgeführt im Sanitätsbericht 1883/84 und 1888/89. Leider sind keine näheren Angaben über die Entstehungsursachen u. s. w. vorhanden. Kommen wir nun zu den Zahlen selbst, so findet sich, daß im Jahre 1867 37, 1868 24, 1869 49, 1870 23, 1871 41, im ersten Vierteljahre 1872 50, im ersten Vierteljahre 1873 24, wegen Stottern hohen Grades als dienstuntauglich entlassen wurden. Von 1873/74 ab berichtet der Sanitätsbericht außer über die preußische Armee auch noch über die württembergische (XIII. Armeekorps), vom Jahrgang 1882/83 ab außerdem noch über die sächsische Armee (XII. Armeekorps).

Zum Schlusse mögen die Resultate der persönlichen Beobachtung im Berliner Universitätsambulatorium für Stimm- und Sprachstörungen folgen.

Ich habe früher schon über 300 Fälle von Stottern berichtet, bei denen ich die Ätiologie sorgsam aufgeführt hatte, und konnte damals 114mal das Übel in der Verwandtschaft konstatieren. Bei den letzten 569 Fällen von Stottern, bei denen ich die Angaben sehr sorgsam kontrolliert habe und zum Teil sogar durch Nachforschung in den Familien zu ergänzen suchte, vermochten wir folgende Dinge als sicher festzustellen. In den 569 Fällen waren 422 männlich, 147 weiblich, in der Verwandtschaft fand ich das Übel 162mal, d. h. also in 28·6%. Von diesen war aber nur in 47 Fällen die Erblichkeit nachzuweisen, d. h. also nur 8·3%. Der Nachweis war entweder so, daß ein entfernter Vorfahr in früherer Jugend gestottert hatte, oder daß der Vorfahr, den das Kind nie gesehen hatte, gestottert hatte, oder daß durch Generationen hindurch das Stottern in der Familie immer wieder aufgetreten war. Bezüglich der Einzelheiten möchte ich noch hervorheben, daß der Vater 57mal stotterte, darunter war in 20 Fällen der Vater dem Kinde nicht als Stotterer bekannt geworden. Die Mutter stotterte in 16 Fällen, darunter 11mal nur in der

frühesten Jugend, der Vaterbruder in 13 Fällen, der Mutterbruder in 9 Fällen, einmal ein Onkel der Mutter, zweimal der Großonkel, dreimal Tanten, 11mal Großvater, 10mal Vettern und 115mal Geschwister, d. h. also in jenen 162 Fällen stotterten 237 Personen der Verwandtschaft. Zur Erläuterung möchte ich hier noch einige Stammbäume von Stotterern anführen, aus deren Anordnung ganz deutlich die hereditäre Neigung des Übels hervorgeht. Die schwarzen Kreise bedeuten stets Stottern; wenn sie eingeklammert sind, so heißt dies, daß das Stottern früher vorhanden war.



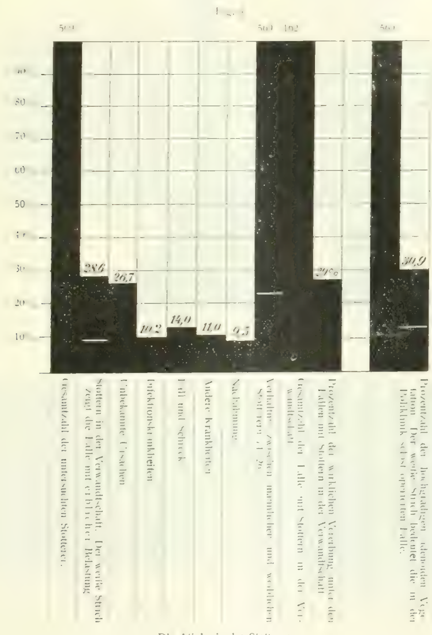
Die beiden folgenden Tabellen geben zunächst die allgemeine Ätiologie des Stotterns in den 569 Fällen und sodann die wahre und die scheinbare Erblichkeit beim Stottern. Ich spreche von Erblichkeit beim Stottern immer nur in den Fällen, wo die gewöhnlichere Art der Entstehung, die durch Prädisposition oder auch durch Nachahmung, ausgeschlossen werden kann. Ich glaube, daß es nicht richtig ist, ohneweiters von Erblichkeit zu sprechen, wenn ein Kind das Stottern durch Nachahmung von seiner Mutter erlernt. Natürlich gebe ich ohneweiters zu, daß auch in diesen Fällen, wo das Kind seinen stotternden Vorfahr sprechen hört und ihn nachahmt, ebenfalls Erblichkeit vorhanden sein kann; sie ist es aber nicht mit Notwendigkeit. Die wahre Erblichkeit können wir aber mit Sicherheit in denjenigen Fällen annehmen, bei denen das stotternde Kind niemals seinen stotternden Vorfahr stottern hörte. Die einzelnen Verhältnisse sind aus der beigefügten Tabelle (Fig. 9 u. 10) zu ersehen.

3. Symptomatologie und Pathologie des Stotterns.

Bei einem Übel, welches, wie das Stottern, meist funktioneller Natur ist, wird es sich in der Beschreibung des Übels vorwiegend um die Symptomatologie handeln müssen. Rein äußerlich betrachtet, bietet der Stotterer schon eine große Reihe von Erscheinungen, die alle auf einen Punkt als Sitz des Übels hinweisen: auf das Gehirn. Die äußeren Erscheinungen des Stotterns werden sich in dem gesamten peripheren Gebiete der Sprache kundgeben, und somit können wir eine naturgemäße Einteilung der Symptome so aufstellen, daß wir zunächst von den Erscheinungen in der Atmungsmuskulatur, sodann von denen in der Stimmuskulatur und endlich von denen in der Artikulationsmuskulatur sprechen. Alle die in diesen

einzelnen Muskelgebieten beobachteten Erscheinungen sind Spasmen, lokale Muskelcontractionen, die gegen den Willen des Sprechenden eintreten und ein mehr oder weniger großes Hemmnis bilden.

Nur bei Beginn des Übels in der frühesten Jugend zeigt sich, wie oben schon erwähnt wurde, eine Periode, in der das Übel sich weniger in Form der späteren Spasmen äußert, als darin, daß die Anfangssilben wiederholt werden. Aber auch dieses Wiederholen ist in seiner Form bald den späteren chronischen Spasmen

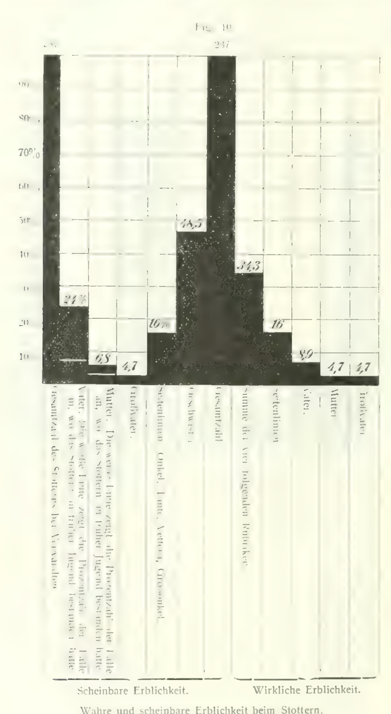


Die Ätiologie des Stotterns

recht ähnlich. Das kurz Abgebrochene der Wiederholung deutet schon auf die spastische Natur des ganzen Vorganges hin, wenngleich die Spasmen hierbei, wie zugegeben werden muß, nicht ohneweiters erkennbar sind. Es darf wohl auch hervorgehoben werden, daß, wie schon oben bemerkt wurde, diese iterative Form des Stotterns als hysterisches Stottern bei Erwachsenen ebenfalls zur Beobachtung kommt, besonders im Beginne der Erscheinung. Es ist gleichsam so, als ob auch bei der hysterischen Form des Stotterns die einzelnen Entwicklungsperioden des Übels nachgeahmt würden.

Die sprachlichen Spasmen bringen es besonders bei ihrer stärkeren Ausbildung mit sich, daß mehr oder weniger starke Mitbewegungen sich zu ihnen gesellen, Mitbewegungen, die zunächst nichts weiter sind als eine Art Irradiation der Innervation von den Sprachwerkzeugen zu den benachbarten Muskeln: Mitbewegungen

Fig. 10.



Wahre und scheinbare Erblichkeit beim Stottern.

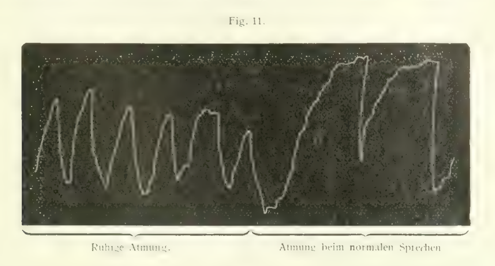
im Gesicht, am Kopfe, dann aber auch Mitbewegungen, die von den Patienten gemacht werden, um den Anstoß gleichsam mit Gewalt zu überwinden: Stampfen mit den Füßen, Bewegungen der Hände, des ganzen Körpers u. s. w.: sekundäre Bewegungen.

Betrachten wir nun die einzelnen nachweisbaren Störungen in dem Sprechorganismus.

1. Störungen der Atmungsmuskulatur. Während bei dem Normalsprechenden die Atmung so funktioniert, daß er durch den offenen Mund kurz einatmet und

nun mit einer möglichst langgedehnten Exspiration spricht, zeigen sich beim Stotterer mehr oder weniger starke Spasmen. Man vermag diese Spasmen mittels irgend eines Pneumographen aufzuzeichnen und kann feststellen, daß bei allen Stotterern ohne Ausnahme Störungen der Atmungsbewegung vorhanden sind. In beifolgenden Fig. 11 und 12 gebe ich eine Kurve der normalen Atmung in der Ruhe und beim Sprechen und eine Kurve der Atmung eines Stotterers. Während bei der normalen Atmung im Sprechen die Ausatmungskurve langsam in die Höhe

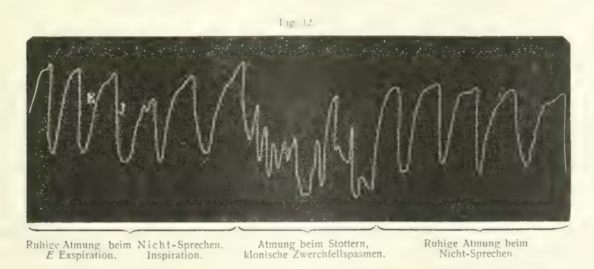
Fig. 11.



Ruhige Atmung. Atmung beim normalen Sprechen

steigt und auf der höchsten Höhe wieder von einer Inspirationsbewegung abgelöst wird, zeigen sich beim Stotterer mehr oder weniger starke Spasmen, die entweder tonisch sind, so daß sie das Zwerchfell in einer bestimmten Stellung festhalten, oder klonisch, so daß Spasmus und Erschlaffung abwechseln. Auch kann es ge-

Fig. 12.



Ruhige Atmung beim Nicht-Sprechen. *E* Exspiration. Inspiration. Atmung beim Stottern, klonische Zwerchfellspasmen. Ruhige Atmung beim Nicht-Sprechen.

schehen, daß der Stotterer mit Inspiration zu sprechen versucht, daß ihm gewisse Explosivlaute in exspiratorischer Sprechweise zu große Schwierigkeiten machen, es kann ferner vorkommen, daß er, bevor er anfängt zu sprechen, die gesamte Luftmenge herausstößt und nun mit dem Rest zu sprechen versucht, ja man beobachtet nicht selten einen Antagonismus zwischen Brust- und Bauchatmung.

Für die Auffassung des Stotterns ist es wichtig, besonders hervorzuheben, daß die charakteristischen fehlerhaften Atembewegungen auch nachgewiesen werden können, wenn es nicht zum Anstoßen kommt, wenn der Stotterer also scheinbar fließend spricht. Damit ist die alte Vorstellung, daß der Stotterer außerhalb des Anstoßes, also der evidentesten Erscheinung seines Übels, durchaus normal spräche,

als falsch erwiesen — eine Tatsache, die für die Auffassung des Übels von der allergrößten Bedeutung ist. Die Koordinationsstörung zeigt sich eben auch in den Zeiten des scheinbar normalen Sprechens, nur ist sie für die gewöhnliche Beobachtung oft nicht erkennbar. Erst die exakten Nachweise der experimentellen Phonetik haben dazu geführt, die Störung auch dort nachzuweisen.

Noch deutlicher wird dies, wenn man die Stotterer bei den ersten Atmungsübungen aufmerksam beobachtet. Recht häufig zeigt es sich, daß sie nicht ohne Geräusch schnell einatmen können, also beim kurzen Einatmen einen Stridor inspiratorius machen, und daß die von ihnen erforderte lange Exspiration ebenfalls nicht möglich ist, sondern schon nach ganz kurzer Zeit die eingeatmete Luft wieder herausgestoßen wird, oft schon nach 5 Sekunden und weniger, ohne daß etwa die vitale Kapazität irgend eine Herabsetzung zeigte; auch dies ist ein Zeichen der fehlerhaften Koordination. Beachtet man ferner die bei den Übungen verlangte gleichmäßige Ausatmung, so wird man meistens feststellen können, daß dieselbe nicht gleichmäßig und ruhig, sondern stoßweise, saccadiert erfolgt. Alle diese und ähnliche Erscheinungen zeigen zur Genüge, daß die Koordinationsstörung sogar losgelöst vom Sprechvorgang und nicht nur dann etwa auftritt, wenn der Stotterer anstößt. Natürlich ist die Atmung, soweit sie unwillkürlich erfolgt, also die Ruheatmung, ebensowenig gestört wie bei anderen Menschen, was sich schon an den oben abgezeichneten Kurven erkennen läßt. Störungen treten aber ein, wenn der Stotterer willkürlich eine besondere Atmungsbewegung, in diesem Falle die bei der Übung verlangte, welche, wie wir ja gesehen haben, die Grundlage für ein kontinuierliches, fließendes Sprechen abgibt, machen soll. — Man vergleiche auch den Artikel Phonasthenie, XI, p. 717.

2. Störungen der Stimmuskeln. Bei der Stimmgebung zeigen sich ähnliche Spasmen, die auch entweder klonischer oder tonischer Natur sind, u. zw. müssen wir hier zwei verschiedene Muskelgruppen unterscheiden: die Schließmuskeln und die Öffnungsmuskeln. Beide können in Spasmen verfallen. Am häufigsten ist der Spasmus der Schließmuskeln des Kehlkopfes, ein Spasmus, der sich z. B. darin äußert, daß man, wenn der Stotterer ein Wort mit einem offenen Vokal, z. B. Abend, sagen will, bei Beginn des Wortes oder noch vor Beginn desselben deutlich einen Preßverschluß wahrnimmt. Anderseits kann der Spasmus der Schließmuskeln klonisch werden, so daß er den Vokal öfter hintereinander ansetzt und eine Art Meckern bei Beginn des Sprechens entsteht. Der Spasmus der Stimmritzenöffner äußert sich darin, daß der Stotterer überhaupt nicht im stande ist, die Stimme anzuschlagen und die Stimmbänder einander zu nähern. Wenn man solche Patienten untersucht und es einem zufällig gelingt, beim Laryngoskopieren sie zum Stottern zu bringen, so sieht man, wie die Stimmbänder in weit offener Artikulationsstellung stehen und eigentümliche Zitterbewegungen machen, ohne daß sie trotz aller Anstrengung so genähert werden können, daß die Stimme tönt. Im allgemeinen muß aber bemerkt werden, daß es nur sehr selten gelingt, Stotterer laryngoskopisch zu untersuchen, während sie stottern. Die weitaus meisten Patienten stottern beim Intonieren, während man sie kehlkopfspiegelt, nicht, und es ist mir nur wenige Male gelungen, einen Kehlkopf wirklich stottern zu sehen. Durch eine neuere Untersuchungsmethode, durch das Laryngostroboskop, ist uns dagegen die Möglichkeit gegeben, den Stimmbandanschlag in seinen Einzelheiten näher zu verfolgen, und dabei hat sich bei der Untersuchung von Vokalstotterern herausgestellt, daß diese Patienten auch dann, wenn sie nicht stotterten, ihren Stimmanschlag übermäßig hart machten. Während sich bei der gewöhnlichen Bruststimme nach den Untersuchungen

von Musehold die Stimmbänder zum Schluß aneinanderlegen, so daß die Berührungslinie eine gerade ist, zeigt sich bei den Vokalstotterern stets, daß diese Berührungslinie krumm wird, und das kommt daher, daß eines der Stimmbänder etwas über das andere hinwegdrängt. Es mag ausdrücklich bemerkt werden, daß diese Erscheinung bei dem gewöhnlichen Laryngoskopieren nicht wahrzunehmen ist, sondern nur konstatiert werden kann, wenn man das Laryngostroboskop benutzt. Vielleicht gibt auch die Endoskopie der Stimme, um die sich Hays, Th. S. Flatau u. a. verdient gemacht haben, besseren Aufschluß, weil diese Methode auch bei dem gewöhnlichen Sprechvorgange angewandt werden kann.

Wie bei der Atmung, so läßt sich auch bei der willkürlichen Stimmgebung der Sprechstimme bei Stotterern sehr häufig fehlerhaftes Funktionieren feststellen, auch ohne daß der Patient die Sprechstimme gerade zum Sprechen verwendet, also bei den ersten Stimmübungen. Häufig findet sich Schwanken in der langanhaltenden Sprechstimme, Zittern derselben, ein richtiges Tremolieren, nicht selten, besonders bei stark neurasthenischen Stotterern, abhängig vom Puls.

Ab und zu habe ich beobachtet, daß Kinder, die durch irgend einen Zufall dahintergekommen waren, daß das Sprechen im Flüstern leichter ging, von der Zeit ab nur flüsternd sprachen, so daß es sich also um eine Art freiwilligen Flüsterns handelte, um das Übel zu vermeiden. In einem Falle blieb dieses freiwillige Flüstern bis in das Mannesalter bestehen. Der betreffende Patient, ein Soldat des Alexander-Regimentes, wurde mir von Herrn Kollegen Heyse seinerzeit zur Behandlung überwiesen. Bei dieser Aphonie handelt es sich nicht etwa um eine hysterische Erscheinung. Sie läßt sich auf Grund der Beobachtungen, besonders während des Entstehens, ohneweiters erklären als willkürliche Anwendung einer leichteren Koordination zum Ersatz der schwer oder unmöglich auszuführenden. Durch die lange Gewohnheit wird schließlich der normale Bewegungsvorgang völlig vergessen, es tritt die „habituelle Stimmlähmung“ (H. Gutzmann) ein.

3. Störungen im Gebiete der Artikulationsmuskulatur. Während die Störungen im Gebiete der Atmungs- und Stimmuskulatur nur durch besondere Apparate der näheren Untersuchung zugänglich sind, sind die Störungen der Artikulationsmuskulatur leicht mit dem Auge zu verfolgen. An allen denjenigen Stellen, wo Konsonanten gebildet werden, können Spasmen eintreten, d. h. an den Lippen, an der Zungenspitze und am Zungenrücken. Je nach der Art der Lautbildung sind diese Spasmen verschieden. Sie äußern sich anders bei Verschlußlauten, anders wieder bei Reibelauten und anders bei Nasallauten. Bei den Verschlußlauten kann es sich einerseits um einen tonischen, anderseits um einen klonischen Spasmus handeln, indem der Patient entweder an der Verschlußstelle einige Zeit sitzen bleibt — und das ist das Häufigere —, oder indem der Verschluß durch mehrfache Explosionen gesprengt wird. Da die Mediae b, d und g in ihrer Bildung komplizierter sind als die Tenues, so ist trotz der von Natur aus harten Beschaffenheit der Organteile bei den Tenues, die Bildung der Mediae für den Stotterer im Durchschnitt doch schwerer. Es wird also bei b, d, g im allgemeinen häufiger angestoßen als bei p, t und k, ja, es gibt eine Anzahl von Stotterern, die Worte, welche mit b, d oder g beginnen, so sprechen, als ob statt dessen die entsprechenden Tenues stünden, weil es ihnen auf diese Weise leichter gelingt, den Anstoß zu überwinden, also beispielsweise statt baden paden. Oft helfen sie sich, wie schon bei der Atmungsmuskulatur bemerkt, auch noch dadurch, daß sie den Verschlußlaut nicht mit Exspirationsluft, sondern mit Inspiration sprengen. Das Stottern bei den Reibelauten äußert sich besonders stark bei den tönenden

Reibelauten. Wird beispielsweise beim w gestottert, so kann das entweder so entstehen, daß der Patient längere Zeit auf dem w verharrt und erst dann in den folgenden Vokal übergeht, oder es kann so geschehen, daß er öfter die Artikulationsstellung anschlägt, so daß er beispielsweise statt des Wortes Wald w w w Wald sagt. Weit häufiger aber ist es, daß er statt des tönenden Verschlußlautes den tonlosen einsetzt und nun eine lange Exspiration durch die Artikulationsenge tonlos hindurchschickt und dann den darauffolgenden Vokal erst mit dem Reste seiner Atmungsluft anfügt. Ganz ähnliche Erscheinungen finden wir bei den Nasallauten. Auch die hintere Verschlußstelle des Mundes, das Gaumensegel, kann von diesen Spasmen mitbetroffen werden, so daß häufig Bewegungsstörungen des Gaumensegels bei Stotterern festzustellen sind. Die gesamte periphere Muskulatur der Sprache kann also den Spasmen ausgesetzt sein, und sie ist es in schweren Fällen auch in der Tat. Es ist aber durchaus nicht notwendig, daß wir bei einem Stotterer alle Teile des Sprachapparates gleichzeitig in spastischer Erregung finden. Dagegen sind die Fälle selten, wo immer nur ein Teil des gesamten peripheren Sprachapparates in Mitleidenschaft gezogen ist, und wo es sich dann stets um reines Atmungsstottern handelt. Wie man hieraus ersieht, kann man die Stotterer nicht in die scheinbar natürlich gegebenen Gruppen: Atmungsstotterer, Vokalstotterer und Konsonantenstotterer einteilen.

Auch hier ist mittels der experimentellen Phonetik unschwer nachzuweisen, daß in den anstoßfreien Intervallen, wenn der Stotterer scheinbar fließend und normal spricht, die Artikulationsbewegungen ebenfalls abnorme sind. Sehr oft findet sich fibrilläres Zittern, besonders am Lippensaum, das unmittelbar beobachtet werden kann und besonders bei den lang angehaltenen Stimmübungen, wenn der Mund einmal lange in einer bestimmten Vokalstellung gehalten werden muß, besonders z. B. bei O und U, in der vorgeschobenen Stellung der Lippen sehr deutlich sichtbar wird. Aber auch überstarke Verschlüsse, ohne daß es zum Festsitzen und Anstoßen kommt, lassen sich in den sog. stotterfreien Intervallen nachweisen.

Aus allem Gesagten ersehen wir, daß es zu völliger Verkennung des Sprachübels führt, wenn man Stottern mit Anstoßen identifiziert. Anstoßen ist nur der äußerste Paroxysmus des Stotterns. Der Stotterer spricht auch dann nicht normal, wenn er nicht anstößt. Stottern ist mehr oder weniger immer vorhanden, nur der äußerste Paroxysmus, das Anstoßen, das Festsitzen, die Hemmung der Rede, ist in ihrer Häufigkeit sehr verschieden. Es gibt Stotterer, die bei jeder Silbe festsitzen, andere, die nur beim Beginn einer Satzperiode zögern, und wieder andere endlich, bei denen das Anstoßen nur selten einmal vorkommt, z. B. im Verlauf einiger Tage einmal. Der äußere Grad des Übels hat, wie ich gleich hier hervorheben möchte, mit der Heilbarkeit, mit der Prognose nichts zu tun.

Sehr auffallend ist bei stotternden Kindern der Mangel an Aufmerksamkeit, der unter Umständen durch häufige Paraphasie das meiste zur Entstehung und zur Unterhaltung des Fehlers beiträgt. Sehr häufig finden wir bei Stotterern übermäßig leichte Erregbarkeit und als Folgeerscheinung des gesamten Übels Depressionszustände. Zweifel an der eigenen Sprechfähigkeit selbst, Angst vor dem Sprechen und andere Dinge mehr sind meist sekundärer Natur. Wir vermissen sie meistens im Kindesalter und es gibt sogar erwachsene Stotterer, bei denen sie nicht zur Ausbildung gekommen sind. Dagegen müssen wir auch feststellen, daß bei manchen Kindern schon früh psychische Depressionserscheinungen eintreten und daß sie bei den meisten Erwachsenen so in den Vordergrund des Leidens treten, daß sie bei oberflächlicher Beobachtung in der Tat den Hauptpunkt des Gesamtleidens zu bilden

scheinen. Hält man sich aber vor Augen, daß die psychischen Depressionserscheinungen nur sekundäre Erscheinungen sind, so wie sie bei allen Sprachfehlern vorkommen können und wie ich dies ja auch bei gewissen Formeln des Stammelns nachgewiesen habe, so ist es auch klar, daß sie verschwinden müssen, wenn das eigentliche Übel bekämpft wird. Ist der Stotterer durch die Behandlung erst dahin gekommen, die Spasmen mit seiner Willenskraft und Aufmerksamkeit überwinden zu können, so verschwinden die psychischen Depressionserscheinungen von selbst.

4. *Pathologie und pathologische Anatomie.*

Besonders hervorgehoben werden muß, daß alle Stotterer mehr oder weniger Neuropathen sind. Es befinden sich zahlreiche Neurastheniker unter ihnen, wobei wir dahingestellt sein lassen wollen, ob die Neurasthenie das Primäre oder das Sekundäre ist. Daß in den Familien selbst neurasthenische Belastung überaus häufig nachgewiesen werden kann, lehrt die Statistik und zeigen die schon früher mitgeteilten anamnestischen Daten. Ich verweise ferner besonders auf den von Uchermann, Mygind, H. Gutzmann u. a. nachgewiesenen Zusammenhang mit der angeborenen Taubstummheit. Der behandelnde Arzt wird die neuropathische Basis des Übels also auch bei der Therapie stets im Auge behalten müssen.

Von L. Bonnet wird mit Recht darauf hingewiesen, daß zwischen Stottern und Tic mannigfache Beziehungen bestehen. Auch andere koordinierte Bewegungen zeigen stotterähnliche Erscheinungen. So zeigt der Schreibkrampf sowohl in seiner Ätiologie wie in seinem Verlauf sehr oft auffallende Ähnlichkeiten mit den beim Stotterer beobachteten Erscheinungen. Außerdem aber sind Fälle von Schreibstottern beobachtet worden, so von Berkan, in einem Falle von mir. Beim Trompetenblasen zeigt sich ebenfalls eine spastische Koordinationsstörung; ein Fall ist von Horrix beschrieben worden, ein zweiter aus meinem Laboratorium von Kalmus. Ebenso hat man Fälle von Klavierstottern, Gehstottern etc. beobachtet.

Über den Sitz des Übels sind meist nur theoretische Erwägungen angestellt worden. So nehmen Schrank und Sikorski an, daß der Sitz in der dritten linken Stirnwindung sei, während Pfleiderer mit besserer Begründung die transcorticalen Bahnen als Lokalisation des Stotterns ansieht. Darauf, daß der Stotterer neben seiner reinen Dysarthrie auch dysphatische Erscheinungen häufig in recht auffallender Weise zeigt, habe ich bereits mehrfach hingewiesen. So ist nicht selten die Wortfindung erschwert, die Diktion mangelhaft etc., während der schriftliche Ausdruck oft genug nicht nur nichts zu wünschen übrig läßt, sondern recht formvollendet sich darstellt. Gewiß kann man diese Erscheinungen daraus erklären, daß der Stotterer von früh auf sich von dem spontanen Sprechen zurückhält, in der Schule z. B. sich nicht herandrängt, um etwas zu berichten, daß er oft also die Übung der mündlichen Diktion von Kindheit an unterläßt. Allein schon die bereits erwähnte Erscheinung des häufigen ‚Versprechens, die Paraphasie zeigt, wie wesentlich hier das dysphatische Element mitspricht. Schließlich darf man nicht vergessen, daß die Stotterer sehr häufig Worte mit Absicht vermeiden und nach Synonymen für die schwer auszusprechenden Worte suchen. Wenn sie auch eine große Geschicklichkeit darin erlangen, derartige Synonyme schnell aufzufinden, so merkt der erfahrene Beobachter fast sofort an einem kleinen Zögern in der Rede, daß nach einem Ersatzwort gesucht wird.

Alle diese Erscheinungen weisen naturgemäß auf die Zentralstellen hin, in denen wir die Diktionsvorgänge der Sprache zu lokalisieren pflegen. Indessen haben wir auch exakte pathologisch-anatomische Nachweise, die wenigstens zum Teil direkt mit den Stottererscheinungen in Verbindung gebracht werden können. So sind schon die Fälle von Cornil und Pick, die als „aphatisches Stottern“ (Kußmaul) beschrieben werden, durch den pathologisch-anatomischen Befund illustriert. In dem Cornilschen Falle stotterte der 31jährige Patient überaus heftig. Cornil selbst brachte sein starkes Stottern mit dem Verlust des Wortgedächtnisses in engen Zusammenhang; indessen verschwand die Störung des Wortgedächtnisses bald, so daß gegen Ende der Beobachtung nur gewöhnliches Stottern zurückblieb. Bei der Sektion fand sich ein Erweichungsherd im Gyrus supramarginalis.

Die Fälle von Pick zeigten beide die iterative Form des Stotterns. In dem ersten Falle nimmt Pick den bei der Sektion gefundenen Herd im Pons als Ursache des Stotterns an, wobei er hervorhebt, daß auch Wernicke bei Ponsherden eine dem Stottern ähnliche Sprachveränderung gefunden habe. In dem zweiten Falle ergab sich, daß wahrscheinlich im Großhirn eine Veränderung vorhanden gewesen war; leider ist ein genauer Befund nicht erhoben worden. In einem Falle von Kauders hatte ein 27jähriger Mann eine rechtseitige Hemianopsie und Aphasie erlitten. Die Aphasie verschwand, statt ihrer blieb Stottern zurück. Kauders nennt die Sprachstörung allerdings Stammeln, aber die nähere Schilderung: das erschwerte und schließlich explosivartig erfolgende Aussprechen

der Worte beweist, daß es sich um Stottern handelte. Es fand sich eine Erweichung der dritten linken Stirnwindung, zum Teil auch der zweiten, ferner war die linke Schläfenwindung, das Operculum, der Gyrus supramarginalis sowie die Insel betroffen, d. h. das ganze linke Sprachcentrum war zerstört, so daß Kauders wohl recht hat, wenn er annimmt, daß in diesem Falle der 27jährige Patient nach der anfänglich vorhandenen kompletten Aphasie mit der rechten Gehirnhälfte sprechen gelernt hat; allerdings war dieses Sprechen stotternd. Das erklärt sich nicht schwer, da auch bei vielen anderen Fällen von Aphasie im Laufe der Heilung Stottern eintritt. Es besteht auch hier eben ein eklatantes Mißverhältnis zwischen dem Sprechenwollen und dem Sprechenkönnen. Die Koordination der Sprachwerkzeuge ist plump, ungeschickt, das sprachliche Eigenwissen des Patienten dagegen groß. Aus diesem Mißverhältnis und durch die übertriebenen Anstrengungen, die der Patient macht, um doch sein Ziel zu erreichen, entsteht das Stottern, genau ebenso, wie dies bei dem sprechenlernenden Kinde auf einer gewissen Stufe seiner Sprachentwicklung der Fall ist. Moutier schildert einen Fall von Stottern bei einem zum Teil wiederhergestellten Aphatiker. Der Hauptherd befand sich hier im Niveau des Linsenkernes. Von den sonstigen anatomischen Befunden sei hier hervorgehoben, daß eine auffallende Degeneration der weißen Substanz in den ersten beiden Schläfenwindungen im Gyrus supramarginalis und im Gyrus angularis sich vorfand.

In einem Falle von Déjerine wurde eine totale motorische Aphasie zunächst mit Stottern eingeleitet. Bei der Sektion fand sich eine begrenzte tuberkulöse Meningitis in der Gegend der Insel und der vorderen und der hinteren Centralwindung, während die Broca'sche Gegend frei geblieben war.

In allen den genannten Fällen handelt es sich um aphatisches Stottern, und wie man sieht, lassen sich die dort gegebenen pathologisch-anatomischen Befunde nicht ohneweiters auf die Erscheinungen des Stotterns allein beziehen. Es gilt aber demgegenüber auch ein dysarthrisches Stottern mit centraler Lokalisation. Die erste ausführliche Beobachtung stammt von Abadie. Die genaue Schilderung zeigt, daß es sich um einen Fall von Pseudobulbärparalyse handelte, bei dem die sprachlichen Erscheinungen durchaus dem gewöhnlichen Stottern gleich waren. Bei der Autopsie fand sich, daß sämtliche Teile des Gehirns normal waren mit Ausnahme der beiden Capsulae internae. Die rechte Capsula interna zeigte zwei kleine Erweichungsherde, die linke einen kleinen, frischeren, hämorrhagischen Herd. Es muß als besonders wichtig hervorgehoben werden, daß der Patient Abadies vor der Erkrankung durchaus normal gesprochen hatte und ebenso nach der ersten Attacke, die offenbar die rechte Capsula interna betraf, noch normal sprach. Erst bei dem Eintreten der zweiten Attacke, bei der also jetzt beide inneren Kapseln gestört waren, zeigte sich das Stottern, so daß die Sprachstörung der Umgebung sofort auffiel; von aphatischen Symptomen war keine Spur vorhanden. Sehr charakteristisch ist auch, daß das Stottern sich verminderte, sowie der Patient an den sich mit ihm Unterhaltenden gewöhnt war, daß die Stottererscheinungen beim Rezitieren von Gebeten geringer wurden, ebenso beim Gesang, und daß sie bei langsamer Wiederholung vorgesprochener Worte fast vollständig verschwanden. Alle Störungen der Sprache bestanden bis zum Tode des Patienten.

Dazu muß ferner hervorgehoben werden, daß Stottern bei der Pseudobulbärparalyse nicht selten eintritt. Ich selbst habe mehrere Fälle im Universitätsambulatorium für Sprachstörungen zur Beobachtung bekommen; auch in der Literatur sind eine ganze Anzahl von Fällen geschildert, besonders bei der infantilen Form der Pseudobulbärparalyse. Das Nähere findet man in der vortrefflichen und umfassenden Darstellung von Peritz. Bezüglich der Literatur zu dieser Frage verweise ich auf H. Gutzmann: Die dysarthrischen Sprachstörungen, 1911.

5. Die Behandlung des Stotterns.

Die prophylaktischen Maßnahmen sind bereits mehrfach bei Besprechung der Ätiologie erwähnt worden, auch verweise ich auf die analoge Prophylaxe des Polterns (XI, p. 924), ferner auf VI, p. 591 ff., und XIII, p. 791 ff. Es handelt sich hier darum, das Prinzip festzustellen, nach welchem die geschilderten spastischen Sprachbewegungen beseitigt werden können. Das Sprachcentrum in seiner ausgebildeten Form ist nicht angeboren. Es ist ein Centrum, das erst eine geraume Zeit nach der Geburt durch gewisse Einwirkungen der Außenwelt aufgebaut wird. Es zeigt sich daher die Möglichkeit, daß durch eine regelrechte Übung gewisse Gehirnteile zum Sitz einer neuen Fertigkeit gemacht werden können. Du Bois-Reymond sagt über diese Übung: „Unter Übung versteht man das öftere Wiederholen einer mehr oder minder verwickelten Leistung des Körpers unter Mitwirkung des Geistes oder auch einer solchen des Geistes allein zu dem Zwecke, daß sie besser gelinge.“ Deswegen sind unsere Leibesübungen nicht nur Muskel-, sondern auch Nervengymnastik. Wir wissen, daß der normale Muskel dem Nerven pünktlich gehorcht und daß ein Contractionszustand in einem Augenblicke durch den Erregungszustand des Nerven in einem kurz vorhergehenden Augenblick bestimmt wird. Es ist aber bekannt, daß die Nerven nur die Impulse, die aus den motorischen Ganglienzellen kommen, überbringen, und deshalb ist es sicher, daß der eigentliche Mechanismus der zusammengesetzten Be-

wegungen im Centralnervensystem seinen Sitz hat, und ebenso sicher folgt daraus, daß Übung in solchen Bewegungen im wesentlichen nichts ist als Übung des Centralnervensystems. Nun fährt Du Bois-Reymond weiter fort: „Dies (das Centralnervensystem) besitzt die unschätzbare Eigenschaft, daß Bewegungsreihen, welche häufig in ihm nach bestimmtem Gesetze abliefen, leicht in derselben Ordnung ebenso an- und abschwellend und ineinander verschlungen wiederkehren, sobald ein darauf gerichteter, als einheitlich empfundener Willensimpuls es verlangt." Hieraus erklärt sich sehr leicht die Möglichkeit, durch Gewohnheit oder Nachahmung Stottern zu erwerben. Denn wenn einmal der Ablauf der Bewegungen in fehlerhafter Form stattgefunden hat und diese fehlerhafte Form des öfteren wiederholt ist, so genügt bereits ein einheitlich empfundener Impuls dazu, um auch ohne besondere Aufmerksamkeit den Ablauf der Bewegungen hervorzurufen. Wenn aber so das Pathologische leicht erklärt ist und eigentlich fast einen Beweis für die zitierte Anschauung, die allerdings kaum eines Beweises bedarf, beibringt, so ist es klar, daß auch neue, zweckentsprechende, normale Bewegungen durch stete Einübung ein geistiger, centraler Besitz werden können, und daß so in der Tat durch Übung der centrale Sitz eines Sprachübels getroffen werden kann. Dieses Grundprinzip der Behandlung des Stotterns ist von den meisten Methoden richtig anerkannt, wenn auch vielleicht in seinen Teilen nicht mit genügendem Verständnis gewürdigt worden. Die Frage, um die es sich wesentlich handelt, ist die, welche Übungen in der Tat eine normale Sprache sicherstellen.

Das Prinzip, von welchem wir ausgehen, läßt sich so formulieren: die Sprache des normalsprechenden Menschen ist das Vorbild, nach dem die Übungen für den abnormsprechenden Menschen unter allen Umständen einzurichten sind. Deswegen habe ich früher bereits den anscheinend etwas überhebenden Satz aufgestellt: es gibt nur eine rationelle Heilmethode des Stotterns, und diese besteht darin, daß erstens die für das Sprechen nötigen Bewegungen eingeübt, u. zw. bewußt, physiologisch eingeübt werden, und daß zweitens die auftretenden Mitbewegungen unterdrückt werden. Das Prinzip ist aber nicht neu. Wir finden es sehr oft ausdrücklich von Erfindern von Methoden angeführt. Es zeigt sich aber nach näherer Prüfung, daß dieses unbestreitbare Prinzip, das schon lange bekannt ist und oft aufgestellt wurde, nur selten richtig durchgeführt wurde. Darüber war kein Zweifel, daß der normalsprechende Mensch das Vorbild abgeben mußte. Ebenso erkannte man, daß durch Übung eine Umstimmung des Centralnervensystems erreicht werden könne. Man erkannte aber nicht, was die normalen Bewegungen des normalsprechenden Menschen charakterisiert. Man hielt Nebensächlichkeiten, die dabei auftraten, für die Hauptsache und übersah wichtigere fundamentale Tatsachen ganz auffallend. Unser Prinzip ist also sehr alt. Neu ist nur die Durchführung des Prinzipes, die 1879 zuerst von Albert Gutzmann in der hier mitgeteilten Form aufgestellt worden ist und seitdem segensreiche Erfolge aufzuweisen hat.

I. Übungen der Atmungskoordination. Die Einzelheiten dieser Übungen sind in dem Artikel Sprachstörungen, allgemeine Übungstherapie eingehend besprochen.

II. Übungen der Stimmkoordination. Auch hier muß auf den Artikel Sprachstörungen, allgemeine Übungstherapie verwiesen werden.

Während dies die Vorübungen für die Stimme sind, werden die einzelnen speziellen Stimmübungen mit jedem Vokal besonders durchgemacht, und es wird stets darauf geachtet, daß dem Patienten der charakteristische Unterschied der drei

Vokaleinsätze deutlich zum Bewußtsein kommt. Um ein Beispiel zu geben, will ich zunächst die Übung mit dem Vokal a darstellen. Die erste Übung beginnt damit, daß das charakteristische Merkmal der Vokalstellung a kurz besprochen und gezeigt wird, also die einfache Öffnung des Mundes. Sodann hat der Patient durch den geöffneten Mund geräuschlos einzuatmen und in der Vokalstellung a zu flüstern:

| A-Stellung
| h

Auf diese Übung, bei welcher der Patient stets darauf aufmerksam gemacht werden muß, daß er möglichst sparsam ausatmet, damit er mit dem Atem recht lange auskomme, folgt die zweite Übung, bei der wieder eingeatmet wird, bei der aber die Ausatmung in zwei voneinander getrennte Teile zerlegt wird. Während bei den Vorübungen niemals eine Abtrennung der einzelnen Teile, sondern ein kontinuierlicher Übergang von der einen in die andere Tätigkeit, vom Hauchen zum Flüstern und zur Stimme stattfand, findet bei der Hauptübung eine Trennung statt. Diese Trennung in der Ausatmung muß stets in der Weise erfolgen, daß bei ihr nicht etwa neuer Atem geschöpft wird, sondern daß bei ihr die gesamten Teile des Sprachorganismus sich in absoluter Ruhe befinden, u. zw. in derjenigen Stellung, in der sie zu Beginn der Pause eingestellt waren. Die zweite Übung stellt sich so dar, daß der Patient einatmet, dann wieder den Vokal a flüsternd ausatmet, dann eine Pause macht, bei der er den Mund in der a-Stellung hält, aber weder Luft weiter ausläßt, noch etwa neue Luft schöpfen darf und darauf den zweiten Teil der Ausatmung macht, indem er laut den gehauchten Vokalansatz a anfügt:

| h (Pause) ha ——— laut ———
| Flüstern in der a-Stellung =

Man wird bei dieser Übung oft bemerken, daß der Stotterer Neigung an den Tag legt, in der Pause zwischen den beiden Exspirationen trotzdem Atem zu holen; natürlich muß das unterdrückt werden, da sonst die ganze Übung ihren Zweck verfehlt. Dazu ist es notwendig, daß der Übende die Hände flach an der Brust hält und auf diese Weise sich stets seine Atmungstätigkeit zum Bewußtsein bringt, — also auch hier immer bewußt physiologische Übung. Vermag der Patient diese Übung richtig zu machen, so muß er es versuchen, sie mehrere Male in einem Atem vorzunehmen, u. zw. so, daß er den Atmungsstrom in vier, sechs oder vielleicht noch mehr Teile zerlegt, von denen stets die ungeraden Teile geflüstert, die geraden laut mit dem gehauchten Vokalansatz gesprochen werden.

|h.......... ha——— h ha——— h ..... ha———

Dabei soll man die Zwischenpausen zwischen den einzelnen Teilen ganz verschiedenartig machen, damit nicht etwa eine Art Rhythmus in der Übung erscheint. Auch soll man sich dadurch, daß man den Beginn der einzelnen Teile kommandiert, stets überzeugt halten, daß der Stotterer im gegebenen Moment mit vollem Willen die Übung macht. Denn wenn man dem Stotterer selbst den Beginn dieser Teile überläßt, so ist man dessen nicht sicher. Es kann eine längere oder kürzere Pause stets durch einen Spasmus verursacht sein, der bekanntlich nicht immer gleich zu erkennen ist. Nach diesen Vorbereitungen kommen wir zur nächsten Übung: Einatmen und dann den gehauchten Vokalansatz lang sprechen:

|ha═══════════

Wie früher bereits auseinandergesetzt, kommt auch ein Stottern beim gehauchten Vokalansatz vor, indem nämlich ein Krampf der Musc. cric. aryt. postici

eintritt, welcher eine spastische Öffnung der Stimmritze unterhält und so die Stimmbänder verhindert, sich einander zu nähern und die Stimme zu bilden. Damit man sicher ist, daß ein derartiges unwillkürliches Sitzenbleiben auf dem Hauch nicht eintritt, hat der Übende die Aufgabe, Hauch und Vokal möglichst zu gleicher Zeit zu sprechen. Natürlich ist es klar, daß eine wirkliche Erfüllung dieser Aufgabe nicht möglich ist. Der Hauch wird stets zeitlich dem Stimmanschlage vorangehen. Aber durch das Streben, die beiden Tätigkeiten möglichst zu vereinen und möglichst auf einen Zeitpunkt zu verlegen, wird wenigstens ein Spasmus mit Sicherheit ausgeschlossen.

Ganz in derselben Weise wie oben bei dem abwechselnden flüsternden und gehauchten Stimmansatz wird nun der gehauchte Stimmansatz öfters in einem Atemzuge wiederholt. Auch hierbei darf nicht zwischen den einzelnen Teilen eingeatmet werden. Also so:

|ha——— ha——— ha——— ha———

Gerade bei diesen häufigeren Exspirationen wird man sehr bald erkennen, von welcher Bedeutung die Kontrolle der Atmung und Stimme mittels des Getasts für die bewußt physiologische Übung ist.

Wenn die Übungen in genügender Weise gemacht sind, geht man dazu über, den festen Vokalansatz zu versuchen, u. zw. geht man dabei folgerichtig so vor, daß man die Ausatmung in zwei Teile teilt, den ersten Teil mit dem gehauchten Vokalansatz machen läßt, dann eine Pause eintreten läßt und nun die Bildung des festen Vokalansatzes fordert. Da der gehauchte Vokalansatz stets ein Nacheinander der Muskelcontractionen ist, der feste Stimmeinsatz dagegen ein gleichzeitiges Wirken, also eine höhere Koordination, so ist hier das pädagogische Prinzip des Vorgehens vom Leichteren zum Schwereren deutlich skizziert. Da bei einem derartigen Vorgehen sich die Stimmbänder bereits in Schwingung befanden und nun keine Änderung weiter vorgenommen wird, außer daß eine Pause in der gesamten Tätigkeit eintritt, so ist es in den meisten Fällen wahrscheinlich, daß dem Stotterer die Übung gelingt. Die Übung lautet also:

|ha————— (Pause) a—————

Allerdings gibt es einige Fälle, in denen diese Übung nicht gelingt, u. zw. handelt es sich hier um solche Stotterer, denen der feste Vokalansatz an sich die höchsten Schwierigkeiten bereitet, also um ganz exquisite Vokalstotterer. In einem der Fälle, wo es mir gelang, das Stottern wirklich mit dem Kehlkopfspiegel zu beobachten, trat dasselbe stets bei dieser Übung ein, und ich konnte so mit Sicherheit das Stottern erzeugen, wenn ich die Patientin diese Übung unter dem Kehlkopfspiegel machen ließ. Treten derartige Schwierigkeiten ein, so hat man keinen Grund, deswegen die Übung aufzugeben oder zu glauben, daß auf diesem Wege die Schwierigkeiten dieser Übung nicht beseitigt werden könnten. Es ist dann nur notwendig, die grundlegenden Stimmübungen sorgfältigst und recht lange zu üben, und man wird dann bald bemerken, daß die Übung doch geht. Vor allem achte man auf eine sorgfältige Kontrolle des Stimmanschlages durch das Fühlen mit der Hand. Selbst ein geringer Spasmus kann bei sorgfältiger Anwendung dieser Kontrolle außen gefühlt werden, und sollte der Spasmus sich so verstecken, daß er nicht gefühlt werden kann, so kann er doch durch geeignete Instrumente zu Gehör und zum Bewußtsein gebracht werden. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Anwendung des Phonendoskops.

Sind es schließlich ganz widerstrebende Fälle, bei denen selbst eine so sorgfältige Kontrolle und sorgfältige Einübung nicht zum Ziel führt — und diese Fälle sind allerdings selten; aber sie reizen die Tätigkeit des Spracharztes und den Ehrgeiz doppelt an —, so bleibt nichts anderes übrig, als die Kontrolle des Auges einzuführen. Ich habe zu diesem Zwecke bei verschiedenen Fällen von vornherein folgendes Verfahren eingeschlagen. Ich habe den Patienten meinen eigenen Kehlkopf in den verschiedenen Übungsstellungen demonstriert, u. zw. in der bekannten Weise der Autolaryngoskopie. Fast stets hatten derartige Demonstrationen den Erfolg, daß sich die Patienten leichter ihrer Stimmtätigkeit bewußt wurden und sie infolgedessen auch leichter mit den Gedanken kontrollieren konnten. In mehreren Fällen jedoch war selbst eine derartige Demonstration nicht genügend, um eine bewußte Kontrolle der Stimmtätigkeit einzuführen, und es blieb mir in diesen Fällen nichts übrig, als den Patienten ihre eigene Stimmtätigkeit im Kehlkopfspiegel zu zeigen.

Ganz besonders wichtig ist eine derartige Einübung mit den oben dargestellten Vorübungen der Vokale und mit der noch zu besprechenden Einübung des leisen Stimmeinsatzes. In zwei Fällen wurden die Übungen schließlich so lange fortgesetzt, oder vielmehr sie mußten so lange fortgesetzt werden, bis die Patienten das Kehlkopfspiegeln selbst erlernten und sich nun selbst in ihrer Stimmtätigkeit genau kontrollieren konnten. — Wird die letztgenannte Übung richtig gemacht, so geht man dazu über, sie auch in einem Atemzuge öfter wiederholen zu lassen, wobei alle die genannten Vorsichtsmaßregeln zu treffen sind:

|ha———a———ha———a———ha———a———

Nach dieser Übung geht man nun zu der Einübung des leisen Stimmeinsatzes über. Der leise Stimmeinsatz ist von ganz besonderer Wichtigkeit für den Stotterer; denn sowie er erst so viel Gewalt über seine Stimmuskulatur hat, daß er nicht sofort beim Gedanken an seine Stimme in den Spasmus tritt, sowie er also im stande ist, seine Stimme so zu halten, daß ein allmählich entstehender Ton angeschlagen wird, dann wird er auch die Schwierigkeit jedes Stimmeinsatzes überwunden haben, und zu diesem Zwecke ist eine sorgfältige Einübung des leisen Stimmeinsatzes notwendig. Der leise Stimmeinsatz wird am besten so eingeübt, daß man dem Patienten aufgibt, er solle möglichst tief, möglichst leise und ohne daß er die Stimmexplosion beim Beginne der Stimme hört, den Vokal anzuschlagen versuchen. Diese Übung geschieht stets unter Kontrolle der an den Kehlkopf gelegten Hand, und in den meisten Fällen gelingt es fast sofort, den leisen Stimmeinsatz richtig zu erzeugen. Von dem leise begonnenen Vokal aus erfolgt dann eine Anschwellung und Verstärkung der Stimme, die aber nicht etwa übertrieben werden darf, wozu besonders Kinder bei den Übungen leicht neigen. Die nachfolgende Übungsfigur wird deshalb leicht verständlich sein.

a

Wenn man nun so weit ist, so kann der Stotterer versuchen, Worte, die mit dem Vokal a anfangen, zu üben, und es ist nach allem Vorhergehenden selbstverständlich, daß dieser Anfangslaut mit dem leisen Vokaleinsatz gesprochen wird. Da es aber, wie man sich leicht durch einen Versuch bei sich selbst überzeugen kann, außerordentlich schwierig ist, einen leisen Vokaleinsatz schnell und kurz zu machen, und da es sich ganz von selbst ergibt, daß der leise Vokaleinsatz zu einem gedehnten Vokal führt, so ist es selbstverständlich, daß Worte mit a mit einem

leise anfangenden Einsatz und mit gedehntem a gesprochen werden. Die Dehnung dieses ersten Vokals ist also nur eine Folgeerscheinung des leisen Vokaleinsatzes. Bei denjenigen Stotterern, die es bald lernen, den leisen Vokaleinsatz ohne Dehnung zu machen, brauchen wir die Dehnung überhaupt nicht, und ich habe sie, wo sie nicht dringend nötig war, überhaupt stets fallen lassen. Stellt sie doch immerhin eine so erhebliche Auffälligkeit gegenüber dem normalen Sprechen dar, daß ein allzu langes Verharren darauf wesentliche Nachteile in psychischer Beziehung für den Stotterer mit sich führt. Bekanntlich ist es nur der Anfang, in den meisten Fällen wenigstens, der dem Stotterer Schwierigkeiten macht. Wir werden deshalb, nachdem wir Wörter mit dem leisen Vokalanfang a eingeübt haben, auch bald zu Sätzen übergehen können, die ebenfalls mit dem leisen Vokalansatz beginnen; dabei ist es notwendig, daß der Stotterer die Worte der Sätze so aneinanderfügt, als ob der ganze Satz nur ein einziges Wort sei. Das ist nicht etwa ein künstliches Hilfsmittel, sondern es ist nichts als eine Nachahmung der natürlichen Sprache. Wir sprechen Silbe an Silbe eng anschließend, und wenn wir einen Satz hintereinander sprechen, so ist in der Tat keine Pause zwischen den Wörtern zu hören. Die Interverbalräume des Druckes und der Schrift existieren beim Sprechen nicht. Da die Stotterer aber derartige Pausen zwischen den Wörtern mit Vorliebe machen und sich so die Schwierigkeiten je nach der Zahl der Wörter verdreifachen und verfünffachen, so ist es notwendig, gerade auf diesen Punkt besondere Aufmerksamkeit zu verwenden.

Allgemeine Regeln:

Hüte dich vor der Neigung, alles auf einmal zum Ausdruck bringen zu wollen, sondern sprich Silbe vor Silbe, Wort vor Wort, Gedanken vor Gedanken!

Nimm bei den Übungen, sitzend oder noch besser stehend, eine recht gute Körperhaltung ein, besonders halte den Kopf recht gehoben und bringe den Brustkasten heraus!

Hole vor dem Sprechen mit geöffnetem Munde, aber nicht durch die Nase, tief Atem, so daß die ganze Lunge ausgedehnt wird. Ziehe dabei nicht die Schultern in die Höhe! (Nötigenfalls kreuze dabei rücklings die Arme.)

Sprich etwas tiefer als gewöhnlich und fange den offenen Vokal leise an!

Halte den ersten Vokal im Worte, im Satz lange aus!

Betrachte den Anfangslaut eines Wortes immer als den **Nachlaut** des vorhergehenden Wortes!

Treten zwei gleiche Konsonanten aneinander, so sprich nur **einen** davon aus, z. B. einen Narren — spr.: eine Narren; statt — und drücken — spr.: un drücken etc.

Betrachte den Satz als ein Wort und füge seine Teile — Silben, Wörter — eng aneinander!

In bezug auf die praktische Durchführung der gesamten Übungstherapie, deren Schilderung hier zu weit führen würde, sei auf das „Übungsbüchlein" von Albert Gutzmann verwiesen, das in 15. Auflage nach dem Tode des Verfassers von G. Wende und mir neu bearbeitet, herausgegeben wurde.

III. Übungen der Artikulationsorgane. Auch hier kann zunächst auf das in dem Absatze Sprachstörungen, allgemeine Übungstherapie Gesagte ver-

wiesen werden. Wie im einzelnen die Durchführung der Lautkoordinationen beim Stotterer zu üben ist, möchte ich wenigstens an einem Beispiele zeigen. Ich wähle dazu zwei Konsonanten, bei denen ganz besonders häufig Schwierigkeiten entstehen, B und D.

Es wird bei dem Konsonanten b dem Übenden klargemacht, daß die Lippen aufeinander gelegt werden, wieder auseinander genommen werden und daß in dem Momente des Auseinandernehmens die Stimme angeschlagen werden muß. Er übt demnach vor dem Spiegel folgende Übung:

b________bb________bbb________bbbb__________________________

Bei manchen von den sog. Konsonantenstotterern, also denjenigen, bei denen die Spasmen sich ganz besonders auf die Artikulationsorgane erstrecken, ist es nun nicht möglich, eine derartige Übung gleich fehlerfrei vorzunehmen. In diesem Falle läßt man das komplizierende Moment des Konsonanten b, die Stimme, weg und übt nur das Aufeinandersetzen der Lippen und das Auseinandernehmen derselben. Das gelingt in allen Fällen sofort. Wenn eine derartige Übung vor dem Spiegel genügend einexerziert ist, kann man es in diesen allerdings seltenen Fällen wagen, die Stimme hinzuzufügen und nun das b so sprechen zu lassen, wie es in der Tat gesprochen wird.

Sehr erleichtert wird die Vermeidung des Spasmus bei den tönenden Verschlußlauten b, d, g, wenn man den entsprechenden Nasallaut vorher kurz anschlagen und von ihm möglichst schnell in den Vokal übergehen läßt, also z. B. statt:

ba________mba________

sprechen läßt. Gewöhnlich ist der Spasmus sofort verschwunden. Für d wäre ein n, für g ein ng vorzusetzen. Beim d erscheinen manchmal noch andere Schwierigkeiten. Es ist nicht zu selten, daß bei exquisiten Konsonantenstotterern die Zunge in einer so krampfhaften Weise hervorgedrängt wird, daß bei jedem Versuch, ein d selbst vor dem Spiegel zu bilden, lebhaftes Stottern eintritt. Auch hier müssen wir wieder darauf aufmerksam machen, daß das Stottern durchaus nicht etwa nur in der Verbindung des Konsonanten mit dem Vokal eintritt, sondern daß es in sehr vielen Fällen auch beim Aussprechen des einzelnen Konsonanten entsteht, und besonders dann, wenn der Stotterer aufgefordert wird, einen bestimmten Konsonanten nachzusprechen. Wenn beim d gestottert wird, so tritt also manchmal, wie eben beschrieben, ein Hervordrängen der Zunge in ganz auffallender Weise ein. In anderen Fällen äußert sich das Stottern beim d derartig, daß die Kiefer krampfhaft fest aufeinandergedrängt werden, u. zw. mit ganz besonders scharfer Contraction des Kaumuskels. In dem ersten Falle ist die Erscheinung also eine besonders krampfhafte Contraction der Zungenmuskulatur, in dem zweiten hat die Zungenmuskulatur damit eigentlich wenig zu schaffen, und der Hauptspasmus beruht in dem Krampf des Kaumuskels, des Musculus masseter. Im ersteren Falle ist die gewöhnliche Übung vor dem Spiegel vollständig genügend, um den Spasmus zu bezwingen; im zweiten Falle dagegen genügt diese Übung nicht, es muß in der Tat ein Mittel gesucht werden, um den Spasmus des Musculus masseter zu beseitigen. Dieses Mittel besteht darin, daß man den Patienten zwingt, den Mund weit offen zu halten. Die Art und Weise, wie man das tun kann, ist nun sehr verschiedenartig. Entweder geschieht es so, daß der Patient vor dem Spiegel die Übung macht, daß er bei weit geöffnetem, ruhig gehaltenem Munde die Zunge auf und ab bewegt, ohne den Unterkiefer dabei in die Höhe zu bringen; oft verfuhr man so, daß man den Unterkiefer überhaupt an seiner Bewegung behinderte, indem man ein Korkstück oder ein Gummistück zwischen die beiden Kiefer klemmte. Wer wenige Stotterer gesehen

hat und zufällig nicht auf derartige ungewöhnlich spastische Fälle gestoßen ist, wird vielleicht diese Vorschrift für überflüssig erachten; wer aber größere Erfahrung hat und weiß, welche unendlichen Schwierigkeiten sich manchmal besonders der Ausbildung der Artikulationsorgane zum normalen Sprechen entgegenstellen, wird wissen, daß eine derartige Vorschrift manchmal berechtigt ist. Kommt doch das „Zwischen-den-Zähnen-Sprechen" gerade bei Stotterern recht häufig vor, und ist deshalb ein mechanisches Mittel, das den Stotterer zwingt, die Zähne auseinander zu halten, nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, ja, es kann unter Umständen sofortige Besserung herbeiführen; sicherlich ist auf derartige Vorkommnisse die Bedeutung gestützt, die im übertriebenen Maße gewisse Heilkünstler darauf gelegt haben. Es ist dabei zu bemerken, daß dieses Aufeinanderklemmen der Kiefer nicht allein bei dem Konsonanten d eintritt, sondern auch bei anderen Konsonanten und unter Umständen sogar bei allen Lauten. In manchen Fällen ist erstaunlich, wie ein zwangsweises Auseinanderhalten der Kiefer durch einen Gummipfropf oder durch zwei Finger des Patienten selbst dazu beiträgt, das Stottern sofort zu vermindern. Natürlich wird der Patient sich hüten, auf seine eigenen Finger fest zuzubeißen, er wird demgemäß die Kiefer willkürlich offen halten und den Spasmus des Kaumuskels nicht eintreten lassen. Ich möchte deshalb gerade dieses Mittel allen übrigen Mitteln vorziehen, weil es ein indirekt erziehliches Eingreifen gegenüber der spastischen Willkür der Artikulationsmuskulatur bedeutet.

Bei dem genannten Hervordrängen der Zunge geschieht das Hervordrängen stets so, daß die Zungenspitze gegen die untere Zahnreihe krampfhaft angepreßt und sodann die gesamte Zungenfleischmasse über die untere Zahnreihe als Hypomochlion nach vorn hinübergewälzt wird. Seltener dagegen kommt es vor, daß die Zungenspitze bei einem derartigen Stottern überhaupt gänzlich aus dem Munde herausgestreckt wird. Gerade diese Tatsache ist offenbar die Erklärung dafür, daß bei manchen Methoden empfohlen wird, durch Einklemmen eines Hölzchens oder einer Gabel oder sonst eines Instrumentes unter die Zunge dieselbe zu zwingen, eine mit der Spitze nach oben gekehrte Haltung zu bewahren. Es unterliegt nach dem eben Gesagten gar keinem Zweifel, daß derartige mechanische Hilfsmittel in gewissen Fällen recht gute Dienste leisten. Man darf aber nie vergessen, daß solche Zwangsmittel niemals dazu dienen können, die Willensherrschaft über die betreffende Muskulatur direkt zu stärken. Eine direkte Stärkung kann nur vom Centrum aus geschehen, folglich durch Einübung der betreffenden Positionen vor dem Spiegel mit ausdrücklicher Willensanstrengung. Die mechanischen Hilfsmittel können nur vorübergehende Übergangsmomente in der Heilung des Stotterns in der oben angegebenen Beziehung bilden. Vor Anpreisungen von Heilapparaten und dem Kauf für exorbitante Preise sind die Patienten vom Arzte zu warnen. Juristisch scheint in manchen Fällen der Tatbestand „Betrug" leider schwer feststellbar zu sein.

Genau so, wie der Konsonant b, wird auch der Konsonant d vor dem Spiegel geübt:

d dd ddd dddd

Wenn es nötig ist, werden beide anfangs ohne Stimme und dann erst mit Stimme geübt. Voraussetzung ist natürlich, daß den Patienten die Bildung des b und des d in einfacher Weise auseinandergesetzt wird. Vor allen Dingen bildet der Mund des vorsprechenden Spracharztes ein sehr gewichtiges Heilmittel, denn der hat dem Patienten die Übung genau und richtig vorzumachen. Die Verbindung des b mit dem a muß selbstverständlich so geschehen, daß das a gegenüber dem b stark hervorgehoben wird. Bei den Stotterern finden wir gewöhnlich das Um-

gekehrte, und daraus resultieren ja die vielen Heilmethoden, die darauf gegründet sind, daß allein dem Vokal gegenüber dem Konsonanten das Übergewicht zu verleihen sei. Gewiß ist ein derartiges Prinzip richtig; aber es bildet niemals das alleinige Prinzip der Heilung des Stotterns. Wenn wir aber Artikulationsorgane einzuüben haben, so ist es selbstverständlich, daß wir uns nach diesem naturgemäßen Prinzip richten müssen. Damit nun dem Stotterer dieses Verhältnis zwischen Vokal und Konsonant recht deutlich vor Augen geführt wird, fangen wir nicht gleich damit an, den Vokal übermäßig gegenüber dem Konsonanten hervortreten zu lassen, sondern wir beginnen damit, daß sowohl Konsonant als auch Vokal recht leise und ohne besondere Anstrengung gebildet werden; dann lassen wir aber den Vokal recht stark hervortreten und beauftragen den Patienten, den Konsonanten stets in derselben und ohne Anstrengung gebildeten Weise hervorzubringen. Die folgende Übung macht ein derartiges Verhältnis deutlich.

ba ba ba ba ba ba

da da da da da da

Wenn der Konsonant in diesen Übungen genügend geübt worden ist, so gehen wir auf die Übung von Worten über, und nach der Übung von Worten auf die Übung von Sätzen, für die genau das gleiche gilt, was wir bei den Übungen der Sätze nach Vokalübungen bemerkt haben. Ich lasse hier einige Worte und Sätze des Albert Gutzmannschen Übungsbuches folgen und brauche dieser Anführung wohl nichts weiter hinzuzufügen.

Übe vor dem Spiegel!

ba, **da**; — **aba**, **ada**.

Bad, **Ba**ch, **Ba**ß, **Ba**ll, **Ba**nd, **Ba**belsberg.

das, **Da**me, **Da**ch, **Da**nk, **Da**mpf, **Da**nzig, **Da**rmstadt.

Sollten einige Konsonanten in diesen Sätzen Schwierigkeiten machen, so spreche man sie zunächst recht verwischt und schwach, eventuell lasse man sie ganz fort.

Ba________nge machen gilt nicht.
Ba________de dich nie, wenn du warm bist.
Ba________ld kommen wir wieder.
Da________nkbarkeit findet man selten.
Da________tteln kann man essen.
Da________s ist nicht wahr.
Da________rf ich bitten?
Da________nke, danke!

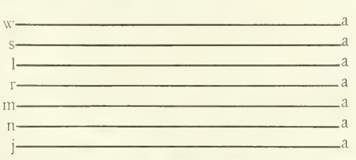
Eine große Erleichterung für die Bildung des p, t, k bedeutet es für den Stotterer, wenn er den Übergang zum Vokal durch einen zwischengestellten Hauch vermittelt, also übt: p ha, t ha, k ha u. s. w.

Ganz besondere Aufmerksamkeit muß der Einübung derjenigen Laute gewidmet werden, die wir als Dauerlaute zu bezeichnen pflegen. Das sind die Laute w, s, l, r, m, n, j und für gewisse Ausländer das tönende sch.

Die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Konsonanten bei der Übungstherapie des Stotterns vorgenommen werden müssen, wird naturgemäß individuellen Schwankungen unterliegen. Im allgemeinen wird man aber immer gut tun, mit

den tönenden Dauerlauten zu beginnen und ungefähr die Reihenfolge innezuhalten, die in der neuen Ausgabe des „Übungsbüchleins“ (15. Aufl., herausgegeben von H. Gutzmann und G. Wende) eingenommen worden ist.

Bereits Johannes Müller schlug vor, die Übungen mit diesen Lauten zu beginnen, weil er bemerkt hatte, daß sie gewöhnlich schwer mit dem darauffolgenden Vokal verbunden wurden, weil sie ohne Stimme gemacht wurden. Nun kann man in der Tat diese Beobachtung recht häufig machen, und deswegen ist Johannes Müllers Vorschlag, derartige Laute langgedehnt sprechen zu lassen, ein sehr praktischer und rationeller zu nennen. Wir werden deshalb die Laute in folgender Weise üben lassen.



Wenn die Laute in dieser Weise geübt werden, so gewöhnen sich die Artikulationsteile daran, stimmhaft die Laute hervorzubringen, und der Übergang zu dem darauffolgenden Vokal wird bedeutend erleichtert. Selbstverständlich muß man sobald wie möglich von der längeren Dauer der Lauthaltung zu kurzen Anschlägen der Laute übergehen und infolgedessen die Übungen möglichst eifrig betreiben. Es gibt in der Tat Stotterer, die fast nur bei jenen Lauten besondere Schwierigkeiten haben und infolgedessen von derartigen Übungen allein bereits den vollen Erfolg der Heilung spüren. Darauf beruht es wohl auch, daß manche Methoden in der Tat von diesem sehr berechtigten Vorschlage Johannes Müllers ausgingen und sich infolgedessen als sichere Methoden zur Heilung des Stotterns überall empfahlen.

Bei den Übungen des Artikulationsapparates ist es also zunächst notwendig, daß der Patient die Übung physiologisch bewußt ausführt, daß er physiologisch bewußt wenigstens die Silbenverbindungen von sich gibt. Das ist keine zu schwere Aufgabe, und das kann unter Umständen selbst ein Kind ausführen. Erst dann wird die Übung auf Worte und Sätze übertragen, und daß dabei natürlich ein physiologisch bewußtes Üben nicht mehr notwendig ist, erscheint ganz selbstverständlich.

IV. Übungen des fließenden Sprechens. Ist der Stotterer erst im stande, alle Schwierigkeiten bei den Übungen zu überwinden, zeigen sich gar keine Spasmen mehr, so wird man auf die Übung des freien Sprechens eingehen. Es ist notwendig, so früh wie möglich das normale Sprechen praktisch in Anwendung zu bringen und dem Patienten recht bald die Überzeugung beizubringen, daß er bei genügender Aufmerksamkeit auf sich selbst und auf das, was er gelernt hat, im stande ist, auch fließend zu sprechen. Dazu ist die Behandlung in einer Anstalt wohl meistens am geeignetsten, da man den Stotterer hier viel besser unter Aufsicht halten kann und viel mehr und viel intensiver auf ihn einzuwirken im stande ist. Die psychischen Erscheinungen des Stotterns verschwinden unter dieser Behandlung ganz von selbst.

Sehr wertvoll sind Übungen im Erzählen und Vortragen, aber man darf sich nicht etwa darauf beschränken; denn es kann vorkommen, daß ein Stotterer zwar recht

gut erzählt und auch wissenschaftliche und schwierige Vorträge fließend hält, und doch in der Sprachanwendung des gewöhnlichen Verkehrs sich vergißt und wieder anstößt. Auch hier wird eben dasjenige besonders zu üben sein, was individuell erforderlich erscheint.

V. Medizinische Behandlung des Stotterns. In geeigneten Fällen und bei passenden Gelegenheiten dürfen rein medizinische Behandlungsweisen nicht außer acht gelassen werden. In erster Linie müssen dabei die lokalen Eingriffe erwähnt werden, welche die erwähnten Abnormitäten des Respirationstractus zu beseitigen haben. Nasen- und Rachenveränderungen irgendwelcher größeren Art müssen spezialistische Behandlung erfahren, wenn man nicht die Heilung in Frage stellen will. Häufig muß die hyperplastische Rachentonsille entfernt werden, um überhaupt die Möglichkeit einer Heilung durch reine Übungstherapie zu schaffen. Bei hochgradig nervösen Personen hat mir das Brom in der Form des Bromcamphers in Dosen von 0·3 0·5 dreimal täglich gute Dienste geleistet. Ebenso sind kalte Abreibungen, laue Bäder, der gesamte therapeutische Apparat des Wassers von Wichtigkeit. Es darf aber nicht verschwiegen bleiben, daß in einzelnen Fällen hydrotherapeutische Maßnahmen den Stotterern schädlich waren. Es muß also hier mit Vorsicht und unter sorgfältiger Beobachtung des Patienten verfahren werden. Die Elektrizität habe ich öfter angewendet und besonders in denjenigen Fällen, wo es sich um spastische Störungen von seiten des Kehlkopfes handelte. Öfters zeigte es sich, daß der konstante Strom, Anode auf den Kehlkopf, Kathode in den Nacken, in kleinen Dosen beruhigende Wirkungen ausübt und daß Personen, die einen Vokaleinsatz nicht zu machen vermochten, ohne dabei in heftiges Stottern zu geraten, unter dem Einfluß der galvanischen Elektrizität ruhig und sicher sprachen. Sehr überraschend wirkt manchmal der Leducsche unterbrochene Gleichstrom. Immerhin darf man nicht vergessen, daß die Suggestion eine sehr große Rolle spielt und daß sich schwer feststellen läßt, was auf Rechnung der elektrischen Wirkung zu setzen ist.

Bei denjenigen Stotterern, bei welchen die Stimme schon bei der Übung im Halten langer Vokale ein deutliches Tremolo zeigt, ist die Anwendung des faradischen Stromes während der Stimmübungen selbst ebenso vorteilhaft wie bei den Phonasthenikern. Auch die Vibration des Kehlkopfes darf in ihren verschiedenen Formen hier mit Vorteil Verwendung finden. In bezug auf die Einzelheiten dieser Anwendungsart verweise ich auf den Artikel Phonasthenie.

Die Hypnose ist vielfach gegen Stottern angewendet worden. Schon im Anfang des XIX. Jahrhunderts hat man sie versucht, und Schultheß hat in jener Zeit bereits ein ziemlich abfälliges Urteil über ihre Wirksamkeit veröffentlicht. Ich muß gestehen, daß ich bis jetzt keinen Fall von reinem Stottern gesehen habe, wo durch Hypnose allein das Stottern beseitigt worden wäre, dagegen kenne ich eine große Reihe von Fällen, in denen die Hypnose manchmal monatelang vergeblich und ohne günstiges Resultat angewendet worden war. Beim hysterischen Stottern kann die Hypnose von gutem Einfluß sein. Daß die Hypnose in der Tat eine gewisse Besserung bei solchen Fällen zu erzeugen vermag, und mittels dieser bei geeigneten Sprechübungen fördernd einwirken kann, habe ich selbst erfahren. Dagegen ist durch die Hypnose allein die Heilung wohl in den weitaus meisten Fällen des gemeinen Übels nicht zu erzielen. Zu dieser Überzeugung ist auch unter anderen Forel gekommen, der schließlich sogar das Stottern überhaupt nicht für durch Hypnose heilbar erklärt. Daß man die Suggestion dagegen ohne Hypnose so viel wie möglich anwenden soll, ist ein allgemeines therapeutisches Prinzip, das

für alle Krankheiten gilt. Auch die oben geschilderte Methode basiert in ihrem eigentlichen Grunde auf suggestiver Wirkung. Die Suggestion besteht eben darin, daß der Stotterer sich sagt: jetzt habe ich die normalen Sprachbewegungen so fest eingeübt und sie sind so leicht zu machen, daß ich nicht stottern kann. Diese Suggestion hat der Arzt während der Übung fortwährend zu erzeugen und in den Fällen, wo sie von selbst hervorbricht und aus eigener Erkenntnis des Patienten kommt, kräftig zu unterstützen. Es ist augenscheinlich, daß diese Art der Suggestion im Grunde nichts weiter ist als Erziehung (s. bes. Paul Du Bois, Die Psychoneurosen. Bonn 1905).

Was die Psychoanalyse bei der Behandlung des Stotterers zu leisten im stande ist, muß erst abgewartet werden. Die bisherigen Veröffentlichungen genügen bei weitem noch nicht, um die Begeisterung der Schüler Freuds für die kathartische Therapie zu teilen.

Von auffallender Wirkung ist manchmal eine rein diätetische Behandlung. Es ist bekannt, daß die Stotterer sehr häufig an chronischen Obstipationen leiden und die Beseitigung derselben in der Tat vorteilhaft auf die Sprache einwirkt. Eine diätetische Behandlung läßt sich naturgemäß am leichtesten in der Sprachklinik durchführen. Wohl dieselbe Wirkung haben allgemein turnerische Übungen, allgemeine Gymnastik, Spaziergänge, Schwimmbäder und derartiges mehr. Das ist wohl auch der Grund, weshalb Merkel, der selbst ein Stotterer war, den Stotterern empfahl, Fechtunterricht zu nehmen. Daß allgemeine Einwirkungen durch Diät und gymnastische Ausbildung des Körpers unter Umständen auch ohne umfangreiche Sprachübungen sogar direkt zur Heilung des Stotterns führen können, habe ich mehrfach in meiner Klinik gesehen.

6. Prognose des Stotterns.

Die Prognose des Stotterns hängt von so vielen Einzelheiten ab, daß es im Rahmen dieses Aufsatzes schwer wird, sie ausführlich zu besprechen. Es sei daher nur auf einige besonders hervorragende Einzelheiten aufmerksam gemacht. Es ist naturgemäß, daß das längere Bestehen des Übels die Prognose verschlechtert, daß es also allgemein leichter ist, Kinder vom Stottern zu befreien als Erwachsene. Der Grad des Übels hat, wie ich schon oben einmal gesagt habe, nichts mit der Prognose desselben zu tun. Es gibt sehr schwere Stotterer, die verhältnismäßig leicht zu heilen sind und anderseits Stotterer, die nur selten anstoßen, deren Heilung aber nur mit den größten Schwierigkeiten zu erreichen ist. Die Prognose hängt auch von so vielen äußeren Umständen ab, daß es nicht immer leicht ist, sich von vornherein ein Bild von dem voraussichtlichen Verlauf der Heilung zu machen. Von einem gewissen Einfluß auf die Prognose ist die oben dargestellte Einteilung des Stotterns in die drei Perioden. Die Stotterer der ersten Periode, die eigentlich nur aus Unaufmerksamkeit stottern, sind oft sehr schwer zu behandeln. Sind es Kinder, mit denen man zu tun hat, so nützt einzig und allein sorgsame Kontrolle; das Wiederholenlassen eben gestotterter Sätze ist aber schädlich und zwecklos. Besser ist es, das Kind sofort zu unterbrechen, und ein wenig abwarten zu lassen. Sind es Erwachsene, so muß man die ganze Aufmerksamkeit darauf richten, daß die Energie und Selbstzucht dieser Personen gestärkt wird, und das ist bekanntlich sehr schwer. Einfacher sind schon diejenigen Fälle zu behandeln, bei denen die Spasmen so stark sind, daß sie durch die Willensenergie und Aufmerksamkeit nicht überwunden werden können. Hat man es dort durch die beschriebenen Übungen erreicht, daß der Stotterer im stande ist, die Spasmen zu überwinden, so ist damit viel mehr erreicht, als wenn man bei den Stotterern der ersten Periode nur das richtige Nach-

sprechen einübt. Endlich machen die psychischen Depressionserscheinungen der Stotterer der dritten Periode die Prognose unter Umständen unsicherer. Man muß daher die Patienten von vornherein darauf aufmerksam machen, daß ihre Depressionserscheinungen von selbst verschwinden werden, sowie sie erst im stande sein werden, ihre Sprachorgane mittels ihres Willens zu beherrschen. Auch von körperlichen Zuständen, die wir oben bereits erwähnten, hängt die Prognose ab.

7. *Resultate und Rückfälle.*

Die Dauer der Behandlung beträgt im Durchschnitt 2—3 Monate. Es gibt natürlich eine Reihe von Stotterern, bei denen man in viel kürzerer Zeit zum Ziele kommt; viele der in meine Klinik aufgenommenen Stotterer sprechen bereits nach 8—14 Tagen ihres Aufenthaltes gut. Man braucht trotzdem die angegebene Zeit, um das gute Sprechen in Fleisch und Blut überzuführen und einen Rückfall möglichst zu vermeiden. Auch nach der Entlassung muß die Kontrolle der Sprache sowohl durch die Umgebung als auch durch den früheren Patienten, wenn möglich, durch den Arzt ausgeübt werden, bis schließlich ein Zeitpunkt erreicht wird, wo man von dem Stotterer sagen kann, er kann nicht mehr stottern, auch dann nicht, wenn er seine besondere Aufmerksamkeit nicht auf seine Sprache lenkt. Hat man im Laufe der Zeit diesen Punkt erreicht, so sind Rückfälle ausgeschlossen. Sehr häufig sind die Rückfälle aber bei denjenigen Personen, die in der Freude darüber, daß sie in kurzer Zeit gut sprechen gelernt haben, die Behandlung unterbrechen und eine weitere Kontrolle von seiten des Spracharztes nicht mehr für nötig halten.

Öffentliche Maßnahmen. Endlich mag hier noch darauf hingewiesen werden, daß infolge der vielfach in Deutschland aufgenommenen Statistiken die Behörden sich veranlaßt gesehen haben, öffentliche Maßnahmen gegen das Stottern unter der Schuljugend zu ergreifen. Zu diesem Zwecke sind vielfach Lehrer und Ärzte ausgebildet worden, und die Lehrer haben danach in ihren Heimatsorten Kurse für stotternde Schüler eingerichtet. Hierbei sind im großen und ganzen recht erfreuliche Resultate erzielt worden, so daß die Kurse schließlich fast in allen größeren Städten Deutschlands und meistens unter ärztlicher Beihilfe eingerichtet worden sind.

Wichtig ist hierbei die Tätigkeit des Schularztes. Allerdings muß von ihm verlangt werden, daß er auch mit der Diagnose und Therapie der Sprachstörungen vertraut ist. Dazu ist dem Mediziner heutzutage während der Studienzeit und nach derselben während des praktischen Jahres Gelegenheit genug gegeben; denn an mehreren Stellen bestehen bereits als Universitätseinrichtungen Ambulatorien für Stimm- und Sprachstörungen, so das erste derselben seit Jahren in Berlin, ferner ein großes, von Stern geleitetes Ambulatorium in Wien, ein Ambulatorium in München unter der Leitung von Nadoleczny u. s. w.

An anderer Stelle habe ich ausführlich die Resultate der Kurse mitgeteilt. Hier mag nur noch gesagt sein, daß in den Schulkursen 72·7% geheilt, 23·6 gebessert wurden. Man hat auch in verschiedenen Städten die Probe darauf gemacht, ob diese Heilungen und Besserungen anhaltend waren, so besonders in Spandau und in Hamburg, und durch öffentliche Prüfungen erwiesen, daß das in der Tat der Fall war. Es kann demnach auf Grund dieser günstigen Erfahrung die allgemeine Einführung derartiger Fürsorge für die sprachgebrechlichen Kinder für ganz Deutschland wohl empfohlen werden. Auch hat man die Erfahrungen bereits in anderen Ländern benutzt, so sind in Dänemark Mygind und Haderup, in Belgien Rouma, in Nordamerika Hartwell, in Ungarn Robos, in Italien Biaggi und Nicolai, in

der Schweiz Laubi, in Rußland Oltuszewsky u. s. w. u. s. w. nach der hier gegebenen Methode ebenfalls vorgegangen und haben auch dort günstige Resultate erzielt.

Literatur für die Artikel Sprachstörungen, Stammeln, Stottern. Viele Einzelheiten findet man in meinen Vorlesungen über Sprachheilkunde. 2. Aufl., 1912, die neu erscheinenden Arbeiten in der (seit 1891 bestehenden) Mon. f. Sprach., die seit Anfang des Jahres 1913 unter dem Titel „Intern. Zbl. f. experimentelle Phonetik, Vox" erscheint. Hier kann nur ein kurzer, alphabetisch geordneter Hinweis auf die wichtigeren Arbeiten gegeben werden. — Abadie, Bégaiement dysarthrique par lesion limitée de la capsule interne La parole, 1902. — Aronsohn, Stottern. Berl kl. Woch. 1911. — Bastian, Über Aphasie und andere Sprachstörungen. Leipzig 1902. — Biaggi, Sulla balbuzie frusta. A. ital. di Otol. IX. — Biebendt, Über die Kraft des Gaumensegels Diss. Berlin 1908. — Bing, Aphasie und Apraxie. Würzburg 1910. — E. Bloch, Die Pathologie und Therapie der Mundatmung. Wiesbaden 1889. — Bonhöffer, Rückbildung motorischer Aphasien Mitt. a. d. Gr. 1902 — L. Bonnet, Parenté morbide du bégaiement. Bordeaux 1906. — Bouman, Die experimentelle Phonetik vom mediz. Standpunkt. Mon. f. Sprach. 1910. — Brücke, Grundzüge der Physiologie der Sprachlaute. Wien 1850 — ten Cate, Über die Untersuchung der Atmungsbewegungen bei Sprachfehlern. Mon. f. Sprach. 1902. — Dejerine, L'aphasie motrice. L'Encéphale. 1907. — Th. S. Flatau, Unters. d. oberen Luftwege bei sprachgestörten Kindern. Halle 1897 — L. Frank, Die Psychoanalyse. München 1910. — Emil Fröschels, Über eine neue Behandlungsart des Sigmatismus. Wr. med. Woch. 1910; Zur Diagnose des simulierten Stotterns Wr. med Woch. 1911, Über Nasenresonanz. A. f. Laryng. 1911; Über die verschiedenen Formen des Näselns Wr. med. Woch. 1911; Zur Frage der Nasenresonanz. A. f. Laryng 1911; Zur Diagnose des Gaumensegelkrampfes. Laryng. Ges. Wien 1912; Lehrbuch der Sprachheilkunde Leipzig u. Wien 1913; Über die verschiedenen Formen des geschlossenen Näselns Die Stimme 4 Jahrg. — Fröschels u. Simon, Praktische Erfahrungen bei der Behandlung von Sprachkranken. Mon. f. Ohr. 1911. — Goldscheider, Über centrale Sprach-, Schreib- und Lesestörungen. Berl. kl. Woch. 1892. — Goldstein, Aphasie. Med. Kl. 1910. — v. Grützner, Physiologie der Stimme und Sprache. 1879. — Albert Gutzmann, Übungsbuch für die Hand der Schüler. 14. Aufl, herausg. von H. Gutzmann u. G. Wende. 1911; Das Stottern etc. 7. Aufl., 1912.
— Hermann Gutzmann, Die Hygiene der Sprache und die Schule. Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1892; Des Kindes Sprache und Sprachfehler. Leipzig 1894; Heilungsversuche bei centromotorischer und centrozensorischer Aphasie. A. f Psych. u Nerv. 1896, XXVIII; Das Stottern. Eine Monographie. Frankfurt a. M. 1898, Die Sprachphysiologie als Grundlage der wissenschaftlichen Sprachheilkunde. Berl. Kl. 1898, H. 121; Die diätetische Behandlung bei nervösen Sprachstörungen. Ztschr f. diät. phys. Th. 1892; Über die Behandlung der Aphasie. Berl. kl. Woch 1901; Physikalische Therapie beim Stottern und Stammeln. Handb. von Goldscheider-Jacob. 1902; Zur Untersuchung von Sprachstörungen. Mon. f Sprach. 1902; Zur Physiologie und Pathologie der Atmungsbewegungen. Berl. kl. Woch. 1906; Über die Grenzen der sprachlichen Perceptionen. Ztschr. f. kl. Med. 1906; Über systematische Übungen des Mundverschlusses. Med. Kl. 1907, Zur Behandlung der Aphasie. Wiesbaden 1907; Stottern als Herdsymptom. Mon. f. Sprach. 1908; Die Atembewegungen in ihrer Beziehung zu den Sprachstörungen. Mon. f. Sprach. 1908; Physiologie der Stimme und Sprache. 1909; Zur Untersuchung der Sprache schwachsinniger Kinder. Ztschr. f. d. Erf. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns. I, p. 1; Über psychogene Sprachstörungen. Mon. f. Sprach. 1910; Die dysarthrischen Sprachstörungen. Wien 1911; Stimmbildung und Stimmpflege Wiesbaden 1906 (Literatur). 2. Aufl., 1911; Rhinolalie und Rhinologie. 84. Naturforschervers., Vortr. — H. Gutzmann u. A. Liebmann, Pneumographische Untersuchungen über die Atmung der Stotternden. Wr. med. Bl. 1895. — Halle, Über Störungen der Atmung bei Stotterern. Mon. f. Sprach. 1900. — Heilbronner, Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen. Lewandowskys Handbuch. 1910. — Heller, Dementia infantilis. Ztschr. f. d. Erf. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns. II, p. 17. — Höpfner, Stottern als assoziative Aphasie. Leipzig 1912. — Hopmann, Über Aphthongie. Mon. f. Sprach. 1908; Sigmatismus nasalis. Mon. f. Sprach. 1908. — Imhofer, Über das musikalische Gehör Schwachsinniger. Verhandl. der 79. Naturforschervers. in Dresden 1907. — Jakobsohn. Zur Frage der sogenannten motorischen Aphasie. Ztschr. f. allg Path. u. Ther. 1909. — Knopf, Die Sprachstörungen bei den Zöglingen der Idiotenanstalt Idstein in Nassau. Mon. f. Sprach. 1899. — Fr. Kobrak, Allgemeine Pathogenese und Symptomatologie der kindlichen Sprachstörungen, insbesonders des Stotterns. Med. Kl. 1908; Beziehungen zwischen Schwachsinn und Schwerhörigkeit. Ztschr. f. Schulges. 1908. — Kuchler, Ein Fall von Wiedererlangung der Sprache nach neun Jahre alter Aphasie. Prag. med. Woch. 1893. — Kußmaul, Störungen der Sprache. Kap. 1—12 (die 4. Auflage dieses Werkes ist 1910 erschienen). — Laquer, Über schwachsinnige Schulkinder. Halle 1902. — O. Laubi, Psychogene Sprachstörungen. Mon. f. Sprach. 1910; Ein Fall von Psychoanalyse bei einem erwachsenen Stotterer. Mon. f. Sprach. 1911. — Albert Liebmann, Die Untersuchung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder. Berlin 1898; Vorlesungen. 1899 ff.; Die Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder. Berlin 1901; Agrammatismus infantilis. A. f. Psych. u. Nerv. XXXIV, H. 1. — H. Liepmann, Normale und pathologische Physiologie des Gehirns. Lehrbuch der Nervenkrankheiten v. H. Curschmann. 1909; Zum Stande der Aphasiefrage. Neur. Zbl. 1909, Nr. 9; Normale und pathol. Physiologie des Gehirns. Curschmanns Lehrbuch 1909. — Otto Maas, Über eine eigenartige Artikulationsstörung. Mon. f. Sprach. 1905. — Maaß, Über Parasigmatismus nasalis. Münch. med. Woch. 1907. — Mohr, Zur Behandlung der Aphasie. A. f. Psych. u. Nerv. XXXIX. — v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl., 1905; u. Ergebnisse der Physiologie. VI. — Moutier, L'aphasie de Broca. 1908; L'aphasie de Broca. Paris 1908. — M. Nadoleczny, Schuluntersuchungen an normalen und schwachsinnigen Kindern. Naturforschervers. Meran 1905; Rachenmandeloperationen und Sprachstörungen. Münch. med. Woch. fehler. Wr. kl. Woch. 1911; Die Entstehung der ersten Wortbedeutungen beim Kinde. Leipzig 1902. 1910, Nr. 3; Sprach- und Stimmstörungen. Leipzig 1911. — F. Neumann, Über einige seltene Sprach- — Nießl v. Mayendorf, Die aphasischen Symptome etc. Leipzig 1911. — Oltuszewski, Vom

Verhältnis der infantilen Cerebrallähmung zu den verschiedenen Kategorien von Sprachstörungen. Th. Mon. April u. Mai 1900. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl., 1908. — Piper, Die Heilung von Sprachgebrechen bei Schwachsinnigen, resp. idiotischen Kindern. Mon. f. Sprach. 1891; Der kleine Sprachmeister. Berlin. — Preyer, Die Seele des Kindes. 1. Aufl., 1882 (6. Aufl. von K. L. Schäfer. Leipzig 1905). — Probst, Gehirn und Seele des Kindes. Berlin 1904. — Rieger, Beschreibung der Intelligenzstörungen infolge einer Hirnverletzung nebst Entwurf einer Methode der Intelligenzprüfung. Würzburg 1898. — Rothmann, Lichtheimsche motor. Aphasie. Ztschr. f. kl. Med. LX. — Georges Rouma, Les troubles de la parole. Paris 1908. — Rousselot, Principes de phonétique expérimentale. 1897, 1901, 1908. — Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1899: Die Störungen der Sprache, p. 832. — v. Sarbó, Die hysterischen Sprachstörungen. Mon. f. Sprach. 1907. — Schlesinger, Schwachbegabte Schulkinder. A. f. Kind. XLVI. — Schreber, Zimmergymnastik. 30. Aufl., 1910. — E. W. Scripture, Experimental Phonetics. 1906; Stuttering and Lisping. New York 1912. — Sievers, Grundzüge der Phonetik. 5. Aufl. 1901. — J. A. Sikorski, Über das Stottern. Berlin 1891. — Soltmann, Spiegelschrift. Art. in der Festschrift zum 70. Geburtstage von Henoch. 1890. — Sommer, Psychopathologische Untersuchungsmethoden. Berlin 1899. — Steckel, Nervöse Angstzustände und ihre Behandlung. Wien u. Berlin 1912. — C. u. W. Stern, Die Kindersprache. Leipzig 1907. — Stern, Die symptomatischen Sprachstörungen. Gutzmanns Sprachheilkunde. 1912. — Strohmayer, Vorlesungen über die Psychopathologie des Kindesalters. 1910. — Thiemich, Über Methoden der Intelligenzprüfung beim Kinde, speziell beim schwachsinnigen. Verhandl. d. 81. Naturforschervers. in Salzburg 1909. — Vatter, Die Ausbildung des Taubstummen in der Lautsprache. Frankfurt 1891. — Viëtor, Elemente der Phonetik. 4. Aufl., 1898. — Villiger, Sprachentwicklung und Sprachstörungen beim Kinde. Leipzig 1911. — Wernicke, Der aphasische Symptomenkomplex. D. Kl. 1906, VI. — Weygandt, Über Idiotie. Halle 1906. — Wildermuth, Einige Wahrnehmungen über Sprachstörungen bei Idioten. Allg. Ztschr. f. Psych. XLI, H. 4 u. 5. — Winckler, Die Behandlung der Sprachgebrechen i. d. Hilfsschule. Mon. f. Sprach. 1905. — O. Wolf, Sprache und Ohr. Braunschweig 1871. — Ziehen, Funktionelle Sprachstörungen. Ebstein-Schwalbes Handbuch. 1905, III, p. 743; Die Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung. Berlin 1908; Die Erkennung des Schwachsinns im Kindesalter. Berlin 1909; Aphasie. Eulenburgs Realencycl. 4. Aufl. — Zwaardemaker, Über den Akzent nach graphischer Darstellung. Mon. f. Sprach. 1900; Die experimentelle Phonetik vom mediz. Standpunkt. Mon. f. Sprach. 1909.

Hermann Gutzmann.

Strabismus oder Schielen nennt man diejenige Anomalie der Augenstellung, bei welcher sich die beiden Sehlinien nicht in dem fixierten entfernten oder nahen Objekte schneiden, sondern die eine an ihm vorbeigeht. Von dem Auge, dessen Sehlinie vorbeischießt, sagen wir, es schielt.

Zum Verständnis dieser Definition sei bemerkt, daß wir unter Sehlinie die Linie verstehen, welche wir uns vom Centrum der Macula lutea durch die Pupille nach dem fixierten Punkte gezogen denken. Sie fällt nicht genau mit der Augenachse, richtiger der Symmetrieachse des Auges, zusammen, welche diejenige Linie bedeutet, welche die Centren der brechenden Medien, des Glaskörpers, der Linse und der Hornhaut miteinander verbindet. Stellte der Bulbus im strengsten Sinne des Wortes eine Kugel dar und wären die brechenden Medien genau zentriert, wie die Konvexlinsen in unseren künstlichen optischen Instrumenten, im Fernrohr oder Mikroskop, so würden Sehlinie und Augenachse, resp. Hornhautachse zusammenfallen. Bekanntlich ist aber beides nicht der Fall; die Sehlinie schneidet darum die Hornhaut nicht an deren Scheitel, sondern in den meisten Augen nasalwärts von ihm. Sie bildet mit der Hornhautachse, d. h. mit der auf dem Scheitel der Hornhaut senkrecht errichteten Geraden einen Winkel, welcher in der physiologischen Optik als $\angle \alpha$ bezeichnet wird und im normalen Auge 5^0 beträgt. Die Untersuchungen von Donders, Woinow, Mauthner u. a. haben gelehrt, daß dieser Winkel in hypermetropischen Augen durchschnittlich größer, in myopischen Augen im allgemeinen kleiner als 5^0 ist. In letzteren kann sein Wert auf 0^0 herabsinken, ja sogar negativ werden, d. h. die Sehlinie trifft die Hornhaut temporalwärts von ihrem Scheitel.

Einteilung des Strabismus.

Die Sehlinie eines Auges kann in verschiedenen Richtungen am fixierten Objekte vorbeischießen. Am häufigsten geschieht es nach innen, nasalwärts, dann sprechen wir von einem Strabismus convergens, oder nach außen, temporal-

wärts (Strabismus divergens). Sehr selten ist die Abweichung gerade nach oben (Strabismus sursum vergens) oder gerade nach unten (Strabismus deorsum vergens). Dagegen kommt nicht selten bei hohen Graden von S. convergens und S. divergens gleichzeitig eine geringe Abweichung nach oben oder nach unten vor.

Wir unterscheiden ferner nach anderen Einteilungsprinzipien folgende Arten des Schielens:

Es gibt Fälle, in denen die schielende Person immer mit dem rechten Auge fixiert und immer nur mit dem linken schielt und umgekehrt, und andere Fälle, in denen sie bald mit dem rechten Auge fixiert und dem linken schielt, bald mit dem linken Auge fixiert und mit dem rechten schielt. Erstere Fälle bezeichnen wir als Strabismus unilateralis, letztere als Strabismus alternans.

Es kommt ferner vor, daß eine Person dauernd mit einem Auge schielt, daß also niemals eine richtige Einstellung beider Augen erfolgt, und anderseits, daß nur zeitweise, unter besonderen Umständen, mitunter selbst willkürlich, geschielt wird, während zu anderen Zeiten die Augen völlig normal stehen. Im ersteren Falle sprechen wir von einem Strabismus permanens oder persistens, im zweiten von einem Strabismus periodicus oder intermittens, wobei jedoch gewöhnlich nicht an regelmäßige Zeitintervalle gedacht werden darf.

Weiter muß der absolute Strabismus, bei dem für alle Entfernungen geschielt wird, von dem relativen, bei dem dies nur für gewisse Entfernungen geschieht, der Strabismus manifestus von dem Strabismus latens und der Strabismus verus von dem Strabismus apparens, dem scheinbaren Schielen, unterschieden werden. Die Erklärung dieser letzteren Ausdrücke werden wir weiter unten geben. Dagegen ist es nicht statthaft, einen Strabismus paralyticus und Strabismus spasticus als besondere Arten aufzustellen; denn beide gehören nicht zum Strabismus im engeren Sinne, wie im folgenden gezeigt werden wird. Ebensowenig darf man von einem Strabismus binocularis sprechen; denn nach der obigen Definition kann es ein Schielen mit beiden Augen zugleich nicht geben. Was von Laien „Schielen mit beiden Augen" genannt wird, ist nichts anderes wie Strabismus alternans.

Alle Arten des Schielens in unserem Sinne werden als Strabismus concomitans bezeichnet, weil das schielende Auge die Bewegungen des fixierenden begleitet.

Eigenschaften einer jeden Art des Strabismus concomitans.

Wie wir gesehen haben, ist nicht jede falsche Stellung der Augen als Strabismus zu betrachten. Bei letzterem müssen folgende Bedingungen erfüllt sein, welche A. v. Gräfe zuerst erkannt und scharf formuliert hat:

1. Die Beweglichkeit beider Augen muß normal sein; nur ist beim schielenden Auge der Beweglichkeitsbogen etwas nach der Richtung des Schielens verschoben. Beim Strabismus convergens des rechten Auges kann daher dieses eine ebenso große Exkursion in der Horizontalebene ausführen wie das linke nicht schielende; aber es wird weiter nach innen und um ein ebenso großes Stück weniger weit nach außen geführt als im normalen Zustande. Die assoziierten Bewegungen sind nicht gestört.

Hieraus folgt ohneweiters, daß wir die Augenmuskellähmungen und die aus ihnen resultierenden abnormalen Stellungen nicht zum Strabismus rechnen dürfen, da bei ihnen immer ein Defekt der Beweglichkeit vorhanden sein muß, wenn auch eine Lähmung bei unvollständiger Heilung zu Strabismus führen kann (s. Artikel

Augenmuskellähmung, II, p. 84). Ebenso ergibt sich aus obigem, daß die Fälle, in denen der Bulbus in seinen Bewegungen mechanisch behindert wird, wie bei Symblepharon, Tumoren der Cornea und der Conjunctiva, Entzündungen des Orbitalgewebes und Exophthalmus, nicht zum Strabismus gehören.

2. Nennen wir den Winkel, um welchen die Sehlinie des schielenden Auges von der richtigen Lage abgewichen ist, den primären Schielwinkel, so ist derselbe bei allen Richtungen des Blickes gleich groß. Schielt also ein Individuum beispielsweise beim Blick gradaus um 30°, so schielt es auch ebenso stark, wenn es ein Objekt zur Rechten oder zur Linken zu fixieren sucht.

Dieser Satz erleidet eine gewisse Einschränkung für die Blickrichtung nach oben und nach unten. Bei ersterer nämlich wird in der Regel die Divergenz größer und die Konvergenz geringer, weil schon normaliter die Sehlinien beim Blick nach oben die Neigung haben, zu divergieren[1]. Das Umgekehrte findet beim Blick nach unten statt; hier wird eine vorhandene Divergenz geringer, eine Konvergenz stärker.

3. Verdecken wir das gesunde Auge der schielenden Person und lassen wir sie ein vorgehaltenes Objekt mit dem schielenden Auge fixieren — was sie, wenn das Auge nicht zu hochgradig amblyopisch ist, wenigstens für kurze Zeit vermag —, so zeigt sich, daß jetzt das gesunde Auge in gleichem Sinne, auf die Richtung nach innen und außen bezogen, und in gleichem Grade schielt wie vorher das andere. Der Winkel, um welchen es jetzt abgewichen ist, heißt der sekundäre Schielwinkel, und dieser ist dem primären völlig gleich. Durch diese Eigenschaft kann man den konkomitierenden Strabismus von dem aus der Lähmung eines Augenmuskels entstandenen leicht unterscheiden; denn bei letzterem ist der sekundäre Schielwinkel konstant größer als der primäre (s. u. Augenmuskellähmung, II, p. 84).

4. Auch bei guter Sehschärfe beider Augen wird in der Regel trotz der falschen Stellung nicht doppelt gesehen.

Diagnose des Strabismus concomitans und Messung seines Grades.

In keinem Falle reicht die einfache Betrachtung des Blickes zur Diagnose des Schielens hin. Die hohen Grade desselben verändern freilich die Physiognomie in so auffälliger Weise, daß wir die fehlerhafte Stellung eines Auges ohneweiters bemerken; aber auch bei ihnen ist zur Unterscheidung von dem Sekundärschielen nach Lähmungen mindestens noch die Prüfung der Beweglichkeit beider Augen und die Vergleichung des sekundären Schielwinkels mit dem primären unerläßlich. Geringere Grade machen sich physiognomisch häufig gar nicht bemerkbar, und anderseits läßt uns die bloße Betrachtung des Blickes nicht selten einen Strabismus vermuten, wo keiner vorhanden ist. Es sind dies die Fälle von dem obenerwähnten scheinbaren Strabismus convergens oder divergens, welche ein ansehnliches Schielen vortäuschen können.

Unser Urteil über die Stellung der Augen gründet sich nämlich auf die Stellung der Hornhäute, resp. der Pupillencentra, und wir halten die Augenstellung für normal, wenn die Hornhautachsen um 10° divergieren, weil dann die Sehlinie jedes Auges um 5° nach innen vom Scheitel der Cornea vorbeigeht, und wir dieses Verhalten bei allen normalen Augen zu finden gewohnt sind. Wenn nun

[1] Diese Tatsache ist den Künstlern wohlbekannt. Bei dem „verklärten" Blick sind die Augen nach oben gerichtet und die Sehlinien deutlich divergent; man denke an die Madonna von Murillos Immaculata Conceptio, an Raffaels heilige Cäcilia und die Engel zu den Füßen der Sixtina.

die Hornhaut richtiger zentriert ist, die Sehlinie durch ihren Scheitel geht oder nach außen von demselben vorbeigeht, so gewinnen wir den Eindruck, als wenn die Hornhäute einander zu weit genähert wären, und das Individuum scheint einen Strabismus convergens zu haben. Dies ist besonders bei höheren Graden der Myopie der Fall. Umgekehrt bieten hochgradig hypermetropische Personen oft einen scheinbaren Strabismus divergens dar, auch wenn ihre Sehlinien vollkommen normal gerichtet sind, wenn nämlich der Winkel α positiv und größer als 5° ist. Hat er einen Wert von 7° oder 8°, so divergieren die Hornhautachsen um 14°, resp. 16°, die Hornhäute scheinen weiter voneinander entfernt zu sein, als wir sie zu finden gewohnt sind, und dies imponiert uns als eine abnorme Divergenz. Auch durch Asymmetrie der Gesichtsbildung und durch Differenz in den Höhen der Lidspalte kann ein Strabismus vorgetäuscht werden; ebenso erweckt eine sehr kleine oder sehr große Distanz der Pupillen (Schmalheit oder Breite der vorderen Partie des Schädels) den Eindruck von Strabismus convergens, resp. Strabismus divergens. Das wirkliche Verhalten läßt sich durch die folgenden Methoden der Untersuchung unschwer eruieren.

1. Durch den Fixierversuch. Man weist den Kranken an, ein Objekt, welches sich in der Mittellinie in etwa 40 *cm* Entfernung vor ihm befindet, z. B. die Spitze unseres vorgehaltenen Zeigefingers, mit beiden Augen zu fixieren. Hierauf wird, während der Finger ruhig gehalten wird, mit der flachen Hand oder einem matten Glase erst das eine, dann das andere Auge verdeckt und beobachtet, wie sich jedes Auge unmittelbar nach dem Fortziehen der Hand und nach der Verdeckung des anderen Auges verhält. Dasjenige, welches richtig eingestellt war, wird nach dem Aufdecken vollkommen stillstehen, während das schielende nach dem Aufdecken und der Verdeckung des anderen eine Bewegung ausführen muß, um den Finger zu fixieren. Stand es zu weit nach innen, so muß es sich nach außen bewegen, war es in Divergenzstellung, so muß es sich jetzt nasalwärts wenden; desgleichen wird es sich nach oben oder unten bewegen, wenn es nach unten, resp. nach oben abgelenkt war. Die Richtung, nach welcher es schielte, ist natürlich derjenigen entgegengesetzt, in welcher es sich behufs der richtigen Einstellung bewegte. Wenn das Individuum ruhig fixiert, können wir auf diese einfache Weise die kleinsten reellen Ablenkungen und ihre Richtung erkennen. Vorausgesetzt ist aber hierbei, daß jedes der beiden Augen noch mindestens die Sehschärfe besitzt, die erforderlich ist, um ein Objekt central fixieren zu können. Es gibt aber, wie wir sehen werden, Fälle von unilateralem Schielen, in denen die Fähigkeit der centralen Fixation verloren gegangen ist und die Sehlinie des schielenden Auges um den Fixierpunkt herumirrt. In solchen nicht ganz seltenen Fällen ist die Methode nicht brauchbar, und wir sind dann auf die bloße Inspektion angewiesen, welche für höhere Grade des Schielens ausreicht, wenn wir eine Lähmung ausgeschlossen haben.

2. In denjenigen Fällen, in welchen Doppelbilder wahrgenommen oder durch Vorhalten eines farbigen Glases vor dem besser sehenden Auge und sukzessives Verdecken des einen und des anderen Auges hervorgerufen werden können, kann man eben durch das Auftreten der Doppelbilder das Schielen feststellen und aus der Art derselben, je nachdem sie gleichnamig oder gekreuzt sind, auf konvergenten oder divergenten Strabismus schließen. Von dem durch Lähmung entstandenen Schielen unterscheidet man ihn dadurch, daß beim Lähmungsschielen die Doppelbilder nach gewissen Richtungen weit auseinandergehen, nach anderen sich erheblich nähern oder ganz verschwinden, während sie bei konkomitierendem

Schielen im ganzen Blickfelde, vorausgesetzt, daß das Objekt gleich entfernt bleibt, die gleiche Lateraldistanz zeigen. Da der Schielende nur ausnahmsweise spontan doppelt sieht und auch durch künstliche Mittel nur bei der Minderzahl der Schielenden Diplopie zum Bewußtsein gebracht werden kann, so ist diese Methode nur selten zu verwenden, in einzelnen Fällen aber, besonders beim Beginn des Strabismus, für die Diagnose von Wert.

Die Grade der Schielabweichung sind sehr verschieden: wir finden solche, welche kaum nachweisbar sind und andere, bei denen die Abweichung und die resultierende Entstellung außerordentliche sind.

Um den Grad zu messen, besitzen wir drei, auf verschiedenen Prinzipien beruhende Methoden:

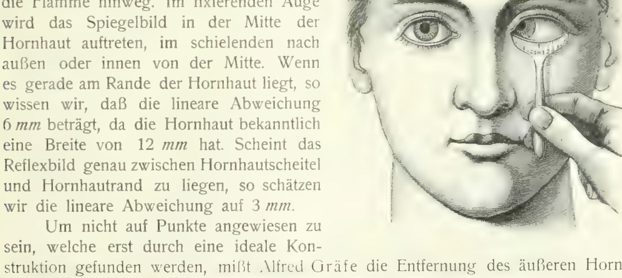
1. Wir bestimmen den Schielwinkel;
2. wir messen die lineare Abweichung;
3. wir bestimmen das den Strabismus kompensierende Prisma.

1. Die Messung des Schielwinkels, d. h. desjenigen Winkels, um welchen die Sehlinie des schielenden Auges von ihrer richtigen Lage abgewichen ist, kann in folgender Weise ausgeführt werden. Der Patient wird im dunklen Zimmer vor ein Perimeter so gesetzt, daß das schielende Auge sich im Centrum des Perimeterbogens befindet, während das gesunde Auge einen gradaus gelegenen fernen Punkt fixiert. Nun wird eine Kerzenflamme dicht über den Nullpunkt des Perimeterbogens gehalten und ihr Reflexbild auf der Cornea beobachtet. Wenn kein Schielen vorhanden wäre, so würde das Reflexbild dann vor dem Centrum der Pupille erscheinen, wenn das Auge auf den Nullpunkt des Perimeters gerichtet ist. Am schielenden Auge ist das natürlich nicht der Fall; das Bild ist exzentrisch im Pupillargebiet sichtbar oder liegt außerhalb der Pupille; die Kerzenflamme wird nun am Perimeter nach der Richtung des Schielens verschoben und der Punkt über der Kreiseinteilung, an welchem sich die Flamme befinden muß, damit ihr Hornhautreflex auf dem Scheitel der Cornea erscheint, gäbe unmittelbar den Schielwinkel in Graden an, wenn nicht der Winkel α wäre, welcher Berücksichtigung verdient. Um möglichst genau zu messen, muß dieser Winkel besonders bestimmt und dem gefundenen Schielwinkel bei konvergentem Strabismus zugezählt, bei divergentem von ihm abgerechnet werden. Brauchbarer und handlicher ist das Strabometer von de Wecker und Masselon. Dasselbe besteht aus einem Perimeterbogen von 15 *cm* Radius, an dessen konkaver Seite drei weiße, runde Scheiben beweglich und ein kleiner drehbarer Planspiegel angebracht sind. Man beobachtet den Hornhautreflex der drei Scheiben und stellt diese so ein, daß das Reflexbild der mittleren auf den Scheitel der Hornhaut zu liegen kommt, während der Patient mit dem gesunden Auge ein hinter ihm entfernt gelegenes, in dem Planspiegel sichtbares Objekt fixiert. Die am Bogen ablesbare Zahl von Winkelgraden, die dieser Stellung entspricht, gibt nach Abzug des $\angle \alpha$, der mittels desselben Instrumentes gemessen wird, den Schielwinkel an. Für genauere Messungen des Schielwinkels, die freilich nur bei ziemlich guter Fixationsfähigkeit beider Augen ausführbar sind, haben in neuerer Zeit Sattler und Hering sowie v. Zehender Präzisionsinstrumente angegeben. Das Instrument der ersteren wurde von Bielschowsky beschrieben und demonstriert.

2. Bei der zweiten Methode, der linearen Messung der Abweichung, weisen wir den Patienten an, gerade vor sich in die Ferne zu blicken, so daß die Mitte der Pupille des nichtschielenden Auges senkrecht über der Mitte des Unterlides steht. Die Pupillenmitte des schielenden Auges befindet sich dann oberhalb eines nach innen,

oder nach außen von der Mitte des unteren Lidrandes gelegenen Punktes, den man sich am Lidrande mit Tinte markieren möge. Nun wird mit einem Millimetermaßstabe die Entfernung dieses Punktes von der Mitte des Lidrandes gemessen, die abgelesene Distanz gibt offenbar die Länge an, um welche die Pupillenmitte, resp. der Hornhautscheitel zu weit nach innen oder nach außen gerückt ist. Man hat, um diese Messung zu erleichtern, besondere kleine Instrumente (Strabometer) angegeben, von denen das von Laurence recht brauchbar ist. Es ist eine dem Lidrand entsprechend gekrümmte Elfenbeinplatte mit einer Millimetereinteilung (s. Fig. 13), welche an das Unterlid so angelegt wird, daß der Nullpunkt unter der Pupillenmitte des fixierenden Auges steht. Ohne daß der Patient die Fixation ändert, wird die Platte an das Unterlid des schielenden Auges angelegt und der Teilstrich abgelesen, über dem die Pupillenmitte gelegen ist. E. Meyer hat ein Strabometer konstruieren lassen, in welchem die beiden Platten zugleich angelegt werden und ein Zeiger die Differenz der Lage der Hornhautmitte ohneweiters erkennen läßt. Auch das Perimeter kann nach Hirschberg zur linearen Messung verwendet werden. Man läßt im dunkeln Zimmer eine Kerzenflamme, die in 35 *cm* Entfernung vor das Gesicht des Patienten gehalten wird, sich in beiden Hornhäuten spiegeln und beobachtet die Reflexbilder dicht über die Flamme hinweg. Im fixierenden Auge wird das Spiegelbild in der Mitte der Hornhaut auftreten, im schielenden nach außen oder innen von der Mitte. Wenn es gerade am Rande der Hornhaut liegt, so wissen wir, daß die lineare Abweichung 6 *mm* beträgt, da die Hornhaut bekanntlich eine Breite von 12 *mm* hat. Scheint das Reflexbild genau zwischen Hornhautscheitel und Hornhautrand zu liegen, so schätzen wir die lineare Abweichung auf 3 *mm*.

Fig. 13.



Um nicht auf Punkte angewiesen zu sein, welche erst durch eine ideale Konstruktion gefunden werden, mißt Alfred Gräfe die Entfernung des äußeren Hornhautrandes von der äußeren Lidcommissur, welche einen gegebenen festen Punkt darstellt, am gesunden und am schielenden Auge, wenn ein entfernter Punkt scharf fixiert wird. Wenn keine nennenswerten Unterschiede in der Lidbildung bestehen, muß die Differenz der beiden gefundenen Werte offenbar die lineare Schielabweichung angeben.

3. Endlich können wir zur Messung des Schielgrades auch das kompensierende Prisma verwenden, aber nur in den Fällen, in welchen das schielende Auge noch ein leidliches Sehvermögen besitzt oder Doppelbilder hervorgerufen werden können. Da das Prisma die Lichtstrahlen nach seiner Basis hin ablenkt, so muß es für jeden Grad von Schielen ein Prisma geben, welches die Lichtstrahlen auch in dem schielenden Auge auf der Fovea centralis zur Vereinigung kommen läßt. Wenn ein solches geeignetes Prisma vor das Schielauge gelegt wird, so wird letzteres sich wie ein richtig stehendes Auge verhalten; es wird beim Fixierversuch keine Ablenkung, bei dem Aufdecken keine Einstellungsdrehung zeigen, und wenn

das Individuum doppelt sah, so wird es unter dem Prisma einfach sehen. Letzteres wird beim Strabismus convergens mit der Basis temporalwärts, beim Strabismus divergens mit der Basis nasalwärts gehalten, und das richtige Prisma wird gefunden, indem man vom schwächeren Prisma zum stärkeren aufsteigt, bis die geforderte Wirkung — Immobilisierung des Auges beim Fixierversuch und Einfachsehen — erreicht ist. Der Schielwinkel ist gleich der Hälfte des brechenden Winkels des Prismas, da ein Prisma von z. B. 10° brechender Kante das Licht um 5° ablenkt.

Man kann diese von A. v. Gräfe angegebene Methode auch kombinieren, resp. ihre Resultate kontrollieren durch den sog. A. v. Gräfeschen Gleichgewichtsversuch. Bei diesem werden zunächst durch ein Prisma mit der Basis nach oben Doppelbilder erzeugt, welche übereinander und im Falle von Schielen zugleich seitlich auseinanderstehen. Mit einem zweiten Prisma, dessen Basis temporal- oder nasalwärts gerichtet ist, werden die Doppelbilder senkrecht untereinander gebracht. Der brechende Winkel dieses adduzierenden oder abduzierenden Prismas ist das Doppelte des Schielwinkels.

Prüfen wir diese Messungsmethoden auf ihren Wert und insbesondere ihre praktische Brauchbarkeit, so muß vorausgeschickt werden, daß sie mit Ausnahme der neuesten Präzisionsgoniometer von Bielschowsky und v. Zehender, meist nur approximative Resultate liefern können. Von einer genauen Messung im mathematischen Sinne kann bei so beweglichen Objekten und bei den häufigen Schwankungen des Schielgrades bei demselben Individuum keine Rede sein. Die relativ größte Genauigkeit liefert das Strabometer von Wecker und Masselon. Es kann sich also nur darum handeln, welche Methode dem Bedürfnisse des Praktikers am besten genügt.

Die direkte Messung des Schielwinkels scheint a priori die rationellere zu sein. Leider stößt sie auf große Schwierigkeiten. Die erforderliche, ruhige Fixation am Perimeter ist schon bei Erwachsenen, selbst intelligenten, meist nur schwer, bei Kindern, die das größte Kontingent unserer Schielkranken bilden, gar nicht zu erreichen. Dazu kommt, daß eine schiefe Kopfhaltung, die bei Schielenden häufig ist, und Bewegungen des Kopfes eine bedeutende Fehlerquelle darstellen. Die Exaktität der direkten Winkelmessung mit der Lichtflamme am Perimeter ist daher nur eine scheinbare, und zwei sukzessive Messungen an demselben Individuum können ansehnlich verschiedene Werte ergeben. Da die Methode zudem umständlich ist, einen verdunkelten Raum, Perimeter und Kerze verlangt, so ist sie recht wenig in Gebrauch gekommen. Das gleiche gilt von der indirekten Messung des Schielwinkels durch das ausgleichende Prisma, die zudem nur in der Minderzahl der Fälle in Betracht kommen kann. Dagegen liefert die Wecker-Masselonsche Methode viel bessere Resultate und hat den Vorzug größerer Einfachheit und geringeren Zeitaufwandes.

Dem praktischen Bedürfnisse genügt in den meisten Fällen die lineare Messung, sei es mit dem Laurenceschen Strabometer, sei es mit einem gewöhnlichen Millimetermaßstabe, indem wir entweder von dem äußeren Lidwinkel oder von der Mitte des unteren Lidrandes als festen Punkten ausgehen. Durch sie können wir wenigstens die im Augenblick bestehende lineare Abweichung einigermaßen richtig angeben. So sprechen wir von einem Strabismus von 3, 5 oder mehr Millimetern.

Zu bemerken ist, daß eine Linearabweichung von 1 *mm* ungefähr einem Schielwinkel von 5° entspricht. Es kann also in günstigen Fällen die lineare Messung durch die Winkelmessung kontrolliert werden.

Eine Abweichung von 1 *mm* ist bei Strabismus convergens für die bloße Inspektion kaum bemerkbar, selbst eine solche von 2 *mm* ist noch nicht entstellend. Geringe Ablenkungen nach innen verleihen der Physiognomie einen gewissen pikanten Zug. Die Alten wußten das schon; Porphyrio unterscheidet zwischen „strabo" qui est oculis detortis und „paetus" qui est oculis leniter declinatis (Adolf Kießling). Solchen geringen Strabismus convergens schrieb man sogar der Venus zu. Petronius schreibt von einem Sklaven: „quod strabonus est non curo, sicut Venus spectat", und Varno sagt: „non haec res de Venere paeta straban facit". Erst eine Abweichung von 2–3 *mm* imponiert als ein geringer, eine solche von 4–5 *mm* als ein mäßiger Strabismus. Abweichungen von 6–10 *mm* stellen die hohen Grade vor, bei denen sich ein Teil der Hornhaut hinter dem inneren Augenwinkel verbirgt, und wirken überaus entstellend.

Bei Strabismus divergens kommen so hochgradige Ablenkungen selten vor. Eine Abweichung nach außen von 2 *mm* ist schon ebenso auffallend wie eine Konvergenz von 5 *mm* und eine solche von 3–5 *mm* ist in kosmetischer Beziehung einer Konvergenz von 10 *mm* äquivalent. Die überaus seltenen reinen Strabismen nach oben und nach unten sind für den Anblick schon in geringen Graden von 1–2 *mm* enorm störend.

Durch Übung kann man dahin gelangen, die linearen Abweichungen durch bloße Inspektion und Zuhilfenahme des Fixierversuches recht gut (bis auf 1·5–2 *mm*) zu schätzen.

Das Sehen der Schielenden.

Welche Vorstellung wir uns auch über das binokulare Sehen gebildet haben, ob wir der Theorie der identischen Netzhautpunkte huldigen oder nicht, so ist doch klar, daß dem permanent Schielenden die Fähigkeit, binokular zu sehen, abhanden gekommen sein muß, wenn sich nicht unter dem Einflusse des Strabismus neue Identitätsverhältnisse ausgebildet haben, was Alfred Gräfe für manche Fälle annimmt. Wenn das nichtschielende Auge normal ist, so wird der Kranke diesen Verlust gewöhnlich nicht bemerken; er ist aber sicher nicht im stande, im Stereoskop körperlich zu sehen, und der Heringsche Fallversuch wird ergeben, daß er sich in der Abschätzung der Entfernung öfter irrt als der normal Sehende, der die Eindrücke beider Augen verwertet.

Man sollte nun meinen, daß der Schielende alle Objekte doppelt sehen müßte, wenigstens derjenige, dessen schielendes Auge eine gute oder leidliche Sehschärfe hat, also vor allem der alternierend Schielende. Dies ist nun aber in der Regel nicht der Fall; höchst selten klagt der Schielende über Belästigung durch Doppelsehen und unterscheidet sich hierdurch von dem Kranken mit Augenmuskellähmung, bei dem die Diplopie das Kardinalsymptom darstellt. Dagegen ist es bei manchen Schielenden, deren abgewichenes Auge nicht allzu schwachsichtig ist, möglich, ihnen Doppelbilder zu erzeugen — u. zw. durch ein farbiges, vor das gesunde Auge gehaltenes Glas und durch sukzessives Verdecken und Aufdecken des schielenden Auges – das Bild des schielenden Auges wird dann zuweilen isoliert wahrgenommen, aber oft nur auf kurze Zeit, und häufig wird es falsch projiziert, d. h. nicht an den Ort verlegt, wo es entsprechend der falschen Stellung des Auges liegen sollte. Manche Autoren haben in Fällen der letzten Art eine Inkongruenz der Netzhäute hypothetisch angenommen; allein das ist keine Erklärung, sondern nur ein Name für die an sich rätselhafte Tatsache.

Den Grund, weshalb Schielende nicht doppelt sehen, dürfen wir nicht in der Netzhaut, sondern müssen ihn im Gehirn, auf psychischem Gebiete, suchen. Sie

vermögen, wie man sich ausdrückt, die Wahrnehmung der Bilder, welche das schielende Auge erhält, zu unterdrücken. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die kleinen Kinder, welche zu schielen anfangen, in der Tat doppelt sehen, wir können es aber nicht sicher wissen, da sie uns in dem frühen Lebensalter von 2—5 Jahren, in dem das Schielen in der Regel beginnt, über ihre Gesichtswahrnehmungen nicht Aufschluß geben können; sie gelangen wahrscheinlich bald dahin, das Bild des schielenden Auges ganz zu vernachlässigen, sie sind, wie Steffan sich ausdrückt, „physiologisch seelenblind" in bezug auf das abgewichene Auge, und die Unterdrückung wird ihnen um so leichter, als das Bild sich auf exzentrischen, d. h. weniger empfindlichen Netzhautteilen abbildet. Eine solche Nichtperception von Sinnesreizen ist ja auch beim Erwachsenen nichts Ungewöhnliches, ja etwas Physiologisches. Der Normalsehende sollte alle Objekte vor und hinter dem augenblicklichen Fixierpunkte in Doppelbildern sehen und merkt doch nichts davon, solange er seine Aufmerksamkeit dem fixierten Gegenstande zuwendet. Wir lernen mit einem Auge mittels des Mikroskops ein Präparat zu untersuchen, während das andere Auge geöffnet ist, ohne durch die Bilder des zweiten Auges gestört zu werden. Nur wenn der Reiz der das zweite Auge trifft, unvermutet auftritt oder ungewöhnlich intensiv ist, z. B. wenn eine Lichtflamme plötzlich ihre Strahlen in das Auge sendet, sind wir nicht im stande, von dem Eindruck zu abstrahieren. Das gleiche gilt von dem schielenden Auge — seine Wahrnehmungen werden ignoriert, weil sie das Individuum nicht interessieren; sie sind indes nur latent und können zum Bewußtsein gebracht werden, wie Schweigger durch einen schönen Versuch mit einem Spiegel, der das Licht einer Flamme in das Auge reflektiert, gezeigt hat. Die Unterdrückung (Exklusion) betrifft aber nicht alle Bilder, welche die Netzhaut empfängt, sondern nur diejenigen, welche dem gemeinschaftlichen Gesichtsfelde beider Augen angehören — man spricht daher von einer regionären Exklusion; sie ist ja nur ein instinktives Mittel, um dem Doppelsehen zu entgehen. Die Bilder, welche dem temporalen Teile des Gesichtsfeldes des schielenden Auges angehören, die also vom gesunden Auge nicht percipiert werden können, weil ihm die Objekte durch die Nasenwurzel verdeckt sind, werden nicht exkludiert. Sie bilden sich beim Strabismus convergens auf den medialsten Teilen der Netzhaut ab, welche infolgedessen die empfindlichsten werden und das beste exzentrische Sehen vermitteln, während die Macula lutea und die anderen Teile der Peripherie in der Funktion verfallen sind.

Dieser Punkt ist von Wichtigkeit; er erklärt uns, daß das binokuläre Gesichtsfeld des Schielenden nicht kleiner ist als das des Nichtschielenden, und daß das abgewichene Auge auch bei hochgradiger Schwachsichtigkeit dem Patienten für die Orientierung wesentliche Dienste leistet. Der Schielende ist daher in dieser Beziehung weit besser daran als der Einäugige.

Das eben Erörterte gibt uns auch den Schlüssel zur Erklärung einiger Tatsachen, welche nach der Operation des Schielens zuweilen beobachtet werden. Bei manchen Individuen, welche, solange sie stark schielten, nie doppelt sahen, tritt kurz nach der Operation ein mitunter sehr lästiges Doppelsehen ein. Durch dieselbe ist die Stellung des Auges nämlich verbessert, aber oft noch nicht ganz normal geworden; das Netzhautbild fällt jetzt auf Teile, welche der Fovea centralis näher gelegen und darum empfindlicher sind und wird nun percipiert, während es früher auf den exzentrischen Retinapartien vernachlässigt wurde. Man findet diese Erscheinung öfter nach der Korrektion des Strabismus divergens als nach der des Strabismus convergens, und glücklicherweise geht sie meist vorüber, indem der Patient allmählich die Verschmelzung der nahestehenden Doppelbilder erlernt.

Es kommt aber nach der Operation des Strabismus convergens vor, daß der Patient gekreuzte Doppelbilder sieht, wo nachweislich noch Konvergenz der Sehlinien besteht, und gleichnamige, wo die Sehlinien divergieren, also gerade das Gegenteil von dem, was sonst gefunden wird. Man pflegt dieses paradoxe Verhalten der Doppelbilder dadurch zu erklären, daß das schielende Auge sich gewöhnt hat, sich nach der falschen Stellung zu orientieren und von dieser aus die gesehenen Objekte im Raume zu lokalisieren.

Da, wie wir sehen, bei hochgradigem Strabismus convergens die nasalen Partien der Netzhaut am besten funktionieren, weil sie am meisten geübt wurden, so versteht man, warum manche Schielende, wenn ihr gesundes Auge verdeckt und dem schielenden Auge ein Objekt in der Mittellinie zur Fixation geboten wird, das kranke Auge, statt es einzustellen, noch mehr in den inneren Winkel bringen. Sie haben eben die Fähigkeit, das Objekt central zu fixieren eingebüßt und sehen es relativ am deutlichsten, wenn sein Bild exzentrisch, weit nasalwärts fällt.

Ein großes wissenschaftliches und praktisches Interesse bietet die Schwachsichtigkeit der Schielenden. Völlig normale Sehschärfe beider Augen wird bei Schielenden seltener gefunden; dagegen kommt es relativ oft vor, daß nur geringe Differenzen der Sehschärfe beider Augen bestehen, öfter noch, daß ein Auge nahezu normale Sehschärfe besitzt, während S des anderen Auges etwa auf ein Drittel reduziert ist. In vielen von diesen Fällen ist der Strabismus alternierend, wenn auch der Patient sich vorwaltend des besser sehenden Auges zum Fixieren bedient.

Wo aber ein Auge permanent schielt, da besteht, zumal bei dem typisch entwickelten Strabismus convergens, regelmäßig ein meist hoher Grad von Amblyopie; die Sehschärfe des schielenden Auges ist auf $^1/_{10}$, ja häufig auf $^1/_{60}$ herabgesetzt, so daß zuweilen die Finger kaum in 1 *m* gezählt und die größten Schriftproben nicht gelesen werden können; zur vollständigen Erblindung kommt es dagegen nie, wenn nicht andere Einflüsse einwirken. Die objektive Untersuchung läßt dann entweder gar keine oder nur solche Veränderungen (Hornhautflecken, Refraktionsanomalien) erkennen, welche die hochgradige Amblyopie absolut nicht erklären können; im besonderen erweist sich der Augenhintergrund völlig normal. In welchem Zusammenhange steht nun diese hochgradige Sehschwäche mit dem Strabismus? Ist sie die Ursache oder die Folge desselben oder sind beide die Folgen einer gemeinsamen Störung oder sind sie beide unabhängig voneinander?

Eine Zeitlang war die Ansicht herrschend, daß die Amblyopie direkt durch den Strabismus bedingt sei. Infolge der fehlerhaften Stellung sollte die Macula lutea ihre Funktion gewissermaßen verlernen, das Auge verliere die Übung, ähnlich wie ein nichtgebrauchter, zur permanenten Ruhe unter einem Verbande verurteilter Muskel atrophiere, und so entstehe und steigere sich allmählich die Sehschwäche welche man darum Amblyopie aus Nichtgebrauch oder „Amblyopia ex anopsia" nannte. Diese Theorie, welche A. v. Gräfe adoptiert hatte und die viele Anhänger fand, wurde von Alfred Gräfe und besonders von Schweigger bekämpft und unseres Erachtens als unhaltbar erwiesen, u. zw. durch folgende Argumente:

1. Die Tatsache, daß die Netzhaut durch lange Untätigkeit ihre Funktion einbüßt, ist keineswegs erwiesen. Man hat Fälle beobachtet, in denen eine Katarakt viele Jahre lang (v. Gräfe hat eine Katarakt von 60jähriger Dauer mit Erfolg operiert) bestanden und doch die Funktion der Netzhaut nicht geschädigt hatte. Die Netzhaut darf also in dieser Beziehung keineswegs dem untätigen Muskel gleichgestellt werden.

Immerhin ist zuzugeben, daß durch Nichtgebrauch in frühester Jugend vielleicht doch eine Sehschwäche entstehen kann, entsprechend der Amaurose nach Blepharospasmus.

2. Wenn die Amblyopie die Folge des Strabismus wäre, so müßte ein gewisses Verhältnis des Grades der Amblyopie zum Grade der Ablenkung gefunden werden. Die höheren Grade der Sehschwäche müßten den höchsten Graden des Schielens entsprechen. Dies ist aber keineswegs der Fall; vielmehr finden wir oft eine enorme Amblyopie bei mäßigen Strabismusgraden und weniger hohe Grade von Schwachsichtigkeit bei enormen Ablenkungen.

3. In denjenigen Fällen, in denen der Strabismus nicht in frühester Kindheit entsteht, sondern etwa im Alter von 7 Jahren und darüber, kann man die hochgradige Schwachsichtigkeit schon im ersten Beginn des Schielens konstatieren. Hier wäre es absurd, anzunehmen, daß sie einer Ablenkung des Auges, die vielleicht nur ein paar Tage oder gar nur einige Stunden gedauert hat, ihre Entstehung verdankt.

4. Wäre die Amblyopie die Folge des Nichtgebrauches, so müßte sie nach der Korrektion des Strabismus, eventuell unter Zuhilfenahme besonderer Übungen, verschwinden oder wenigstens sich bessern. Sie ist aber meist wenig zu beeinflussen. Zwar sind von den Autoren häufig Besserungen der Sehschärfe durch die Operation oder selbst durch medikamentöse Behandlung (Strychnininjektionen) angegeben worden. Die genauere Prüfung solcher Fälle lehrt aber, daß es sich nur scheinbar um eine Besserung der Funktion gehandelt hat: infolge der richtigeren Stellung des Auges vermag der Patient besser zu fixieren, und er erkennt mit geringerer Anstrengung das, was er vorher nur mit großer Mühe erkennen konnte, weil er fortwährend gegen die Tendenz des Auges, nach der Seite zu fliehen, ankämpfen mußte. Eine wirkliche Hebung der Sehschärfe ist bei Erwachsenen niemals einwandfrei nachgewiesen worden. Ebensowenig ist es je gelungen, die Schwachsichtigkeit des schielenden Auges vor der Operation durch Separatübungen wesentlich zu bessern oder ein unilaterales Schielen in ein alternierendes zu verwandeln. Bei Kindern will Worth in den ersten Lebensjahren wesentliche Besserungen der Sehschärfe durch systematische Übungen und Verbinden des guten Auges erzielt haben, so daß er zu der Ansicht neigt, eine angeborene Sehschwäche geringen Grades — bis zu $^1/_6$ — könne durch Nichtgebrauch oder durch willkürliche Unterdrückung der optischen Eindrücke wesentlich verschlimmert werden.

Aus diesen Gründen sind wir gezwungen, anzunehmen, daß die Schwachsichtigkeit des schielenden Auges schon vor dem Beginn des Strabismus existierte und, wie im Kapitel von der Ätiologie gezeigt werden wird, wenn nicht die Ursache, so doch ein begünstigendes Moment für die Entstehung des Schielens darstellt. Wenn sie präexistiert, ist sie wahrscheinlich als angeboren anzusehen, und es ist nur die Frage, ob eine solche angeborene Amblyopie ohne alle materiellen Veränderungen des Bulbus auch sonst, ohne Strabismus vorkommt. Wir dürfen sie nach den Untersuchungen von Schweigger mit Bestimmtheit bejahend beantworten. Dieser Autor hat in dem Zeitraum von 10 Jahren neben 177 Fällen von unilateralem Schielen mit Amblyopie nicht weniger als 98 Fälle einseitiger Schwachsichtigkeit bei normalem ophthalmoskopischen Befunde ohne Schielen gesehen, darunter 46 bei gleichzeitig vorhandener Hypermetropie. Es gibt also eine Amblyopia unilateralis congenita, deren Ursache, da die Gebilde des Augapfels keine Veränderungen erkennen lassen, in die centralen Sehorgane des Gehirns, den Lobus occipitalis, verlegt werden muß, und die mit Wahrscheinlichkeit als eine mangel-

hafte Entwicklung dieser Gehirnteile aufzufassen ist. Es gibt allerdings noch eine andere Auffassung von der Entstehung dieser Art von Amblyopie.

Schleich hat bei lebenden Neugeborenen in 32% und Naumoff in Leichen Neugeborener nach schweren Geburten in 25% der Fälle Blutergüsse in die Retina gefunden. Es ist möglich, so nehmen die Autoren an, daß diese Extravasate sich vollständig resorbieren, ohne später Spuren zu hinterlassen und doch die Funktion des centralen Netzhautbezirkes dauernd schädigen. Ich möchte aber diese Hypothese so lange für unhaltbar erachten, bis bei einem und demselben Individuum die Retinalhämorrhagie nach der Geburt und die Amblyopia „congenita“ nachgewiesen worden ist. Die prompte direkte Pupillenreaktion auch bei höchstgradiger Amblyopie spricht sehr gegen eine solche peripher sitzende Schädigung.

Ätiologie des Strabismus.

Die früher von Ärzten und Laien aufgestellte Annahme, daß das Schielen bei kleinen Kindern dadurch entstehe, daß das Licht seitwärts auf die Wiege falle und das Kind hierdurch veranlaßt werde, nach der Seite des einfallenden Lichtes zu sehen, ist in das Gebiet des Ammenmärchens zu verweisen. Niemals kann durch assoziierte seitliche Bewegungen der Augen Strabismus entstehen. Ebenso falsch ist es, anzunehmen, daß ein Kind, welches auf einem Auge einen seitlich gelegenen Hornhautfleck hat, darum nach der entsprechenden Seite hin schiele; dies ist aus optischen Gründen unmöglich.

Um möglichst zum Verständnis der noch keineswegs in allen Punkten aufgeklärten Ätiologie des Schielens zu gelangen, muß man vor allem daran festhalten, daß die symmetrische Stellung und Bewegung der beiden Augen nicht etwas Angeborenes, durch eine völlig gleiche Innervation und Kraftgröße der Augenmuskeln Bedingtes ist, sondern das Produkt der Regulierung durch den binokularen Sehakt. Nur darum stehen unsere Augen im normalen Zustande richtig und bewegen sich harmonisch, weil jede kleinste Abweichung der Richtung eines Auges sofort ein störendes Doppelsehen hervorruft. Unwillkürlich und uns unbewußt wird jede Abweichung durch geeignete Contraction der äußeren Augenmuskeln ausgeglichen, welche durch ihre Struktur — sie besitzen nach den unter Schwalbes Leitung ausgeführten Untersuchungen von Majeda von allen Muskeln des Körpers bei weitem die feinsten Fasern — zu den feinen Einstellungen vorzüglich befähigt sind. Darum sehen wir bei Neugeborenen und ganz jungen Kindern gelegentlich paradoxe Augenstellungen; denn bei ihnen besteht oft noch keine binokulare Fixation.

Wie sehr der Sehakt die Stellung der Augen beherrscht, lehren uns die Fälle einseitiger Erblindung bei Kindern und Erwachsenen. Wenn aus beliebiger Ursache ein Auge seine Funktion ganz einbüßt oder auch nur hochgradig schwachsichtig wird, so tritt fast regelmäßig nach einigen Wochen oder Monaten eine Abweichung in der Stellung ein. Es besteht kein Bedürfnis mehr, dem Doppelsehen auszuweichen, da ja nicht mehr doppelt gesehen werden kann, und der erblindete oder hochgradig schwachsichtige Augapfel ist nun dem Spiel der Augenmuskeln widerstandslos preisgegeben. In der großen Mehrzahl der Fälle verfällt er bei Kindern dem Strabismus convergens, bei Erwachsenen dem Strabismus divergens, weil bei ersteren meist die Innervation des Internus, bei letzteren die des Externus überwiegt. Es liegt kein Grund vor, diese Erscheinung auf eine stärkere Entwicklung der Muskulatur zurückzuführen, wenn auch mit der Zeit der verkürzte Muskel hypertrophisch werden kann, resp. fibrös entarten muß, während der

gedehnte Antagonist atrophieren wird. Der sich so ausbildende Strabismus entwickelt sich allmählich aus niederen Graden zu höheren, um meist auf mäßiger Höhe stationär zu bleiben.

Es darf uns daher nicht wundernehmen, daß wir auch beim typischen, in der frühen Kindheit sich entwickelnden Strabismus convergens diejenigen Momente eine große Rolle spielen sehen, welche den Wert des binokularen Sehens herabsetzen, so unter anderem Hornhautflecken, Linsentrübungen, angeborene Bildungsanomalien und die im vorigen Kapitel besprochene Amblyopia congenita eines Auges. Allein sie sind nicht genügend, um uns die Entstehung dieser Art des Strabismus convergens, der bei weitem häufigsten, klarzumachen. Er entwickelt sich nämlich nicht allmählich aus niederen Graden der Abweichung zu höheren, sondern entsteht mit einem Schlage plötzlich, sofort in hochgradiger Abweichung, und er entwickelt sich häufig nur in dem Sinne weiter, daß anfangs bloß zeitweise, später öfter und schließlich dauernd geschielt wird. Hieraus geht mit Evidenz hervor, daß nicht oder wenigstens nicht allein eine abnorme Kraftgröße des Rectus internus, ein Mißverhältnis der mittleren Muskellängen, wie A. v. Gräfe es bezeichnet, die Ursache des Konvergentschielens sein kann, sondern daß diese vielmehr in einer abnorm starken Innervation des Rectus internus zu suchen ist, daß es also falsch ist, diesen Strabismus als Strabismus muscularis zu bezeichnen.

Was veranlaßt aber das 2–5jährige Kind, an dessen Augen bis dahin nichts Auffallendes bemerkt wurde, eines Tages plötzlich ein Auge stark nach innen zu wenden, um vielleicht nach einigen Minuten schon wieder die Sehlinien parallel zu stellen? Diese Frage hat zuerst Donders in einer für die Mehrzahl der Fälle genügenden Weise beantwortet. Er hat gezeigt, daß in reichlich $^3/_4$ aller Fälle von Strabismus convergens die Augen hypermetropisch gebaut sind, — andere, wie Horner, haben einen noch höheren Prozentsatz, bis 88% gefunden; Stellwag gibt an, daß 78% der Einwärtsschielenden hypermetropisch sind; S. Bamberger hat unter 315 Konvergentschielenden der Straßburger Augenklinik 273 Hypermetropen gefunden = 86·6% — und daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Hypermetropie und Strabismus convergens besteht. Donders geht von der unbestrittenen Tatsache aus, daß der Hypermetrop zum deutlichen Sehen in der Nähe einer stärkeren Akkommodationsanstrengung bedarf, als der Emmetrop und der Myop, und daß ferner die Akkommodation für die Nähe begleitet wird von der gleichzeitigen (synergischen) Contraction der Recti interni. Wenn das hypermetropische Kind in das Alter eintritt, in welchem es anfängt, kleine Objekte in der Nähe aufmerksam zu betrachten, so vermag es dies nur mit einem großen Aufwand von Akkommodationskraft. Die Folge ist ein stärkerer Konvergenzimpuls, welcher sich bei Feststellung des besseren Auges im Effekt auf das andere Auge als Adductionsbewegung überträgt. Diese Auffassung lasse uns auch verstehen, warum wir bei Strabismus convergens in der Regel nicht sehr hohe, sondern nur mittlere oder selbst niedere Grade von Hypermetropie antreffen; denn bei den hohen Graden reicht selbst die starke Anspannung der Akkommodation nicht hin, um in der Nähe dauernd deutlich sehen zu können; die durch die sie begleitende Konvergenz bewirkte Aufopferung des binokularen Sehaktes wäre also zwecklos. Auf die Akkommodation wird das Kind um so leichter verzichten, wenn ihm schon vorher ein Auge infolge von Hornhautflecken oder Bildungsfehlern nur undeutliche, minderwertige Bilder geliefert hat. Auch dem großen Wert des $\angle \alpha$ bei Hypermetropen ist Donders geneigt, einen Anteil an der Neigung zur Konvergenz zuzuschreiben; doch haben andere Autoren diese Ansicht entschieden zurückgewiesen.

Der Einfluß der Akkommodation ist bei schielenden Hypermetropen in jedem Stadium des Strabismus convergens unverkennbar. Wir können bei jedem erwachsenen Konvergentschielenden, dessen Strabismus dauernd geworden ist, konstatieren, daß bei aufmerksamer Fixation eines nahen Objektes die Abweichung des Auges zunimmt, zuweilen in bedeutendem Grade. Wir können beim periodischen Schielen das Schielen hervorrufen, wenn wir den Kranken anweisen, den in der Nähe vorgehaltenen Finger scharf anzusehen, sicherer noch, wenn wir ihn lesen lassen; ja wir können nach der Spontanheilung des Schielens durch dasselbe Mittel den Strabismus wieder zum Vorschein bringen.

Diese Donderssche, auf physiologischer Grundlage aufgebaute und mit vielen Tatsachen gut vereinbarte Theorie der Entstehung des Schielens ist von den meisten Ophthalmologen akzeptiert worden und eine Zeitlang die herrschende geblieben. Stellwag hat sie in einer modifizierten Form angenommen. Nach ihm bezweckt der Hypermetrop durch die forcierte Konvergenz eine Vergrößerung der Akkommodationsbreite nach der Seite des Nahepunktes, um beim scharfen Sehen in die Nähe eine kleinere Quote seiner Akkommodationskraft zu verbrauchen. Diese Konvergenz würde dann zur Gewohnheit. Es kann sich jedoch ergeben, daß die Donderssche Theorie viele schwache Seiten hat und keinesfalls alle Fälle zu erklären vermag.

Zunächst erhebt sich die Frage, warum nicht alle Hypermetropen schielen, sondern nur ein kleiner Prozentsatz derselben; nach Stellwags Statistik fanden sich unter 1634 Hypermetropen, welche seine Klinik aufsuchten, 150 Konvergentschielende, d. h. nach Abzug der unreinen Fälle 8·5%. Hierauf hat man erwidert, daß viele von ihnen den binokularen Sehakt so festhalten, daß sie lieber die Unbequemlichkeit der anstrengenden Akkommodation ertragen, als sich zum monokularen Sehen entschließen. Manche Autoren haben nach Schielbehinderungsgründen gesucht. Ulrich sieht einen solchen in einer präexistierenden Insuffizienz der Recti interni, die er bei einer Anzahl von Schielenden der Straßburger Klinik, welche an mittleren und hohen Graden von Hypermetropie litten, durch Prismenversuche nachweisen konnte, und es ist in der Tat begreiflich, daß ein Strabismus convergens bei übrigens vorhandenen günstigen Bedingungen (Hypermetropie und einseitiger Schwachsichtigkeit) da nicht entstehen kann, wo die inneren Augenmuskeln nicht kräftig wirken können.

Sodann ist die nicht seltene Spontanheilung des Schielens, welche bei Hypermetropen nach Vollendung des Wachstums beobachtet wird, mit der Dondersschen Theorie nicht vereinbar, worauf L. Weiß aufmerksam gemacht hat. Wenn nur darum nach innen geschielt wird, weil die Akkommodation ohne Schielen zu schwer wird, so müßte mit zunehmendem Alter, da die Akkommodationsbreite sich verringert, erst recht und noch stärker geschielt werden; statt dessen findet das Gegenteil statt, das Schielen verliert sich nicht selten spontan. Denselben Einwurf erhebt Weiß mit Recht auch gegen die Theorie, welche in einer abnorm starken Entwicklung der Recti interni den letzten Grund des Strabismus sieht.

Vor Ulrich und Weiß hatte Schweigger die allgemeine Gültigkeit der Dondersschen Theorie mit Entschiedenheit bekämpft. Dieser Autor leugnet nicht, daß die Hypermetropie in der Ätiologie des Strabismus convergens eine Rolle spielt — sie kommt nach ihm in 60% der Fälle vor — sie sei aber keineswegs die einzige und nicht einmal die wichtigste Ursache. Denn nach seiner Statistik gibt es ebensoviel Hypermetropen mit einseitiger Schwachsichtigkeit, die nicht schielen, wie solche, die an Strabismus convergens leiden. Beim periodischen

Schielen sei der Einfluß der Hypermetropie sehr bedeutend, da auf 100 Fälle von permanentem Schielen bei niederen Graden von Hypermetropie nur 20 Fälle periodischen Schielens kommen, während bei hochgradiger Hypermetropie (von 5 Dioptrien und darüber) auf 100 Fälle permanenten Schielens 77 Fälle von periodischem Strabismus gefunden werden. Gerade diese Begünstigung des periodischen Schielens durch den hypermetropischen Brechzustand spreche dafür, daß letzterer zwar eine der Ursachen ist, aber nicht die einzige; denn es fehlen offenbar hier die Bedingungen, welche eine dauernde Ablenkung herbeiführen. Um eine solche zu bewirken, dazu sei ein elastisches Übergewicht der Recti interni erforderlich; dieses könne von Haus aus vorhanden sein, gerade wie bei Myopie, selbst geringen Grades, nicht selten eine Insuffizienz der Interni oder Externi gefunden wird.

Wenn das Schielen zuweilen spontan heilt — was beim permanenten Schielen sehr selten, beim periodischen viel häufiger vorkommt —, so beweist diese Tatsache nichts gegen die Richtigkeit seiner Theorie; sie lehrt nur, daß die Spannungsverhältnisse der Augenmuskeln sich im Laufe des Lebens verändern können (s. dagegen die Argumentation von Weiß im vorletzten Absatz).

Auf einem anderen Standpunkt steht Stilling. Er legt das Hauptgewicht auf die Ursprungs- oder Ruhestellung der Augen, welche man ermittelt, indem man im Dunkeln einen sehr entfernten Lichtpunkt ohne jede Akkommodationsanstrengung einige Zeit mit beiden Augen fixieren läßt. Nach vollkommener Erschlaffung der Augenmuskeln erscheint er in der Regel in Doppelbildern, und je nachdem dieselben gleichnamig oder gekreuzt sind, schließt man auf eine Konvergenz oder Divergenz. Nur ausnahmsweise sei der Parallelismus die Ruhestellung der Augen; bei Myopie sei diese in den meisten Fällen die Divergenz der Sehlinien, in der geringeren Prozentzahl sei es die Konvergenz. Bei Hypermetropen sei umgekehrt die Konvergenz die Regel, die Divergenz selten.

Wenn nun aus irgend einem der oben angegebenen Gründe die binokulare Fixation aufgegeben wird, so kehre das eine Auge in seine Ruhestellung zurück. So erkläre sich, warum die Hypermetropen so häufig (aber nicht immer) konvergent schielen; denn es gibt auch Hypermetropen, deren Ruhestellung die divergente ist, und diese werden dann in Strabismus divergens verfallen, ebenso wie Myopen den Strabismus convergens zeigen können.

Auch Hansen Grut geht in seiner Theorie über die Entstehung des Schielens von der Ruhelage der Augen aus, unterscheidet aber die wirkliche, anatomische Ruhestellung, welche durch die Form und Richtung der Orbita, die Insertion der Muskeln an der Sclera und die Längen der nichtinnervierten Muskeln gegeben ist, von der funktionellen, welche eine durch unbewußte Innervation herbeigeführte, mit keiner fühlbaren Anstrengung verbundene, im Interesse des Einfachsehens eingenommene Stellung bedeutet. Die erstere, die anatomische Ruhelage, ist in der großen Mehrzahl der Fälle die Divergenz der Sehlinien, und da der Sehakt dieselbe nicht gestattet, so muß schon beim Parallelismus derselben, bei der funktionellen Ruhelage, eine unbewußte Innervation der Interni stattfinden. Nun bewirkt das Verhältnis der Konvergenz zur Akkommodation bei Hypermetropen, daß bei ihnen viel häufiger als bei Emmetropen eine latente Konvergenz unter der deckenden Hand beobachtet wird, bei Hinzutreten der Hilfsmomente geht diese in permanentes Schielen über, welches demnach auf dem Nachinnenrücken der funktionellen Ruhelage beruht. Von der Größe der ursprünglichen Divergenz in der Ruhelage

hängt es ab, ob ein permanentes Konvergentschielen oder ein periodisches entstehen wird.

Hansen Grut betrachtet also das Schielen wesentlich als die Folge einer Innervationsstörung; ebenso urteilen Krenchel, Mules und Berry, während Wahlfors es in erster Linie auf eine präexistierende Muskelanomalie zurückführt und sich damit der Schweiggerschen Anschauung nähert. Auch Parinaud hält die Theorie der Innervationsstörung energisch aufrecht; aber nach ihm ist eine eigentümliche Innervation, nämlich die der Konvergenz, beim Schielen beeinträchtigt. Seine Ansicht drückt er in folgenden Sätzen aus:

Wir müssen einen besonderen Binokularsehapparat annehmen, welcher einerseits aus den Muskeln, ihren Nerven und Nervencentren, anderseits aus den Netzhäuten und ihren Nervencentren besteht. Der konkomitierende Strabismus ist als ein Fehler in der Entwicklung dieses Apparates anzusehen. Alles was das binokuläre Sehen stört, kann Ursache des Strabismus werden, u. zw. um so leichter, je jünger das Individuum ist. Die Ursachen können okularer, aber auch cerebraler Natur sein (Konvulsionen) und wirken zunächst auf die Konvergenzinnervation. Später treten dann auch Veränderungen an den Muskeln und der Tenonschen Kapsel ein. Die richtige Anpassung der Konvergenz an die Akkommodation bei Hypermetropie und Myopie sei eine rein cerebrale Funktion. In diesem Sinne ist sehr interessant, daß in der Chloroformnarkose die meisten Strabismen verschwinden, so daß sogar z. B. ein Str. convergens in einen divergens umschlagen kann. Man muß dies kennen, um sich gleichwohl bei Divergenzstellung der Augen zu einer Verkürzung des Rectus ext. zu entschließen.

Auch die Parese der Akkommodation ist von mehreren Autoren als Ursache des Schielens angesehen worden. Donders hatte sie hypothetisch für den Strabismus convergens der Emmetropen in Anspruch genommen, bei denen sie seiner Theorie zufolge ebenso wirken müßte, wie die Hypermetropie bei normaler Akkommodationsbreite. Javal glaubte gefunden zu haben, daß der Strabismus convergens sehr häufig bei Kindern in der Rekonvaleszenz von Scharlach, Masern, Diphtherie oder mit Incontinentia urinae entsteht, und da diese Affektionen zu Akkommodationslähmungen führen können, so nimmt er eine solche temporäre, später nicht mehr nachweisbare Parese des Ciliarmuskels als nächste Ursache der Konvergenz an. Javal selbst ist aber später von dieser Annahme einigermaßen zurückgekommen, und, wie uns scheint, mit vollem Recht; denn abgesehen davon, daß eine Akkommodationslähmung bei kleinen Kindern absolut nicht nachweisbar ist, muß darauf hingewiesen werden, daß die künstliche, selbst die lange unterhaltene Akkommodationslähmung durch Atropin niemals zu Strabismus convergens führt.

Auch die Art der Schädel- und Gesichtsbildung, die Form und die Richtung der Augenhöhlen sind als ätiologische Faktoren des Schielens angesehen worden. Mannhardt hat als Bedingungen für die Entstehung des Strabismus convergens eine geringe Pupillendistanz und eine schwache Divergenz der Orbitalachsen (bei gleichzeitig hohem Werte des $\measuredangle \alpha$) angegeben, was jedoch von Alfred Gräfe und Mauthner entschieden bestritten wurde. In anderer Weise hat L. Weiß die Form der Orbita mit dem Schielen in Zusammenhang gebracht, indem er durch sorgfältige, zahlreiche Messungen am toten und lebenden Schädel nachwies, daß die Seitenflächen des Gesichtes im hinteren Abschnitt bei Strabismus convergens ziemlich bedeutend konvergieren, während sie bei Strabismus divergens parallel zueinander sind, oder selbst etwas divergieren; ferner daß die Achsen der Augenmuskelkegel bei Strabismus convergens erheblich weniger divergent sind, als bei Strabismus

divergens. Die Spontanheilung des Strabismus convergens erkläre sich durch die Veränderung der Form und Richtung der Orbita, welche aus der Ungleichheit des Wachstums der Schädel- und Gesichtsknochen resultiert.

Aus dieser Übersicht, welche die Zahl der aufgestellten Theorien nicht erschöpft, wird der Leser ersehen haben, daß es noch nicht gelungen ist, für alle Formen des Schielens eine wirklich befriedigende Ätiologie zu begründen. So viel läßt sich aber in dieser Beziehung behaupten, daß es ein vergebliches Bemühen ist, den Strabismus von einem einheitlichen Standpunkte erklären zu wollen. Er ist weder eine reine Neurose, noch eine reine Muskelanomalie; es spielen bei ihm andere Faktoren, wie der Bau des Bulbus, die Form und das Wachstum des knöchernen Skelets wesentlich mit, und es wird Aufgabe weiterer Forschung sein, den Anteil zu ermitteln, der jedem dieser Faktoren zukommt.

Beschreibung der einzelnen Formen des Strabismus und ihr Verlauf.

I. Der **Strabismus convergens unilateralis** (s. p. 109) stellt die häufigste aller Formen des Schielens dar. Er hängt, wie wir gesehen haben, in $^3/_4$ aller Fälle mit Hypermetropie beider Augen zusammen und entsteht plötzlich in früher Kindheit, im Alter von 2—5 Jahren, manchmal im Anschluß an Allgemeinkrankheiten (Masern, Scharlach etc.). Anfangs ist das Schielen nicht permanent vorhanden, sondern tritt nur auf, wenn das Kind einen nahen Gegenstand aufmerksam betrachtet, oder unter dem Einflusse psychischer Einwirkungen, wie Furcht, Scham u. dgl., steht, aber stets mit bedeutender Ablenkung. Dieser Zustand des periodischen Schielens kann lange Jahre, ja selbst das ganze Leben bestehen bleiben; in vielen Fällen aber geh das periodische Schielen in ein dauerndes über, und wird infolge von Entartung des Rectus internus, der sich nicht mehr entspannt, auch dem Grade nach stärker. Wenn das Kind das Alter erreicht hat, in welchem man seine Sehschärfe prüfen kann, wird sich immer eine mehr oder weniger hochgradige Amblyopie des schielenden Auges herausstellen. Wenn das Körperwachstum vollendet ist, nimmt in vielen Fällen der Grad des Schielens ab, ja es kommt nicht selten zu einer spontanen Heilung des Schielens, insofern als die Schielstellungen seltener werden oder nur durch Verdecken des gewöhnlich schielenden Auges hervorgerufen werden können, während die Schwachsichtigkeit in dem früheren Grade weiter fortbesteht. Dieser relativ günstige Ausgang wird öfter bei den Formen beobachtet, bei denen das Schielen als periodischer Strabismus verblieben ist, als bei denen, in welchen es in permanenten Strabismus übergegangen ist.

Fig. 14.



Nur ein kleiner Teil der Konvergentschielenden betrifft Myopen. Nach A. v. Gräfe, welcher diese Form von Schielen zuerst erkannt hat, kommt sie nur in 2%, nach Horner in 4·6% der Fälle vor, und sie unterscheidet sich wesentlich von der typischen Form bei Hypermetropen. Sie entsteht erst in den späteren Schuljahren oder selbst bei Erwachsenen, meist bei solchen, die keine korrigierende

Konkavbrille getragen haben, unmittelbar nach einer starken Akkommodationsanstrengung und gibt zu sehr lästigem Doppelsehen Anlaß.

Die restierende Quote von Konvergentschielenden betrifft Individuen mit emmetropischem Bau oder mit Anisometropie, respektive Astigmatismus. Es ist nicht bekannt, ob auch diese Schielform einer spontanen Heilung fähig ist. Zum Doppelsehen gibt sie so wenig Anlaß wie die typische Form mit Hypermetropie, da auch bei ihr das schielende Auge schwachsichtig gefunden wird.

II. Der Strabismus convergens alternans kann sich nur dann entwickeln, wenn keines der beiden Augen ansehnlich schwachsichtig ist. Zuweilen wird auf beiden Augen die gleiche Refraktion, meist Hypermetropie, und die gleiche Sehschärfe gefunden. Öfter trifft man eine ungleiche Refraktion und Differenzen im Sehvermögen an. Der Patient hat in der Regel kein Bewußtsein von der Stellung seiner Augen, weiß daher nicht, mit welchem Auge er schielt und mit welchem er fixiert. Mitunter, wenn auch selten, kann er aber willkürlich mit dem einen oder mit dem anderen Auge schielen. Ist das eine Auge myopisch, das andere hypermetropisch, so wird er instinktiv das kurzsichtige Auge zum Sehen in die Nähe, das übersichtige zum Sehen in die Ferne verwenden. Auch das alternierende Schielen entsteht in früher Kindheit; es kann nach Vollendung des Körperwachstums spontan heilen oder, wenn der Patient ein Auge zum Fixieren bevorzugt, allmählich in den persistierenden unilateralen Strabismus übergehen; niemals aber kommt das Umgekehrte vor; denn beim unilateralen Schielen ist die Sehschärfe des schielenden Auges stark herabgesetzt, und wenn sie weniger als $^1/_3$ der normalen beträgt, während das andere Auge normale Sehschärfe besitzt, wird der Patient natürlich stets das sehtüchtige Auge zur Fixation benutzen.

III. Der Strabismus convergens periodicus. So nennen wir das Konvergentschielen, wenn dieses nicht immer, sondern nur unter gewissen Bedingungen auftritt. Von einem regelmäßigen Zeittypus ist dabei nicht die Rede, obwohl ganz ausnahmsweise Fälle beobachtet worden sind, in denen die Kinder regelmäßig jeden zweiten Tag schielten und in den Zwischentagen normale Augenstellungen darboten. Diese Fälle werden für eine Febris intermittens larvata angesehen und mit Chinin erfolgreich behandelt.

Dagegen sind es einerseits Akkommodationsanstrengungen, anderseits psychische Momente, welche das Schielen auszulösen pflegen. Ein Kind, welches noch soeben normale Augenstellung zeigte, schielt sofort, u. zw. in bedeutendem Grade, wenn es zu lesen beginnt, und schielt so lange, als es liest, und ebenso stellt es ein Auge in starke Adduction, wenn es erschrickt, sich beobachtet fühlt, Furcht hat und unter ähnlichen psychischen Einflüssen. Die Periodizität des Schielens, deren Kenntnis wir zumeist Böhm verdanken, kann sich aber auch in anderer Weise äußern. Es gibt Kranke, welche beim gedankenlosen Blick keine Ablenkung zeigen, wohl aber, wenn sie einen bestimmten, auch entfernten Gegenstand scharf fixieren und andere Fälle, bei welchen bis zu einer gewissen Entfernung (z. B. 50 *cm*) eine richtige Einstellung stattfindet, jenseits derselben aber eine auffällige Ablenkung eintritt (A. v. Gräfe). Das periodische Schielen entwickelt sich in früher Kindheit; anfänglich wird nur in langen Zwischenräumen vorübergehend geschielt, später in kürzeren Intervallen, und es kann dann, wie schon oben bemerkt wurde, das periodische Schielen in das konstante übergehen. Von dem Zustande der Sehschärfe hängt es ab, ob es zu einem alternierenden oder, was häufiger geschieht, zu einem unilateralen permanenten Strabismus kommt. Der periodische Strabismus kann aber

auch als solcher immer weiterbestehen und, wie die beiden anderen Formen, spontan heilen.

Sowohl beim periodischen als auch beim konstanten unilateralen Schielen wird häufig, aber keineswegs immer, eine schiefe Kopfhaltung des Konvergentschielenden beobachtet, u. zw. derart, daß der Kopf nach der Seite des fixierenden Auges um seine vertikale Achse gedreht erscheint. Arlt glaubt, dieses Verhalten dadurch erklären zu können, daß durch die Kopfdrehung der Patient den ablenkenden Muskel nicht so stark zu kontrahieren braucht — eine Erklärung, deren Richtigkeit A. v. Gräfe mit Recht stark in Zweifel zieht. Dagegen hat Hock mit guten Gründen nachzuweisen gesucht, daß die schiefe Kopfhaltung nur im Interesse des fixierenden Auges eingeleitet wird, um demselben eine bequeme und ausdauernde Fixation zu ermöglichen. Einmal zur eingewurzelten Gewohnheit geworden, wird sie zuweilen auch nach der erfolgreichen operativen Korrektion des Strabismus beibehalten. Bei alternierendem Strabismus wird die schiefe Kopfstellung nicht beobachtet.

IV. Der Strabismus divergens (s. Fig. 15) kann ebenso wie der Strabismus convergens ein dauernder und ein periodischer, ein unilateraler oder alternierender sein. Er hängt mindestens in der Hälfte aller Fälle mit myopischem Augenbau zusammen und entgegengesetzt dem, was wir beim Konvergenzschielen bezüglich der Hypermetropie gefunden haben, sind es hier die hohen Grade der Myopie, welche zur Divergenz Anlaß geben. Die Ablenkung kann zwischen 1 und 6 *mm* (5—30°) schwanken, ist also nicht so hochgradig wie die Ablenkungen nach innen; dafür ist eine leichte Divergenz aber auffälliger als eine Konvergenz gleichen Grades. Noch in anderen Beziehungen unterscheidet sich diese Schielrichtung von ihrem Gegenteil. Schon bei mäßigem Konvergentschielen finden wir die Adduction ansehnlich gesteigert; beim Strabismus divergens selbst höheren Grades kommt es oft vor, daß die Abduction gar nicht oder höchstens um 1 *mm* vermehrt ist. Diese Tatsache hat Schulek veranlaßt, den Strabismus divergens gar nicht als Folge einer verstärkten Innervation, resp. Kraftäußerung der Recti externi, sondern als Folge einer verminderten Energie der Recti interni anzusprechen — ein Satz, der indes in dieser Strenge nicht aufrecht zu halten ist.

Fig. 15.



Auch die Entwicklung des Strabismus divergens ist eine wesentlich andere als die des Konvergentschielens. Nur ausnahmsweise entsteht er in früher Kindheit: Horner hat ihn nur in 6% der Fälle bei Kindern unter 10 Jahren angetroffen. Er entsteht in der großen Mehrzahl der Fälle erst in der Pubertätsperiode und noch später, und man findet ihn viel häufiger als den Strabismus convergens im höheren Alter, weil letzterer oft spontan heilt, ersterer aber nicht.

In der Minderzahl der Fälle findet sich als Refraktionszustand der Augen Emmetropie, Astigmatismus und Anisometropie; auch beiderseitige Hypermetropie

kommt vor, nach Reich und Isler nicht einmal besonders selten, so daß letzterer eine besondere Form als Strabismus divergens hypermetropicus beschreibt.

Noch seltener als beim Einwärtsschielen kommt beim Strabismus divergens ein reines Alternieren vor; dies liegt wohl daran, daß bei den höheren Myopiegraden selten eine gleiche oder annähernd gleiche Sehschärfe beider Augen angetroffen wird. Wo die Divergenz die Folge einseitiger Erblindung ist, kann natürlich von einem Alternieren keine Rede sein. Auch das periodische Auftreten der Schielstellung ist relativ weniger häufig als beim Konvergentschielen, wenn wir nicht die Fälle von latentem Strabismus hierherrechnen wollen, von dem weiter unten die Rede sein wird, und der sich vorzugsweise auf die Divergenzstellungen bezieht. Eine schiefe Kopfhaltung wird beim Strabismus divergens seltener gefunden als beim Einwärtsschielen; wo sie vorkommt, ist der Kopf nach der Seite des schielenden Auges um die vertikale Achse gedreht.

V. Der Strabismus sursum vergens und der Strabismus deorsum vergens. Reine Abweichungen gerade nach oben und gerade nach unten kommen so überaus selten vor, daß manche Autoren ihr Vorkommen geleugnet und sie immer als Folge von Lähmungen gedeutet haben. Ihre Existenz ist aber vollkommen sichergestellt; Laqueur hat einige solcher Fälle, die alle Charaktere des konkomitierenden Schielens darboten, mit Abweichungen von $2-2^1/_2$ *mm* beobachtet und operiert. Dagegen ist es gar nichts Ungewöhnliches, daß hochgradige Konvergenz- und Divergenzstellungen mit gleichzeitiger Höhen- resp. Tiefstellung (von 1 – 2 *mm*) verbunden sind. In solchen Fällen finden sich häufig falsche oder perverse Assoziationen auf welche L. vor langer Zeit hingewiesen hat, indem statt der erwarteten Sekundärablenkung nach unten eine gleiche Ablenkung des nicht schielenden Auges nach oben beobachtet wird. Da diese paradoxe Bewegung fast nur bei den maximalen Innenstellungen vorkommt, so ist sie mit Wahrscheinlichkeit auf die Art der Anheftung des Muskels zu beziehen und nicht als eine Kombination mit Strabismus sursum (resp. deorsum) vergens aufzufassen.

VI. Der Strabismus latens oder dynamicus. Man versteht hierunter ein Schielen, welches im Interesse des binokularen Einfachsehens unterdrückt werden kann. Solange der Kranke ein Objekt fixiert, nehmen beide Augen die richtige Stellung ein; sobald aber ein Auge verdeckt wird, schielt es nach außen oder nach innen (viel häufiger nach außen), ein Beweis, daß die richtige Einstellung nicht dem Gleichgewichte der Muskeln entsprach, sondern eine erzwungene war. Kein Wunder daher, daß diese Patienten die richtige Stellung der Augen nicht auf die Dauer ohne Beschwerden innehalten können und oft an muskulärer Asthenopie leiden.

Welcher Art die Beschwerden sind, und auf welche Weise sie behoben werden können, findet sich in dem Artikel Asthenopie (Bd. II dieses Werkes, p. 4 ff.) eingehend erörtert. Bei weitem am häufigsten findet sich das latente Schielen als Strabismus divergens, u. zw. bei Myopie, es wird dann auch oft als Insuffizienz der Recti interni bezeichnet; es kommt aber auch als Konvergentschielen vor und wird dann auf eine Insuffizienz der Externi bezogen. Oft ist das latente Schielen nur ein Vorstadium des manifesten, zumal des Strabismus divergens. Dann hören die Beschwerden der Asthenopia muscularis von selbst auf, aber der binokulare Sehakt wird geopfert. Oft vollzieht sich dieser Übergang vom latenten zum manifesten Schielen in der Weise, daß die Divergenz nur für die Nähe stattfindet, während für die Ferne binokular fixiert wird. Allmählich gewinnen die Externi aber auch für das Sehen in die Ferne das Übergewicht, und das Schielen ist dauernd geworden. Von

einer spontanen Heilung des latenten Schielens kann daher in diesem Falle keine Rede sein. Wohl aber kann es da verschwinden, wo es auf einer vorübergehenden, mit allgemeiner Körperschwäche zusammenhängenden Kräfteverminderung der Augenmuskeln oder deren Innervation beruht, wie in der Rekonvaleszenz von schweren Krankheiten.

Prognose des Strabismus.

Wie oben an verschiedenen Stellen bereits bemerkt wurde, kann das Schielen spontan heilen; namentlich der Strabismus convergens. Am häufigsten wird die Spontanheilung beobachtet bei der Form, welche als periodischer Strabismus auftritt; aber auch das permanente, unilaterale Schielen kann so vollständig verschwinden, daß auch beim Fixierversuch unter der deckenden Hand keine Ablenkung mehr angetroffen wird. Die Spontanheilung erfolgt in der Zeit, in welcher das Körperwachstum vollendet ist, daher der im Publikum ziemlich verbreitete Glaube, daß das Schielen zuweilen sich »verwachse«, nicht unbegründet ist. Wir können zwar im gegebenen Falle nicht voraus wissen, ob der Strabismus von selbst verschwinden wird, allein die Tatsache, daß dies öfter geschieht, muß bei der Frage, ob eine Operation indiziert ist und wann sie ausgeführt werden soll, wohl berücksichtigt werden.

Die Spontanheilung ist aber keine Heilung im strengen Sinne des Wortes. Zwar wird die Stellung der Augen im wesentlichen normal, und damit ist der Kranke meist zufrieden. Aber eine Restitution des binokularen Sehaktes tritt meist nicht ein, und ebensowenig kann sich, wenn ständiges Schielen vorhanden war, die gesunkene Sehschärfe bessern, da ja nach unserer Anschauung die Schwachsichtigkeit in den meisten Fällen wenigstens zum Teil präexistiert.

Dagegen ist eine wirkliche Heilung mit Wiederherstellung des gemeinschaftlichen Sehens zwar selten, aber doch hie und da durch therapeutische Maßnahmen schon erreicht worden. Sie ist aber nur bei Kindern zu erwarten, die noch nicht zu lange periodisch geschielt und die Fähigkeit, binokular zu sehen, noch nicht eingebüßt haben. Völlig zuverlässige Beobachter, wie Stellwag v. Carion und Javal, haben unzweideutige Beweise dafür erbracht, geben aber zu, daß dieses ideale Ergebnis nur selten erreicht wird.

Wenn wir von diesen Ausnahmefällen absehen, müssen wir gestehen, daß das Schielen auch operativ in der Regel nur kosmetisch geheilt werden kann, daß dagegen die begleitenden krankhaften Erscheinungen, die Schwachsichtigkeit des schielenden Auges, der Verlust des stereoskopischen Sehens, unheilbar sind. In der Prognose muß auch noch insofern eine Einschränkung gemacht werden, als die unmittelbar erreichten kosmetischen Erfolge nicht immer von Dauer sind; es können später Rezidive des früheren Schielens eintreten, oder es kann, was noch schlimmer ist, ein Schielen nach innen in ein divergentes umschlagen und umgekehrt, wovon weiter unten mehr.

Therapie des Strabismus.

Man muß die friedliche Behandlung von der operativen unterscheiden. Man hat zwar auch von einer prophylaktischen Behandlung gesprochen, allein dieselbe ist höchst prekär. Von der Tatsache ausgehend, daß das Schielen nach innen sich bei Kindern oft im Anschluß an Keratitis entwickelt, welche eine lange Okklusion des kranken Auges bedingt, empfiehlt Alfred Gräfe den kleinen an Keratitis leidenden Kindern nach ophthalmoskopischer Bestimmung der Refraktion des gesunden Auges, dieses mit dem entsprechenden Konvexglase auszurüsten oder, wenn dies nicht angeht, ihnen beide Augen zu verbinden, um jede Akkom-

modationsanstrengung zu verhindern. Dieser Rat dürfte in praxi meistens unausführbar sein; überdies würden wir, wenn wir ihn befolgten, in der Mehrzahl der Fälle etwas Überflüssiges tun, da ja die meisten Kinder die Keratitis überstehen, ohne ein Schielen davonzutragen.

Dagegen hat bei dem in der Entwicklung begriffenen und sogar bei schon ausgebildetem Konvergentschielen der Kinder die friedliche Therapie in einzelnen Fällen vortreffliche Resultate aufzuweisen und sollte daher stets versucht werden. Sie besteht entweder in einer orthopädischen oder in einer optischen Behandlung, letztere ist die bei weitem wirksamere und zuverlässigere. Einen orthopädischen Zweck verfolgen die früher vielfach gebrauchten Schielbrillen, d. h. Hohlschalen aus undurchsichtigem Material, die vor beide Augen gebunden wurden und welche exzentrisch angebrachte kleine Löcher und Spalten enthielten, durch welche das Kind gezwungen werden sollte, die Augen nach einer bestimmten Seite gerichtet zu halten. Sie sind fast vollständig außer Gebrauch gekommen, und mit Recht; denn abgesehen von der großen Unbequemlichkeit, die sie verursachen, erfüllen sie auch ihren Zweck nicht, da beim forcierten Blick des einen Auges nach außen das andere infolge der erhaltenen Assoziationsbewegungen nach innen gewendet werden muß, also eine hochgradige Adduction des anderen Auges künstlich erzeugt wird.

Die Behandlung durch optische Hilfsmittel bezweckt, einerseits die Impulse zu erhöhter Akkommodationstätigkeit zu verhindern, anderseits das binokulare Sehen zu stärken, wo dieses noch nicht ganz verloren gegangen ist, und außerdem der Sehschwäche des schielenden Auges entgegenzuarbeiten.

Da beim Strabismus convergens der Hypermetropen das Schielen anfangs nur beim Fixieren naher Gegenstände auftritt, so ist rationellerweise von Stellwag empfohlen worden, von dem Kinde alles fernzuhalten, was es zu Akkommodationsanstrengungen anregen könnte, ihm kein Spielzeug zu geben, was ein scharfes Fixieren veranlaßt, den Anfang des Schulunterrichtes hinauszuschieben, für geeignete Subsellien zu sorgen und eventuell seine Hypermetropie durch Gläser zu korrigieren. Durch sehr lange, konsequent fortgesetzte Maßnahmen dieser Art ist es ihm gelungen, in »nicht wenigen Fällen« nicht nur die richtige Stellung der Augen zu erreichen, sondern auch den Kindern das binokulare Sehen dauernd zu erhalten. Doch dürfte ein solches Resultat nur selten erzielt werden, weil Eltern und Erzieher nur selten die erforderlichen Maßregeln mit der nötigen Strenge und Ausdauer durchführen werden.

Wichtiger und praktisch leichter ausführbar ist die optische Korrektion der Hypermetropie durch eine möglichst dauernd zu tragende Konvexbrille. Bei Kindern unter vier Jahren hat dies freilich seine Bedenken, da das Kind sich mit dem Glase beim Fallen verletzen kann; aber schon bei fünfjährigen Kindern ist, eine leidliche Beaufsichtigung vorausgesetzt, die Konvexbrille anwendbar. Dieselbe wird, entsprechend dem durch den Augenspiegel bei Pupillenerweiterung gefundenen Hypermetropiegrade gewählt — in zweifelhaften Fällen eher eine Dioptrie zu stark, als zu schwach — und fast ausnahmslos wird man finden, daß unter der Brille weniger oder gar nicht geschielt wird —, das Bedürfnis erhöhter Akkommodation ist eben durch das Konvexglas beseitigt. Freilich muß die Brille sehr lange, während der ganzen Schulzeit und noch über diese hinaus, getragen werden, da die Tendenz zum Innenschielen weiterbesteht; aber wenn erst die Wachstumsperiode überwunden ist, kommt vielen Schielenden die Spontanheilung zugute, welche mindestens dasselbe leistet, wie eine wohlgelungene Schieloperation. Hieraus folgerte man

früher, daß man Kinder mit Strabismus convergens nicht vor der Pubertätsperiode operieren solle, weil die definitiven Resultate unberechenbar seien. Sehr vorsichtige Operateure schoben den Termin der Operation in die Zeit nach Abschluß der Hauptwachstumszeit, also an das Ende der Zwanzigerjahre. Bedenkt man, daß es sich bei der Schieloperation zum großen Teil um kosmetische Eingriffe handelt, so dürften diese dann, zumal beim weiblichen Geschlecht, nicht mehr sehr gegenständlich sein. Bedenkt man anderseits, was ein Schulkind, wenn es schielt, von dem Hohn und Spott seiner Mitschüler zu leiden hat, so wird man dem Wunsch der Eltern gern entgegenkommen und möglichst frühzeitig — vor Eintritt in die Schule — operieren. Freilich sollte man dann die Tonotomie möglichst vermeiden und lieber die Vornähung machen, eventuell doppelseitig, um später Supereffekte zu vermeiden. Sorgfältigste Brillenverordnung ist natürlich außerdem unerläßlich.

Um durch Vermittlung des binokularen Sehaktes die Normalstellung der Augen zu erzielen, hat man Übungen mit dem Stereoskop vielfach in Anwendung gezogen. Dubois-Reymond war der erste, der den Gedanken aussprach, das Stereoskop in dieser Richtung zu verwenden; in konsequenter Weise und in Tausenden von Fällen hat es Javal verwertet, der sich um die Kultur dieser Methode sehr verdient gemacht hat. Javal sucht der Exklusion des amblyopischen Auges dadurch entgegenzuwirken, daß der Patient durch lange und anhaltende Übung dahin gelangt, verschiedene Objekte, die ihm in den beiden Gesichtsfeldern des Stereoskops geboten werden, allmählich zu verschmelzen; anfangs sind es Oblaten, dann wird zu Figuren, Buchstaben etc. übergegangen. Javal hat sich früher des gewöhnlichen Stereoskops bedient, später benutzte er ein Spiegelstereoskop mit Scharnieren. Es ist Javal gelungen, in einzelnen Fällen durch jahrelang fortgesetzte Übungen bei intelligenten Individuen auf diese Weise das Schielen zu heilen, er gibt aber in seiner letzten großen Veröffentlichung selbst zu, daß das ungeheure Opfer an Zeit und Mühe, welches diese Behandlungsmethode erfordert, in keinem Verhältnis zu dem Gewinne steht, der auf operativem Wege viel rascher und meist sicherer erlangt wird. Gleichwohl sind die stereoskopischen Übungen ein wichtiges Adjuvans, welches sowohl vor der Operation als auch insbesondere nach derselben, zur Herstellung vollständiger Geradrichtung mit Hilfe des binokularen Sehaktes mit Nutzen verwendet werden kann.

Der Sehschwäche des schielenden Auges hat man seit lange durch Separatübungen zu begegnen gesucht. Bei kleinen Kindern hat man sie in der Weise erzwungen, daß man das gesunde Auge stundenlang zuband oder mit einer undurchbohrten Hohlschale bedeckte, was Javal noch empfiehlt. Bei älteren Kindern und bei Erwachsenen ließ man nach Verschluß des gesunden Auges mit Hilfe von starken Konvexgläsern große Schrift entziffern und diese Leseübungen mehrmals am Tage 10—15 Minuten hindurch wiederholen. Auch nach der Operation soll das Auge auf diese Weise „gestärkt" werden. Es wurde schon oben in dem Kapitel „über das Sehen der Schielenden" bemerkt, daß die Resultate dieser Übungen meist illusorisch sind, zumal wenn der Unterschied der Sehschärfen beider Augen erheblich ist. Die Besserungen der Sehschärfe sind Null oder nur scheinbar, indem durch die Operation die Fixation erleichtert und die vorhandene Sehschärfe besser verwertet wird.

Von anderen friedlichen Behandlungsmethoden des Strabismus ist noch die konsequente Anwendung der Mydriatica und der Miotica zu erwähnen. Da durch längeren Atropingebrauch die Akkommodation völlig gelähmt wird, so sollte man meinen, daß alle Schielstellungen, die von Akkommodationsimpulsen herrühren, be-

seitigt werden. In einzelnen Fällen verhält es sich so, und hie und da ist ein Strabismus convergens bei hypermetropischen Kindern im Beginn durch eine mehrwöchige Atropinbehandlung beseitigt worden. In der Mehrzahl der Fälle läßt sie aber im Stich, wenigstens da, wo sie allein in Anwendung gezogen wird. Dagegen stellt sie ein wertvolles Unterstützungsmittel dar für die optische Korrektion durch Konvexgläser, von dem namentlich Landolt vor und nach der Operation einen ausgedehnten Gebrauch macht. Zu demselben Zwecke ist auch das Physostigmin verwendet worden. Magnus empfiehlt es aus theoretischen Gründen, hat es aber praktisch nicht erprobt; dagegen werden von R. Ulrich Fälle berichtet, in denen es gute Dienste geleistet hat. Letzteres empfiehlt es als sicherstes Mittel, den Strabismus convergens im ersten Keime zu unterdrücken. Der Widerspruch, der darin liegt, daß Atropin und Physostigmin, die sonst Antagonisten sind, hier im gleichen Sinne wirken sollen, ist nur ein scheinbarer. Atropin lähmt den Ciliarmuskel und macht jede Akkommodationsanspannung unmöglich, Physostigmin erzeugt spastische Contractionen des Ciliarmuskels und maximale Pupillenverengerung; durch erstere werden zweckmäßige Akkommodationsanstrengungen vereitelt, durch letztere werden sie unnötig gemacht – so wird dasselbe Ziel, die Ausschaltung der Akkommodation, aber auf verschiedenen Wegen erreicht.

Wiederholt sei darauf hingewiesen, daß alle friedlichen Mittel nur bei Strabismus convergens, u. zw. bei noch nicht allzu inveteriertem, von Erfolg sein können. Der Strabismus divergens ist einer friedlichen Therapie wenig zugänglich, wenn wir von dem latenten Divergenzschielen absehen.

Die operative Behandlung des Schielens.

Die Schieloperation besteht entweder in einer Rücklagerung oder in einer Vorlagerung der Muskelsehnen, resp. der Tenonschen Kapsel, oder in einer Kombination der Rücklagerung einer Sehne mit der Vorlagerung der Antagonisten.

Um die Wirkungen dieser operativen Eingriffe zu verstehen, muß man sich folgendes klarmachen:

1. Alle Bewegungen des Bulbus sind keine Ortsveränderungen desselben, sondern nur Drehungen um einen ein wenig hinter dem Centrum in der Achse gelegenen Punkt, den Drehpunkt des Auges.

2. Die Musculi recti bewegen den Scheitel der Hornhaut in der Richtung ihrer Längenachse. Ihre Wirkung ist um so stärker, je weiter nach vorn sie sich inserieren. Sie würde gleich Null sein, wenn sich ihre Insertion am hinteren Pol des Augapfels befände; in diesem Falle würden sie den Bulbus in toto nach hinten ziehen, ihm aber keine Rotation mitteilen.

3. Die Augenmuskeln wirken nicht nur vermittels ihrer Sehne auf die Bewegung des Bulbus, sondern üben noch einen namhaften indirekten Effekt aus vermittels ihrer Verbindungen mit der Conjunctiva und der Tenonschen Kapsel. Letztere sind so stark, daß, wenn es gelänge, die Sehne allein ohne Trennung jener „Adminicula" von der Sclera abzulösen, die Stellung des Bulbus fast unverändert dieselbe bliebe wie vorher.

4. Wenn alle direkten und ein Teil der indirekten Verbindungen eines Muskels mit dem Bulbus durchtrennt sind, so zieht er sich vermöge seiner Elastizität zurück und inseriert sich an einer weiter nach hinten gelegenen Stelle der Sclera, daher der Name „Rücklagerung"; anderseits vermag er sich, wenn er mechanisch vorgezogen wird, weiter nach vorn an der zu diesem Zweck entblößten Sclera anzu-

setzen. Nach Durchtrennung aller Verbindungen zieht sich der Muskel in die Tiefe der Orbita zurück und verliert jede Einwirkung auf die Stellung des Bulbus, der nunmehr vollständig dem Zuge des Antagonisten folgt.

Aus Punkt 2 und 4 folgt, daß jede Rücklagerung mit einer Schwächung und Verminderung der Beweglichkeit in der Richtung des Muskels, jede Vorlagerung mit einer Kraftvermehrung des Muskels und einer Vergrößerung der Beweglichkeit in seinem Sinne verbunden sein muß.

5. Da das Schielen in einer falschen Stellung der Sehlinie eines Auges mit Bezug auf die Sehlinie des anderen Auges besteht und die assoziierten Bewegungen beider Augen ungestört sind, so folgt daraus, daß die abnorme Stellung des schielenden Auges auch durch eine Operation am nichtschielenden Auge korrigiert werden kann. Wir benutzen diesen Umstand, um bei höheren Graden der Abweichung den Effekt der Operation auf beide Augen zu verteilen.

Historisches über die Schieloperation.

Ritter Taylor, ein englischer Okulist aus der ersten Hälfte des XVIII. Jahrhunderts, von dem Stricker sagt, daß „wohl selten noch so viel wissenschaftliche Tüchtigkeit mit der unverschämtesten Scharlatanerie verbunden war, wie bei ihm", rühmte sich in seinen marktschreierischen Schriften, daß er die Entdeckung gemacht habe, die Augen Schielender durch eine schnelle, fast schmerzlose und ungefährliche Operation gerade zu stellen. Es ist aber, wie Schrön nachgewiesen hat, sicher, daß er die Operation am Lebenden niemals ausgeführt hat. Erst fast hundert Jahre später, 1838, sprach Stromeyer den Gedanken aus, daß das Schielen durch Durchschneidung eines Muskels geheilt werden könne; er machte die Operation an der Leiche und beschrieb genau die Art der Ausführung und selbst die erforderliche Nachbehandlung. Er wagte zwar nicht, sie am Lebenden zu vollziehen, gibt aber an, daß sie für den geübten Augenarzt keine Schwierigkeiten bieten könne. Nachdem Pauli in Landau einen ersten mißlungenen Versuch am Lebenden gemacht hatte, führte sie der große Chirurg Dieffenbach zum erstenmal am 26. Oktober 1839 mit vollem Erfolge bei einem 7jährigen Knaben mit Strabismus convergens aus. Er war sich der Wichtigkeit der Sache vollständig bewußt. „Ich gestehe", schreibt er p. 22 seines berühmten Buches, „daß das Gelingen dieser ersten Schieloperation die größte wissenschaftliche Genugtuung war, die mir jemals in meinem Leben zu teil geworden ist. Mit einer in der Wissenschaft fast unerhörten Eile verbreitete sich die Kunde davon über die ganze zivilisierte Erde, und bald erschallten alle öffentlichen Blätter Deutschlands, Frankreichs, Amerikas u.s.w. von den zu hunderten unternommenen Operationen." Letzteres war nicht zu verwundern; denn man begreift, welch ungeheures Aufsehen die Heilung eines so verbreiteten Schönheitsfehlers allenthalben erregen mußte.

Aber auf den Freudenrausch folgte gar bald die Ernüchterung; denn neben vorzüglichen Erfolgen erhielt man eine erhebliche Zahl von schlechten Resultaten, in dem Sinne, daß ein Strabismus convergens in einen sehr entstellenden Strabismus divergens mit Beweglichkeitsbeschränkung und Glotzauge umschlug. Die Ursache lag in der mangelhaften Operationsmethode; zwar wird Dieffenbach mit Unrecht nachgesagt, daß er den Muskel und nicht die Sehne des Rectus durchschnitt; er nennt allerdings seine Operation eine Myotomie, allein aus seiner Beschreibung geht hervor, daß er in vielen Fällen die Sehne, mehr oder minder nahe an ihrer Insertion durchtrennt hat. Doch hat er die Wichtigkeit der Ablösung der Sehne nicht erkannt und die indirekten Verbindungen in viel zu großem Umfange durchtrennt; hierdurch besonders entstanden die großen Supereffekte. Obwohl daher die nächsten

Jahre sehr bedeutende Fortschritte in der Lehre der Schieloperation brachten, Jules Guérin die Vorlagerung der Augenmuskeln erfand, Bonnet auf Grund sorgfältiger anatomischer Studien über die Tenonsche Fascie zeigte, daß die Geradstellung des Auges durch Ablösung der Sehneninsertion erreicht werden könne, Böhm die Notwendigkeit betonte, die Sehne hart an der Sclera abzulösen und Lucien Boyer durch Versuche an Tieren nachgewiesen hatte, daß die abgelöste Sehne sich weiter nach hinten an die Sclerotica wieder anhefte — konnte trotz alledem die Schieloperation der Mängel der Technik wegen ihrem Schicksale nicht entgehen und fiel in der zweiten Hälfte des fünften Jahrzehnts in vollständigen Mißkredit. Aus diesem Zustande des Verfalls erhob sie erst das Genie eines A. v. Gräfe, der ihr nunmehr einen dauernden Platz in der Ophthalmochirurgie sicherte. Er lehrte durch eine verbesserte Technik die früheren Übelstände vermeiden, zeigte, wie die Operation den verschiedenen Graden angepaßt werden müsse, kultivierte und verbesserte die Vorlagerung gelähmter Muskeln und fand in letzterer ein wirksames Mittel, die Mißerfolge der alten Operationsmethode auszugleichen. Die heutige Schieloperation ist im wesentlichen A. v. Gräfes Schöpfung. Von späteren wichtigen Fortschritten sind folgende zu nennen. Critchett substituierte der schmerzhaften und nicht gefahrlosen Vorlagerung des Muskels die Vornähung desselben, welche einfacher ist und besser dosiert werden kann. Die Wirkung der Vornähung wurde gesichert und dem Grade der Ablenkung besser angepaßt durch eine Modifikation, welche wir Schweigger verdanken. Knapp und Liebreich gaben Mittel an, um die Wirkung der Rücklagerung zu steigern, ersterer durch eine Sutur, durch welche der Augapfel nach der dem Schielmuskel entgegengesetzten Seite stark hinübergerollt wird, letzterer durch ausgiebige Präparation der Conjunctiva und Einschnitte in die Tenonsche Kapsel. Die neueren Fortschritte im Gebiete der Schieloperation betreffen vorzugsweise die Tenonsche Kapsel und die Versuche, durch Vermittlung dieser die Stellung und Bewegung des Augapfels zu beeinflussen. Sie haben zum Teil neue Prinzipien eingeführt, indem sie die ganze Operation auf die Tenonsche Fascie beschränken und die Muskelsehne unberührt lassen. So hat Parinaud, nach dessen Ansicht bei alten Strabismen die Retraction der Kapsel eine größere Rolle spielt, als die Verkürzung des Muskels selbst, eine Methode der Kapselrücklagerung angegeben, welche die Tenotomie ersetzen soll und die eventuell mit einer Kapselvorlagerung des Antagonisten kombiniert werden kann. de Wecker hat unter dem Namen „Avancement capsulaire" ein Verfahren beschrieben, welches in einer durch Fäden bewirkten Einfaltung der Kapsel mit gleichzeitiger Einfaltung der Muskelsehne, welche nicht durchschnitten wird, besteht. Wiederum nach einem anderen Prinzipe verfahren Agnew, Noyes, L. Müller, Driver, Stevens und andere, indem sie die Verkürzung des Muskels (statt durch die Vornähung) durch Excision eines Stückes der Sehne, resp. des Muskels zu erreichen suchen (Myektomie). Die radikalste Reform, bezüglich der Indikationen zur Schieloperation erstrebt Landolt, welcher mit Rücksicht darauf, daß jede Rücklagerung eine Beschränkung der Beweglichkeit zur Folge hat und die zum binokularen Sehen erforderliche Konvergenz ungünstig beeinflußt, die Vornähung des Muskels als hauptsächliche und womöglich ausschließliche Operationsmethode übt. Obwohl an der Superiorität der Vornähung über die Tenotomie nach Landolts gründlichen Studien kaum zu zweifeln ist, wird sich doch das Verfahren voraussichtlich nicht allgemein einbürgern, weil es komplizierter ist und eine viel längere und den Kranken mehr belästigende Nachbehandlung erfordert und die Spuren der Operation oft mehr sichtbar bleiben als bei der einfachen Rücklagerung, welche, richtig ausgeführt, kaum eine Narbe zurückläßt, ja sich auch ambulant ausführen läßt.

Beschreibung der einzelnen Operationen.

A. Die Rücklagerung (Tenotomie).

Wir setzen voraus, daß es sich um einen Strabismus convergens, also um die Tenotomie des Rectus internus handle. Vom Rectus externus gilt mutatis mutandis dasselbe; nur ist zu berücksichtigen, daß die Sehne des Externus sich 2 *mm* weiter entfernt vom Hornhautrande inseriert, der Einschnitt darum ein wenig weiter rückwärts gemacht werden muß.

Die allgemeine Narkose ist nur in Ausnahmefällen, bei kleinen Kindern und völlig ungelehrigen Patienten, notwendig. 3—4 Tropfen einer 4%igen Cocainlösung, in Zwischenräumen von 2 Minuten vor dem Beginn der Operation in den Conjunctivalsack geträufelt, genügen, um den ersten Akt völlig schmerzlos zu machen und für die folgenden die Empfindlichkeit so abzustumpfen, daß jeder halbwegs verständige Kranke sie sehr gut aushalten kann. Strenge Asepsis ist, wie bei jedem chirurgischen Eingriffe, selbstverständlich.

1. Akt. Nach dem Einlegen des Sperrelevateurs erhebt der Operateur, während der Patient stark gerade nach außen sieht (eventuell der Bulbus mittels einer Fixierpinzette stark nach außen gewendet wird), mit einer Hakenpinzette eine kleine Falte der Conjunctiva in einer Entfernung von 4 *mm* nach innen vom Hornhautrande und schneidet diese mit einer vorne abgestumpften Schere ein. Durch die entstandene Lücke schiebt er die Schere unter die Conjunctiva und präpariert diese mit kleinen Scherenschlägen gerade nach innen, dann auch etwas nach innen-oben und innen-unten von ihrer Unterlage ab. Hierbei ist darauf zu achten, daß die Conjunctiva mittels der Pinzette etwas nach vorn gezogen wird, und die Scherenblätter sich dicht unter der abgezogenen Bindehaut bewegen; auf diese Weise wird am sichersten eine größere Blutung, die die folgenden Akte stört, vermieden.

2. Akt. Aufsuchung der Sehne. Mit einem gestielten, rechtwinklig gekrümmten und vorn leicht geknöpften Haken wird, während die Pinzette die Conjunctiva erfaßt hält, die Wunde also geöffnet bleibt, so eingegangen, daß das geknöpfte Hakenende auf der Oberfläche des Bulbus, dieselbe fortwährend berührend, 6—8 *mm* weit nach innen-oben, resp. innen-unten vorgeschoben wird. Dann mit einer ziemlich kräftigen Wendung, wobei der Haken um mehr als 90° gedreht wird, derselbe nach unten, resp. oben gedreht, gelangt hierdurch nach Zerreißung eines Teiles der Tenonschen Kapsel in den Raum zwischen Muskel und Sclera und wird gleichzeitig nach vorn angezogen. Seine Lage wird durch Fig. 16 veranschaulicht.

Statt die Sehne mit dem Haken in der beschriebenen Weise zu umgreifen — ein Manöver, welches trotz der Cocainisierung etwas schmerzhaft ist —, verfahren viele nach dem Vorgange von Arlt so, daß sie nach Anlegung der Conjunctivalwunde, direkt die Sehne, 2—3 *mm* weiter rückwärts, mit einer Pinzette erfassen und mit der Schere hart auf der Sclera abtrennen, andere, wie Snellen, welcher die Sehne in der Mitte ihrer Insertion erfaßt und einschneidet und in den entstandenen Schlitz den Haken nach oben und dann nach unten einführt und die angespannten Sehnenfascikel abtrennt. Ich habe diese letzte Art des Erfassens und Durchtrennens der Sehne oft ausgeführt und kann sie als praktisch und schonend empfehlen.

3. Akt. Abtrennung der Sehne. Nunmehr wird eine gerade, vorn abgestumpfte Schere so eingeführt, daß das eine Blatt unter dem oberen (resp. unteren) Rand des vordersten Teils der Sehne, das andere vor denselben gebracht und mit kleinen Scherenschnitten die ganze Sehneninsertion hart auf der Sclera durchtrennt wird.

Um sicher zu sein, daß nicht noch Sehnenfäden stehen geblieben sind, muß man mit einem zweiten Schielhaken eingehen und mit diesem von hinten nach vorn auf der Sclera gleitend, die etwaigen Fäden anspannen und mit der Schere durchschneiden. Der Akt ist nur dann als vollendet zu betrachten, wenn man mit dem Haken auf der Oberfläche der Sclera unter der Conjunctiva von hinten nach vorn ohne Hindernis bis an den Cornealrand gelangen kann. Wenn ein Teil der Sehneninsertion undurchschnitten bleibt, ist die Wirkung der Operation gleich Null.

Nach Stillung der in der Regel mäßigen Blutung muß man nun am nichtnarkotisierten Kranken sofort die Beweglichkeit des Auges nach innen prüfen; nach gelungener Trennung zeigt sich eine erhebliche Beschränkung der Adduction. Bleibt diese aus, so müssen Sehnenfäden undurchschnitten geblieben sein. Man muß darum aufs neue mit dem Haken in die Wunde eingehen und wird in der Regel weiter nach hinten noch Verbindungen mit der Sclera finden, die man mit der Schere nachträglich durchschneidet.

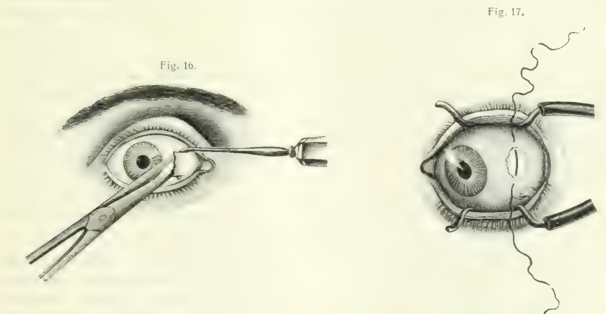


Fig. 16. Fig. 17.

4. Akt. Anlegung der Sutur. Durch die vorangegangenen Manipulationen ist die Sclerotica in ziemlich großem Umfange entblößt worden, sie muß mit der Conjunctiva wieder bedeckt werden. Zu diesem Zwecke wird eine feine, mit dünnem Catgutfaden versehene krumme Nadel am oberen Rande der Conjunctivalwunde durch die Bindehaut eingestoßen, durch die Wunde geführt und am unteren Rande von hinten nach vorn ausgestochen (s. Fig. 17). Der Knoten wird geschürzt; in der Regel ist eine Sutur ausreichend, um den ganzen Defekt zu bedecken; andernfalls wird noch eine zweite Sutur, ebenfalls von oben nach unten angelegt. Die Naht der Bindehaut ist unbedingt notwendig, um die Bildung einer häßlichen, strahligen Narbe und das entstellende Einsinken der Carunkel zu vermeiden. Wird sie nicht von oben nach unten, sondern von hinten nach vorn angelegt, so verringert sie den Effekt der Operation auf die Stellung des Bulbus, indem sie durch die indirekten Verbindungen der Conjunctiva mit der vorderen Oberfläche des Muskels dem Zurückweichen desselben entgegenwirkt.

Die Nachbehandlung ist eine sehr einfache. Das Auge wird mit einem Schutzverband bedeckt, der 1—2 Tage liegen bleibt. Der Bettruhe bedarf es nicht. Am 3. oder 4. Tage kann die Sutur entfernt werden; oder man kann sie auch sich selbst überlassen, sie schneidet durch und fällt von selbst ab. Nach wenigen Tagen

ist der Kranke wieder arbeitsfähig. Die Blutergüsse unter die Conjunctiva, die häufig sind und manchmal einen bedeutenden Umfang haben, bedürfen natürlich längerer Zeit zu ihrer Resorption, sie stören indes den Kranken nicht, da sie absolut keine Symptome machen. Die etwa erforderliche orthopädische oder optische Nachbehandlung ist sofort nach der Heilung der Operationswunde zu beginnen.

Von üblen Zufällen bei der Operation sind zu nennen:

a) Eine übermäßig starke Blutung, welche sich hinter den Bulbus ergießt, den Augapfel stark hervortreibt und auch Lider anschwellen macht. Sie entsteht, wenn bei der Ablösung der Sehne zu weit nach hinten eingegangen wird und eine Wirbelvene oder andere größere Venen durchschnitten werden. In diesem Falle muß die Operation unterbrochen, es müssen kalte Umschläge und der Druckverband appliziert werden. Das Blut resorbiert sich innerhalb einiger Tage; andere unliebsame Folgen entstehen nicht, außer daß die Operation meist unwirksam bleibt.

b) Perforation der Sclera und Austritt von Glaskörper können nur bei sehr ungeberdigen Patienten und Anwendung einer spitzen Schere vorkommen, sind aber tatsächlich schon dem einen und anderen Operateur begegnet. Selbstverständlich ist in diesem Falle die Operation abzubrechen und das Auge sofort antiseptisch zu verbinden.

c) Die Heilung der Wunde kann, wie nach jedem anderen chirurgischen Eingriffe, durch Infektion gestört werden, und es kann zu Phlegmone der Orbita, Verschwärung der Sclera und Panophthalmitis kommen. Die Literatur der vorantiseptischen Zeit von Dieffenbach bis A. v. Gräfe liefert nicht wenige Beispiele dieses beklagenswerten Vorkommnisses. Jetzt dürfte es zu den ganz ausnahmsweisen Ereignissen gehören.

B. Die Vornähung des Muskels.

Die Vorlagerung des Muskels, wie sie J. Guérin angegeben und A. v. Gräfe mit einigen Modifikationen geübt hat, die sog. Fadenoperation, ist als allzu eingreifend und zu lästig für den Kranken aufgegeben worden, weshalb wir von ihrer Beschreibung Abstand nehmen. Sie ist durch die Critchettsche Vornähung, welche mehrfach verbessert wurde, vollständig verdrängt, letztere gewinnt mehr und mehr an Verbreitung und an Indikationsgebieten. Die Operation ist schmerzhaft, kann aber auch meist ohne allgemeine Narkose vollzogen werden, zumal wenn man etwas Adrenalincocain subconjunctival einspritzt.

Sie wird in folgender Weise ausgeführt:

Nachdem die Conjunctiva vor der Insertion der Muskelsehne eingeschnitten worden ist, wird letztere in ähnlicher Weise wie bei der Rücklagerung mit dem Haken umgriffen und etwas angezogen. Nunmehr wird der vordere Teil der Sehne mit einer Schloßpinzette erfaßt, welche dem Assistenten übergeben wird, und der Operateur sticht von hinten nach vorn eine Nadel mit einem Faden durch den Muskel in seiner oberen Hälfte und eine zweite Nadel in seiner unteren Hälfte. Jetzt wird die Sehne mit der Schere abgelöst und das ganze Muskellager von der Sclera freipräpariert, während der Assistent das vordere Ende des Muskels mit der Pinzette in situ festhält. Die Fäden werden durch die Wunde, einer nach oben, der andere nach unten geführt und durch die Conjunctiva bulbi, resp. vordersten Schichten der Sclera nahe dem oberen und dem unteren Hornhautrande durchgestochen. Wenn die Fäden geknüpft werden, so muß durch dieselben der ganze beweglich gemachte Muskel nach vorn gezogen werden. Es ist nur darauf zu achten, daß der Zug an beiden Fäden a tempo und gleichmäßig erfolgt, weil sonst der Muskel sich schief nach vorn bewegt. Der wulstige Muskel, resp.

seine Sehne, geht jetzt bis an den Hornhautrand heran oder selbst über denselben hinaus und ist im stande, an der bis nahe an den Cornealrand von der Conjunctiva entblößten Sclera anzuheilen. Eine dritte mittlere Sutur kann noch angelegt werden, wo ein hinreichendes Stück Conjunctiva zur Befestigung des Fadens vorhanden ist.

Die Vornähung wird gelegentlich mit der Rücklagerung des Antagonisten kombiniert und in derselben Sitzung oder später ausgeführt. Der unmittelbare Effekt nach der Vornähung muß, wenn diese ihren Zweck erfüllen soll, erheblich stärker sein als das gewünschte definitive Resultat; denn da der Muskel sich seiner Elastizität wegen zurückzuziehen strebt, heilt er niemals an der Stelle an, an welcher er festgenäht worden ist, sondern ein gut Teil weiter rückwärts. Dazu kommt, daß die Fäden, wenn sie oben und unten an der Conjunctiva befestigt waren, durch die zarten Membranen schnell durchschneiden werden, oft bevor die neue Verklebung des Muskels an der Sclera sich gebildet hat. Aus diesen Gründen hat die Vornähung nach Critchett neben vielen vortrefflichen Resultaten oft genug Mißerfolge aufzuweisen gehabt. Man hat sie darum in mannigfacher Weise modifiziert. v. Wecker erfaßt die Sehne mit einem Doppelhaken, löst sie ab, zieht den Schlingenteil eines dreifach armierten Fadens durch den Muskel und durchsticht die Conjunctiva und die vordersten Lagen der Sclera im vertikalen Meridian oberhalb und unterhalb des Hornhautrandes, 3–4 *mm* von ihm entfernt. Auf diese Weise wird ein zu schnelles Durchschneiden der Fäden sicherer vermieden und man kann sich leichter von der unmittelbaren Wirkung überzeugen. Anders verfährt Schweigger. Er inzidiert die Conjunctiva und die Tenonsche Fascie gerade über der Sehneninsertion durch vertikale Schnitte und legt die vordere Oberfläche des Muskels in ziemlicher Ausdehnung frei. Nun werden zwei flache Haken, einer von oben nach unten, der andere von unten nach oben, hinter den Muskel gebracht und dieser durch die Haken etwas emporgehoben; der vordere Haken wird bis an die Insertion der Sehne geschoben, der hintere so weit nach hinten, bis man die Fäden an der gewünschten Stelle bequem durchführen kann; die Entfernung beider Haken wird mit einem Millimetermaßstab gemessen und entsprechend der Größe der beabsichtigten Wirkung, also entsprechend dem Schielgrade, gewählt. Jetzt wird der Muskel vor dem hinteren Haken durch zwei Fäden von Catgut unterbunden, von denen jeder ein Drittel oder die Hälfte des Muskels einschließt, der Muskel vor den Fäden durchschnitten und die Fäden durch den stehengebliebenen Sehnenstumpf, nahe der Sclera, hindurchgeführt. Der Muskel wird also nicht, wie bei den früheren Methoden, an der Conjunctiva, sondern am Sehnenstumpf angenäht, wodurch er viel besser befestigt wird. Zugleich kann durch die Messung des Stückes des Muskels, welches sich zwischen den beiden Haken befindet, eine gewisse Dosierung des Effektes erreicht werden. Der Antagonist kann auch hier vorher oder nachher zurückgelagert werden. Man sieht, daß die Schweiggersche Operation im wesentlichen einer Ausschneidung aus dem Muskel gleichkommt; denn das unterbundene Stück des Muskels ist ausgeschaltet, wie wenn es exzidiert worden wäre.

C. Die Kapselvorlagerung.

Da die Tenonsche Kapsel hinreichende Verbindungen mit dem Muskel und der Sclera besitzt, so lassen sich namhafte Wirkungen auf die Stellung auch einfach durch Verlagerungen der Kapsel ohne Ablösung der Sehne erzielen. Parinaud hat gezeigt, daß die Rücklagerung der Kapsel namentlich bei veralteten Strabismen das wesentlich Wirksame ist und daß bei ihnen die Tenotomie entbehrt werden könne. de Wecker übte in großem Umfange die Vorlagerung der Kapsel anstatt

der Vornähung des Muskels. Er verfährt hierbei folgendermaßen: Die Sehneninsertion, der vordere Teil der Muskeloberfläche und der Tenonschen Kapsel oberhalb und unterhalb des Muskels werden bloßgelegt; hierauf wird die Kapsel nach oben von der Sehneninsertion mit einem feinen Schnitte inzidiert. Durch den Schnitt wird der Haken unter den Sehnenansatz geführt, bis seine Spitze an dessen unterem Rande zum Vorschein kommt, resp. durchschimmert, und hier ein zweiter kleiner Schnitt gemacht. Man hat so zwei kleine Knopflöcher in der Kapsel, durch welche eine Schere geschlossen eingeführt wird, mit der die Verbindungen des Muskels und des benachbarten Kapselteils mit der Sclera abgetrennt werden. Jetzt wird durch jeden Kapselschnitt das eine Ende eines doppelt armierten Fadens eingeführt und (je nach der zu erzielenden Wirkung) in größerer oder geringerer Entfernung vom Hornhautrande durch Kapsel, Muskel und Conjunctiva ausgestochen, während das andere Ende von der Wunde aus unter Conjunctiva, episcleralem Gewebe und womöglich durch die oberflächlichen Schichten der Sclera bis an den vertikalen Meridian des Auges geführt wird. Wenn die Fäden, beide a tempo, geknotet werden, muß die Sehne und die Kapsel oberhalb und unterhalb derselben in senkrechter Richtung gefaltet und nach vorn gezogen werden. Durch das Anziehen der Fäden überzeugt man sich unmittelbar von dem Grade der Rollung, welche dem Bulbus erteilt wird. Die Fäden werden nach 8 Tagen entfernt, doch gibt de Wecker an, daß er sie 3–4 Monate habe liegen sehen, ohne daß sie Reizungen hervorgebracht hätten. de Wecker hat diese Operation im Jahre 1893 in mehr als der Hälfte seiner zahlreichen Strabismusoperationen ausgeführt. Man sieht aus der Beschreibung, daß bei dieser Kapselvorlagerung, ähnlich wie bei Schweiggers Vornähung, ein Stück des Muskels, resp. der Kapsel ausgeschaltet wird, daß sie also ähnlich der Muskelexcision wirken muß, wie Czermak mit Recht hervorhebt.

Die Nachbehandlung der Kapselvorlagerung und namentlich der Muskelvornähung muß eine viel sorgsamere sein und dauert länger als die der Rücklagerung Landolt, welcher die Vornähung an Stelle der Tenotomie setzen will, legt während 8 Tage einen doppelseitigen Verband an, gibt auch zu, daß die Operation nicht gut ohne Narkose ausgeführt werden kann.

Bei allen Arten der Schieloperation sind wir im stande, bis zu einem gewissen Grade den unmittelbaren Effekt größer oder kleiner zu gestalten, ihn, wie A. v. Gräfe sich ausdrückte, zu dosieren. Bei der Rücklagerung kann die Wirkung gesteigert werden, wenn wir die Conjunctiva in größerem Umfange ablösen, wenn wir ihre Verbindungen mit der Tenonschen Kapsel und die der letzteren mit der Sclera ausgiebig trennen; noch mehr, wenn wir nach Ablösung der Sehne in die Tenonsche Kapsel Einschnitte nach oben und unten machen (Modifikation von Liebreich) oder den Bulbus durch Fäden gewaltsam nach der entgegengesetzten Seite rollen und eine Zeitlang in dieser forcierten Lage halten. Durch diese Mittel kann bei nicht veraltetem Strabismus convergens die Korrektion, welche bei einfacher vorsichtiger Tenotomie 4—5 *mm* linear oder 20–25° beträgt, auf 7—9 *mm* erhoben werden; jedoch sind sie, zumal bei Kindern, mit Vorsicht anzuwenden, da sie sonst zu den üblen Folgen Anlaß geben können, welche die Dieffenbachsche Operation in Mißkredit gebracht haben: unschöne Erweiterung der Lidspalte, Einsinken der Carunkel, Protrusion des Bulbus und selbst Sekundärschielen im entgegengesetzten Sinne. Der geübte und erfahrene Operateur wird sie jedoch mit Umsicht handhaben und wissen, wie weit er in der Trennung der indirekten Verbindungen ungestraft gehen darf. Bei der Rücklagerung des Rectus externus sind die Supereffekte bei

weitem weniger zu fürchten und ein infolge der Operation entstehendes Umschlagen der Divergenz in Konvergenz gehört zu den großen Seltenheiten.

Bezüglich der Vornähungen und der Kapselvorlagerungen besitzen wir ein Mittel der Dosierung, einerseits in der Größe des Muskel-, resp. Kapselstückes, welches wir mit den Fäden umschließen und hierdurch ausschalten, anderseits in den Stellen, an welchen wir den Muskel, resp. die Kapsel befestigen. Je näher dem vertikalen Meridian die Fäden geknüpft werden, desto größer ist die Wirkung. Daß diese stets nachläßt und anfänglich daher eine Überkorrektion erforderlich ist, wurde schon erwähnt. Um wieviel aber der Muskel sich weiter zurückziehen wird, ist schwer vorauszubestimmen, und in dieser Hinsicht steht die Vornähung der Rücklagerung an Sicherheit der Prognose entschieden nach.

Mit Recht hat man bei allen Schieloperationen den unmittelbaren Effekt von dem definitiven unterschieden. Letzterer tritt bei Erwachsenen nach vollständig beendeter Vernarbung ein, d. h. nach etwa einem Monat; bei Kindern ist er oft erst nach Jahren zu beurteilen, weil die Wachstumsverhältnisse der Orbita, des Bulbus und der Muskeln hier ihn verschiedener Weise einwirken. Um ein anfänglich gewonnenes günstiges Resultat der Operation dauernd zu sichern, ist eine sorgfältige Korrektion der Refraktionsfehler und überall, wo das binokulare Sehen nicht ganz aufgehoben war, die Übung desselben mittels des Stereoskops, eventuell seine Unterstützung durch prismatische Gläser erforderlich. Hypermetropen, welche an Konvergentschielen operiert wurden, müssen die vollkorrigierenden Konvexgläser jahrelang dauernd tragen, sonst laufen sie Gefahr, den Strabismus convergens rezidivieren zu sehen.

Leistungen der verschiedenen Operationsmethoden und Vergleichung ihres Wertes.

Wir haben bereits bemerkt, daß eine vorsichtig ausgeführte Rücklagerung des Internus bei jugendlichen Individuen eine Abweichung von 20—25° zu korrigieren vermag. Ist der Strabismus, wie so häufig, stärker, beträgt er 30—50° oder mehr, so genügt die Tenotomie des Schielmuskels nicht; es muß die Tenotomie des Internus des anderen Auges nachgeschickt werden, und je nach dem Grade der Abrenkung ist der Effekt der Rücklagerung in der oben angegebenen Weise zu steigern. Bleibt auch dann noch eine nennenswerte Abweichung zurück, so ist die Vornähung des Externus auf dem schielenden Auge, eventuell selbst die des anderen Externus zu vollziehen. Eine zweite Tenotomie des bereits zurückgelagerten Muskels ist meist unstatthaft, weil ihre Wirkung sich jeder Berechnung entzieht.

Die einfache Tenotomie des Externus liefert ein viel geringeres Resultat, in den meisten Fällen korrigiert sie nicht mehr als eine Ablenkung von 10° (= 2 *mm*). Demnach wird auch die Tenotomie des anderen Externus nicht im stande sein, die sehr hohen Grade von Divergenz zu beseitigen, und wir sind daher beim Strabismus divergens viel häufiger als beim Strabismus convergens genötigt, zur Vornähung des Internus, resp. Vorlagerung der Kapsel nach innen unsere Zuflucht zu nehmen. Besonders beim Auswärtsschielen der Hypermetropen fällt, wie Horner angibt, die Wirkung der Rücklagerung des Externus überaus schwach aus; hier wird also die Vornähung nicht zu umgehen sein.

Letztere hat je nach der Art, wie sie ausgeführt wird, sehr verschieden große Wirkungen, ebenso die Vorlagerung der Kapsel und die Excision des Muskels. Wenn der Muskel weit hinten von den Fäden erfaßt wird, und wenn durch solide Befestigung seine Anheilung nahe dem Hornhautrande gelingt, können ganz enorme Effekte erzielt und die höchsten Grade der Abweichung korrigiert werden. Leider

hängt, wie bereits bemerkt wurde, die Wirkung von Umständen ab, die wir nicht immer genau voraussehen können.

Beide Methoden haben ihre Vorzüge und ihre Nachteile. Die Rücklagerung hat für sich ihre relative Schmerzlosigkeit, die Einfachheit der Ausführung, die Geringfügigkeit des operativen Eingriffes, die kurze Dauer der Nachbehandlung, die größere Sicherheit der Dosierung des Effekts und den Mangel jeder sichtbaren Narbe. Dagegen hat sie die Schattenseite, daß sie unter allen Umständen die Beweglichkeit nach der Seite des zurückgelagerten Muskels herabsetzt, ohne die des Antagonisten nennenswert zu vermehren. Daher kann es vorkommen, daß bei vorhandenem binokularen Sehakt, trotz erreichter Gradstellung in der Mittellinie für die Ferne, eine Divergenz in seitlicher Richtung und ein Unvermögen in der Nähe zu konvergieren, beides mit gekreuzten Doppelbildern, zurückbleibt. Dieses Resultat kann nach völlig korrekter und vorsichtiger Tenotomie eines Internus oder beider Interni eintreten; nach ausgiebigen Tenotomien aber, mit umfänglicher Lösung der indirekten Verbindungen sind, besonders bei Kindern, die schlimmen Folgen des Exophthalmus, der Lidspaltenvergrößerung und des Schielens nach der entgegengesetzten Seite zu fürchten.

Der Vornähung (resp. Kapselvorlagerung) haften diese Übelstände nicht an. Sie vergrößert die Beweglichkeit nach der Seite des vorgelagerten Muskels, ohne die des Antagonisten nennenswert zu verkleinern. Exophthalmus kann nach ihr nicht entstehen; wenn die Gradstellung in der Mittellinie durch sie erreicht ist, sind auch die seitlichen Bewegungen ungestört und die Konvergenz für die Nähe (bei Strabismus divergens) wird erleichtert. Dagegen ist der operative Eingriff viel größer; er ist schmerzhaft, verlangt öfter die allgemeine Narkose; die Nachbehandlung ist von längerer Dauer, und viel häufiger als bei der Rücklagerung bleiben sichtbare, erhabene Narben im Weißen des Auges zurück, die monatelang rötlich gefärbt und wulstig sind, später zwar abblassen, aber doch nie so vollständig verschwinden, wie die Reste der Rücklagerung. Dieser Punkt ist für eine Operation, die in der Mehrzahl der Fälle rein kosmetische Zwecke verfolgt, von Wichtigkeit.

Die Rücklagerung bildet daher die Basis der operativen Korrektion des Schielens; sie war die Fundamentaloperation. Die Vornähung blieb reserviert für die Fälle, in denen die Rücklagerungen nicht ausreichten, und für das Schielen nach Muskelparalysen, resp. Sekundärschielen durch verunglückte Tenotomien.

Seit einem Jahrzehnt ist in dieser Beziehung ein bemerkenswerter Umschwung eingetreten. De Wecker und besonders Landolt bemühen sich, die Superiorität der Vornähung über die Rücklagerung nachzuweisen, und namentlich Landolts Argumente, welche die Vorzüge der Vornähung bezüglich der Beweglichkeit im Blickfelde und der besseren Konvergenz für die Nähe, bei Personen mit binokularem Sehakte, betonen, sind unwiderleglich richtig. Landolt will die klassische v. Gräfesche Tenotomie nicht aus der Augenchirurgie verbannen; sie soll aber nur eine Hilfsoperation werden, welche die Vornähung, als hauptsächlichen und in erster Linie vorzunehmenden Eingriff, zu unterstützen bestimmt ist.

So befinden wir uns zurzeit in einer Periode des Kampfes zwischen Rücklagerung und Vorlagerung; nur daß die exklusive Vorlagerung bisher nur eine kleine, aber gewichtige Zahl von Anhängern hat. Es ist nicht zu bezweifeln, daß die Vornähung wegen ihrer oben angeführten unbestreitbaren Vorzüge an Terrain gewinnen wird, namentlich in den Fällen, wo das Schielauge nicht allzu schwachsichtig ist. Für die ca. 80% der Strabismen aber, bei denen der binokulare Sehakt nicht in Betracht kommt, wird unserer Überzeugung nach die Tenotomie die Funda-

mentaloperation des Schielens verbleiben. Wenn daher de Wecker 1893 schreibt, »zuerst wollte man den Strabismus durch Myotomien heilen, dann gelangte man zu den Tenotomien, und schließlich wird man zu Vorlagerungen und Rücklagerungen der Kapsel kommen«, so bleibt die Bestätigung dieser Prophezeiung abzuwarten.

Zum Schluß seien in folgender Tabelle die Indikationen der einzelnen Schieloperationen bei den verschiedenen Formen des Strabismus zusammengestellt:

Form des Strabismus	Art der Operation
I. Strabismus convergens:	
a) Ablenkung unter 10°	Keine Operation, nur optische Behandlung.
b) Periodische Ablenkungen von 10–25°	Optische Behandlung, durch welche der Strabismus verringert wird. Der Rest wird durch eine Tenotomie des Internus des schielenden Auges korrigiert.
c) Ständige Ablenkung eines Auges von 25° bis 40°	Tenotomie erst des Internus des schielenden, dann Vornähung des Antagonisten oder Tenotomie des Internus des nichtschielenden Auges, eventuell verstärkte Tenotomie.
d) Hochgradige ständige Ablenkung von 40° und mehr	Wie unter *c*, außerdem Vornähung der Antagonisten des schielenden oder nichtschielenden Auges.
e) Alternierendes Schielen von 25° und darüber	Sukzessive vorsichtige Tenotomie beider Interni oder doppelseitige Vornähung der Externi.
f) Schielen nach Paralyse des Abducens	Vornähung des Externus oder Kapselvorlagerung.
II. Strabismus divergens:	
a) Ablenkungen von 10–20°	Tenotomie des Externus des schielenden eventuell des nichtschielenden Auges.
b) Ablenkungen von 20–40°	Ebenso, außerdem Vornähung eines oder beider Interni, oder Kapselvorlagerung.
c) Ablenkungen jeden Grades über 10° bei erhaltenem binokularen Sehen	Vornähung des Internus oder beider Interni, resp. Kapselvorlagerung auf einem oder beiden Augen.
d) Alternierendes Schielen jeden Grades	Symmetrische Operation auf beiden Augen.
III. Strabismus sursum oder deorsum vergens:	Vorsichtige Tenotomie eines R. superior, resp. inferior.

Literatur: Vergleiche die Literatur der 3. Aufl.; ferner: F. Arlt, Operationslehre im Handb. der gesamten Augenheilkunde von A. Gräfe und Sämisch. Leipzig 1874, III, p. 399 und Snellen. Landolt, Axenfeld, 2. Aufl. 1909, IV, Abt. 2. – W. Czermak, Die augenärztlichen Operationen. 2. Aufl. durch Elschnig 1908. – Worth, Das Schielen. Ätiologie, Pathologie und Therapie. Autoris. deutsche Übersetzung von C. H. Oppenheimer. Berlin, Springer, 1904. *(Laqueur) Heine.*

Stramonium, alter Gattungsname des zur Familie der Solanceen gehörenden Stechapfels oder Tollapfels, Datura Stramonium L. Die krautige Pflanze ist asiatischen Ursprungs, jetzt aber fast über die ganze Erde verbreitet. Man benutzt ihre Blätter und Samen.

Folia Stramonii, Stechapfelblätter, Feuilles de stramoine, Thorn apple leaves (Fig. 18), sind langgestielt, eiförmig, bis 15 *cm* lang, ungleich buchtig gezähnt, fast kahl, weich und glänzend, frisch narkotisch riechend, getrocknet fast geruchlos, von widrig-bitterem und etwas salzigem Geschmack.

Semen Stramonii, Stechapfelsamen, sind schwarz, flach-nierenförmig, an 4 *mm* lang, netzrunzelig und sehr fein punktiert. Sie enthalten ein ölig-fleischiges Nährgewebe mit einem gekrümmten Keim. Ihr Geschmack ist etwas scharf und bitter.

Blätter und Samen enthalten neben etwas Atropin das Alkaloid Hyoscyamin (0·3 %). Die Aschenmenge der Blätter soll 20 % nicht übersteigen. Sie sollen nicht über ein Jahr lang aufbewahrt werden.

In der Wirkung stimmt der Stechapfel im wesentlichen mit der Tollkirsche (s. Belladonna II, 420) und dem Bilsenkraut (s. Hyoscyamus IV, 858), überein. Vergiftungen mit Stechapfelsamen u. zw. meist ökonomische, aber auch medicinale und einige in selbstmörderischer und verbrecherischer Absicht kommen vor. Symptome

und antidotarische Behandlung gleichen denen der Atropinvergiftung, doch wurden mitunter auch gastroenteritische Erscheinungen, tonische Krämpfe (Streit 1894), Cheyne-Stokessches Atmen und Tachykardie (Knaut 1902) beobachtet.

Fig. 18.



Stechapfelblatt in natürlicher Größe (Autophotogramm von J. Moeller).

Therapeutische Anwendung.

Folia Stramonii werden intern zu 0·03—0·2 pro dos. (0·2! pro dos., D. A. B. V und Pharm. helv. IV; 0·3! pro dos., 1·0! pro die Pharm. austr. VIII) in Pulvern, Pillen, Inf. (0·5—2·0:100·0) selten; häufiger in Form von Zigarren (Fol. Stram. als Einlage, Fol. Nicotianae als Deckblatt) oder Zigaretten (mit Fol. Bellad. und Fol. Hyoscyami oder mit Herba Cannabis indicae) zum Rauchen bei Asthma, auch zu Inhalationen (Infus 1·0:250—500·0) verwendet. Die frischen Blätter in dicker Lage wurden zur Einhüllung bei schmerzhaften Gelenkaffektionen empfohlen (Wymann 1884).

Semina Stramonii sind in einigen Staaten noch offizinell, werden aber bei uns fast gar nicht mehr gebraucht. Als Maximaldosen gelten 0·12 (Rußl.), 0·2 (Belg.) 0·3 (Dän). Sie dienen gleich den Blättern zur Bereitung von Tinkturen und Extrakten, die in einigen fremden Staaten offizinell sind.

Die meisten Asthma-Spezialitäten enthalten als wesentlichen Bestandteil Fol. Stramonii, so die Asthmazigaretten von Dr. Plaut u. a., Asthma-Cure von Guilt und das von Himrod, das holländische Asthmakraut, Dr. Schiffmanns Asthmador, das Frankfurter Asthmapulver und das von Dr. Fischer, Cleary's Asthmapowder, Helbings Asthmatabletten, Dursthoffs Charta

antasthmatica, Guillemains Kaw-Cure, Himrodpowder, Zematonezigaretten u. a. m.

Die in Ostindien heimische Datura Tatula L., die brasilianische D. arborea L., die aus Mexiko stammenden D. meteloides DC. und D. quercifolia H. B. K. haben auch in Europa mehrfache Benutzung gefunden, scheinen aber keine Vorzüge zu besitzen. *J. Moeller.*

Strangulation (forensisch). Unter Strangulation versteht man im allgemeinen die Zuschnürung des Halses durch eine von außen her wirkende mechanische Gewalt. Eine solche Gewalt kann, wenn sie eine gewisse Intensität erreicht und eine bestimmte, wenn auch bloß kurze Zeit einwirkt, mehr oder weniger schwere, teils rasch vorübergehende, teils längere Zeit anhaltende Krankheitserscheinungen nach sich ziehen, oder aber, noch während sie wirkt, den Tod durch Erstickung herbeiführen. Gelegentlich kann, wenn der Strangulationsakt selbst überlebt wird, noch nachträglich infolge derjenigen Verletzungen oder krankhaften Veränderungen, welche die Strangulation bewirkt hat, der Tod eintreten.

Zur Strangulation rechnet man das Erhängen, das Erdrosseln und das Erwürgen.

Das Erhängen erfolgt stets infolge der Einwirkung eines strangartigen Werkzeuges, ebenso in der Regel das Erdrosseln, welches jedoch, wie wir sehen werden, ausnahmsweise einmal auch durch ein hartes, nicht elastisches Objekt erfolgen kann; das Erwürgen geschieht mit der Hand.

A. Das Erhängen. Beim Erhängen wird das um den Hals gelegte, irgendwo befestigte Strangwerkzeug durch die eigene Körperschwere der betreffenden Person zugezogen. Von einer bestimmten Distanz zwischen dem Aufhängepunkte des Strang-

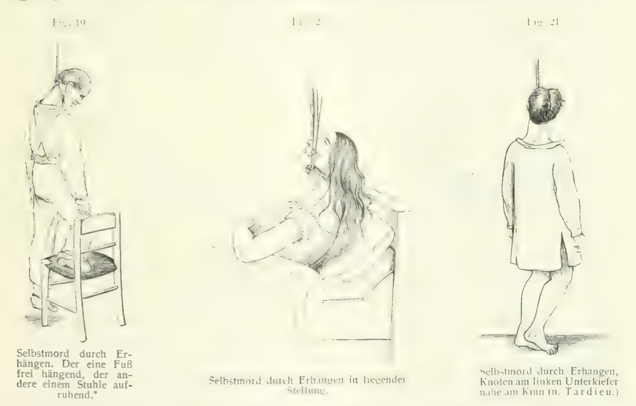


Fig. 19. Selbstmord durch Erhängen. Der eine Fuß frei hängend, der andere einem Stuhle aufruhend.*

Fig. 20. Selbstmord durch Erhängen in liegender Stellung.

Fig. 21. Selbstmord durch Erhängen, Knoten am linken Unterkiefer nahe am Kinn (n. Tardieu.)

werkzeuges und dem Boden angefangen bleibt der Körper frei hängen, ohne daß die Füße den Boden berühren würden. Ist jedoch diese Distanz im Verhältnisse zur Körperlänge des Betreffenden und im Verhältnisse zur Länge des Strangwerkzeuges zu klein, als daß bei vollständig aufrechter Position des Körpers das Strangwerkzeug, wie es beim Erhängen geschehen muß, ad maximum gespannt werden

könnte, so muß dieses Minus an Distanz auf irgend welche Weise ausgeglichen werden, was dadurch bewerkstelligt werden kann, daß der betreffende Mensch, der sich erhängen will, eine andere Stellung einnimmt als die vollkommen vertikale. Daher

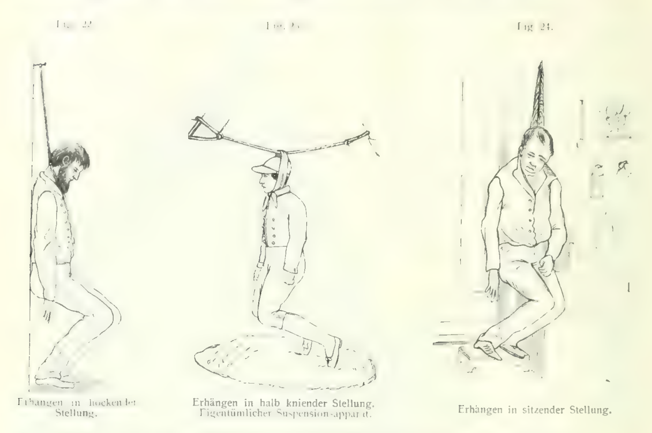


Fig. 22. Erhängen in hockender Stellung.

Fig. 23. Erhängen in halb kniender Stellung. Eigentümlicher Suspensionsapparat.

Fig. 24. Erhängen in sitzender Stellung.

kommt es, daß man Erhängte in den verschiedensten Stellungen finden kann: so z. B. in hockender, in kniender, in sitzender, in liegender Stellung (s. die verschiedenen

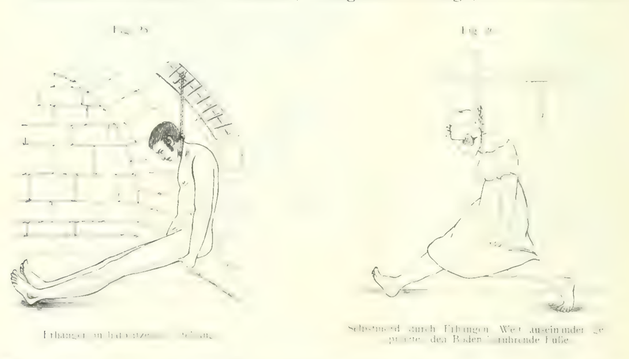


Fig. 25. Erhängen in halb sitzender Stellung.

Fig. 26. Selbstmord durch Erhängen. Weit auseinander gespreizte, den Boden berührende Füße.

Publikationen entnommenen Fig. 19—25), ferner stehend mit gespreizten Beinen, so daß man, wenn die gespreizten Beine hintereinander zu stehen kommen, gleichsam von einem Erhängen im Laufschritt (Fig. 26) sprechen kann.

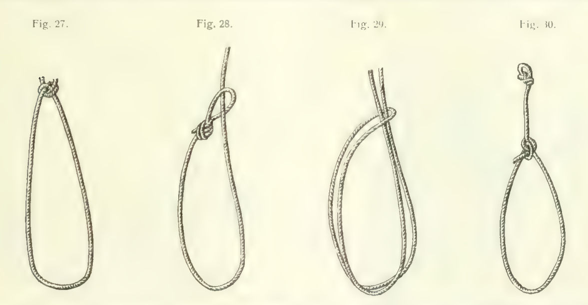
Damit das Strangwerkzeug ad maximum gespannt werde, dazu ist nicht notwendig, daß die ganze Körperschwere des betreffenden Menschen den Zug an dem

Strangwerkzeuge ausübe, es genügt auch schon die Schwere des stellenweise unterstützten, bzw. auf dem Boden aufruhenden Körpers.

In der Regel wird ja der Tod durch Erhängen schon durch die Aufnahme des Lokalaugenscheines erwiesen, keineswegs jedoch regelmäßig, indem die Erfahrung lehrt, daß, wenn ein Mensch unter Verhältnissen aufgefunden wird, welche für einen Tod durch Erhängen sprechen, gelegentlich doch eine andere Todesursache vorliegen und es sich zwecks Vortäuschung eines Selbstmordes um nachträgliche Suspension der Leiche eines Menschen handeln kann, welcher möglicherweise das Opfer eines Verbrechens geworden ist.

Das Strangwerkzeug bildet um den Hals herum eine Schlinge, welche verschieden geformt sein kann. Bei der sog. offenen Schlinge (Fig. 27) bildet das hängende Strangwerkzeug ein Oval, innerhalb dessen sich die Enden des Strangwerkzeuges bloß an der Stelle treffen, an welcher ein Knoten geknüpft wurde, welcher, wenn das Strangwerkzeug nicht etwa die Form eines Reifens besitzt, nötig ist, damit die Schlinge bei einem Zuge, welcher auf sie einwirkt, nicht nachlasse. Bei der durchlaufenden Schlinge, welche entweder in einer (Fig. 28) oder in zwei

Fig. 27. Fig. 28. Fig. 29. Fig. 30.



(Fig. 29) oder mehreren Touren umgelegt sein kann, ist das befestigte Ende durch eine Schleife des anderen hindurchgezogen und in dieser frei verschieblich. Bei der geschlossenen Schlinge (Fig. 30) endlich ist die um den Hals gelegte Schlinge festgeknotet, so daß sich die Weite der Schlinge weder verkleinern noch vergrößern kann.

Ein Erhängen in einer offenen, bloß in einer Tour umgelegten Schlinge wird füglich nur dann möglich sein, wenn der Körper des Betreffenden eine Stütze an irgend einer festen Wand findet, da sonst der Kopf aus der Schlinge wieder herausrutschen würde. Hängt nun ein Körper frei, so zeigt es sich mitunter, daß der vom Halse gegen den Aufhängepunkt des Strangwerkzeuges senkrecht aufsteigende Teil des letzteren spiralig gewunden ist (Fig. 31), ein Befund, der sich am ungezwungensten in der Weise erklären läßt, daß man annimmt, der Selbstmörder hätte die ursprünglich offene Schlinge dadurch verengert und fester um den Hals geschnürt, daß er nach Umlegung der offenen Schlinge um den Hals sich einige Male um seine eigene Körperachse drehte.

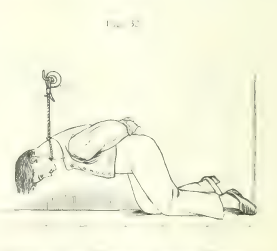
Von Bedeutung ist die Lage der Schlinge, auf welche man, falls das Strangwerkzeug bereits abgenommen ist, häufig aus der Beschaffenheit der Strangfurche einen Rückschluß ziehen kann.

Als typische Lage der Schlinge kann man jene bezeichnen, wo der Knoten oder die Schleife rückwärts entsprechend der Mittellinie des Körpers gelegen ist (z. B. Fig. 19). In diesem Falle verlauft die Strangfurche am Vorderhalse quer zwischen Kehlkopf und Zungenbein, steigt beiderseits symmetrisch hinter den Unterkieferwinkeln und Warzenfortsätzen auf. Je nach der Weite der Schlinge und der Stellung des Erhängten können sich die beiden Schenkel der Strangfurche entweder an der Stelle des Knotens oder der Schleife vereinigen oder sie konvergieren bloß gegen diese Stelle, ohne zusammenzustoßen. Die beiden Schenkel der Strangfurche verlieren sich dann gegen die Stelle des Knotens oder der Schleife hin allmählich. Letzteres findet man dann, wenn die Schlinge sehr weit ist oder wenn, wie dies meistens der Fall ist, das Gesicht des Erhängten gegen einen freien Raum gerichtet ist. Der Kopf sinkt unter diesen Verhältnissen, wenn er nicht bereits von vornherein nach vorne gebeugt war, sobald Bewußtlosigkeit eingetreten ist, was sehr rasch geschieht, nach vorne und dadurch entfernt sich bei typischer Lage der Schlinge die Rückseite des Halses von dem Strangwerkzeuge. Eine Vereinigung der beiden Schenkel der Strangfurche wird somit bei typischer Lage der

Fig. 31.



Fig. 32.



Selbstmord durch Erhängen in liegender Stellung. Auf den Rücken gebundene Hände.

Schlinge insbesondere dann erfolgen, wenn der Kopf während der Suspension nicht nach vorne sinken kann, sonach in jenen verhältnismäßig selteneren Fällen, wo sich ein Mensch an einem an einer festen Wand befestigten Nagel oder Haken u. dgl. erhängt in der Stellung, daß sein Gesicht gegen die Wand gerichtet ist, und wenn der Kopf auch nicht nach der Seite hin ausweichen kann. Es ist möglich, daß sich dann auch noch am Hinterhaupte kontinuierlich oder mit Unterbrechung eine von der Stelle des Knotens oder der Schleife senkrecht aufsteigende Druckspur findet.

Nur ganz ausnahmsweise verlauft beim Erhängen eine einfache Strangfurche horizontal, u. zw. dann, wenn das Erhängen in annähernd horizontaler Lage erfolgt (Fig. 32). Dahingegen findet man bei bestimmter Art der Anlegung des Strangwerkzeugs, daß von zwei oder mehreren Strangfurchen nur eine, u. zw. die dem aufsteigenden Teile des Strangwerkzeugs entsprechende aufsteigt, die übrigen dagegen mehr oder weniger horizontal verlaufen.

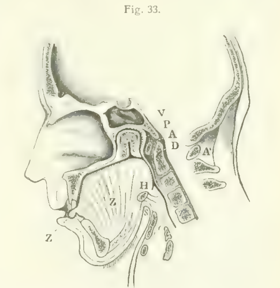
Der typischen Lage der Schlinge steht die atypische gegenüber, wobei der Knoten oder die Schleife hinter einem Ohre, seitlich (Fig. 20) oder vorne im Gesichte (Fig. 21) gelegen ist. Für den Verlauf der Strangfurche gilt dann mutatis mutandis das hierüber bei typischer Lage der Schlinge Gesagte. Liegt Knoten oder

Schleife links, so wird die Strangfurche rechts horizontal verlaufen und hier am stärksten ausgeprägt sein; liegt Knoten oder Schleife vorne, dann wird die Strangfurche rückwärts horizontal verlaufen und rückwärts am stärksten ausgeprägt sein u. s. w.

Infolge der Einwirkung der Körperschwere rutscht beim Erhängen in mehr oder weniger vertikaler Stellung der Strang so weit nach aufwärts, als es im konkreten Falle möglich ist. In der Regel findet das Strangwerkzeug ein Hindernis für das Hinaufsteigen erst am Unterkiefer. In Ausnahmefällen kann jedoch das Strangwerkzeug infolge anderweitiger Hindernisse tief zu liegen kommen, so z. B. bei starkem Vorspringen des Kehlkopfes, bei Geschwülsten am Halse; dann kann dies aber auch geschehen, wenn der Strang, im Falle die Schlinge nicht sehr weit ist, unter dem Kehlkopf fest angelegt wird, bevor noch die Körperschwere in Wirksamkeit tritt; endlich auch noch bei sehr breiten Strangwerkzeugen. Bei tiefer Lage der Schlinge kann eventuell die Luftröhre direkt komprimiert werden.

Ist das Strangwerkzeug von vornherein tief angelegt und in dieser tiefen Lage fester zugezogen worden, so kann die Halshaut nach oben hin verschoben werden und die Strangfurche nach Abnahme des Strangwerkzeugs tiefer zu liegen kommen, als es während des Hängens der Fall war; umsomehr wird dies der Fall sein können, je schlaffer und verschieblicher die Halshaut im konkreten Falle ist, wie wir dies namentlich bei alten, marastischen Individuen sehen.

Fig. 33.



Sagittaler Durchschnitt durch Kopf und Hals eines gefrorenen Erhängten nach Ecker. *S* Strangfurche; *H* Zungenbein; *Z* Zunge; *V* weicher Gaumen; *P* hintere Rachenwand; *A* Atlas; *D* Epistropheus.

Ist, was übrigens äußerst selten vorkommt, der Hals des Erhängten allenthalben fest eingeschnürt, so kann die Strangfurche circulär gleichmäßig ausgeprägt sein, ähnlich wie beim Erdrosseln, wenn z. B. vor der Suspension die Schlinge festgeknotet wurde.

Bei besonderer Beschaffenheit des Strangulationswerkzeuges kann es vorkommen, daß das letztere bloß stellenweise anliegt, so z. B. in einem von Hackler mitgeteilten Falle, in welchem das Erhängen an einem dreieckigen, den Hals unvollständig umgebenden Birkenzweige erfolgt war.

Die Erstickung wird beim Tod durch Erhängen dadurch herbeigeführt, daß der Zungengrund nach aufwärts und rückwärts gegen den Nasenrachenraum gedrängt wird, wobei sich der weiche Gaumen in den letzteren hineindrängt und dabei eine Knickung erfährt (Fig. 33). Durch den Druck auf das Ligamentum hyothyreoideum wird der Kehlkopf je nach seiner Konsistenz mehr weniger plattgedrückt; dabei weichen die Schildknorpelplatten nach auswärts, gelangen mit ihren Hörnern zwischen Wirbelsäule und die großen Halsgefäße und der Kehlkopf erfährt eine Drehung um seine Querachse. Diesen Verschlußmechanismus hat Langreuter direkt beobachtet, indem er Leichen suspendierte und die von der Schädelbasis aus eröffnete Rachenhöhle mit einem Kehlkopfspiegel beleuchtete.

Die Herztätigkeit kann nach Sistierung der Atmung noch fortdauern.

Daß zum Zustandekommen des Todes auch der Verschluß der großen Halsgefäße mit beiträgt, erscheint nicht erwiesen, ist aber immerhin im höchsten Grade

wahrscheinlich. Durch den plötzlichen Verschluß der großen Halsarterien gelangt der Kreislauf des Gehirns plötzlich zum Stillstand; es werden infolge des Druckes seitens des Strangwerkzeuges nicht bloß die Carotiden, sondern auch die Vertebralarterien (Haberda und Reiner) verschlossen. Daß beim Erhängungstode der Nervus vagus irgendwie beteiligt wäre, erscheint nicht erwiesen. Placzek fand bei Strangulierten am Nervus vagus niemals eine Einschnürung oder eine anderweitige Druckspur und meint daher, daß für die Annahme einer örtlichen Kompression der Vagi nicht der geringste Anlaß vorliegt.

Bei atypischer Lage der Schlinge erfolgt der Verschluß der Respirationswege im allgemeinen in gleicher Weise wie bei typischer Lage derselben; die Plattdrückung des Kehlkopfs und die Verschiebung seiner Platten ist jedoch asymmetrisch und die Kompression der Halsgefäße eine ungleichmäßigere, bzw. einseitige. Deiningers Versuche haben ergeben, daß bei Lagerung des Knotens am Kinn die Luftwege zwar seitlich verengt, jedoch nicht vollkommen verschlossen werden, wohl aber die großen Halsgefäße.

Die Kompression des Halses erfolgt beim Erhängen nicht gleichmäßig in seiner ganzen Circumferenz, sondern am stärksten an der dem Knoten oder der Schleife, bzw. dem Aufhängepunkte des Strangwerkzeuges entgegengesetzten Stelle, womit auch die ungleichmäßige Ausprägung der Strangfurche an den verschiedenen Stellen des Halses beim Erhängen zusammenhängt. Je näher der Knoten oder die Schleife der vorderen Mittellinie kommt, umsomehr wird der Vorderhals gedehnt und umsoweniger komprimiert. Diese übermäßige Dehnung des Vorderhalses muß aber auch die Wegsamkeit der oberen Luftwege und der großen Gefäße an der Vorderseite des Halses einigermaßen beeinträchtigen.

Gumprecht ist der Ansicht, daß die Erstickung beim Erhängungstode, und zwar bei typischer Lage der Schlinge gelegentlich durch eine Verengerung des Halswirbelkanales innerhalb der ersten beiden Wirbel bedingt ist; es käme infolge der starken Vornüberbeugung des Schädels zu einer Schrägstellung der Wirbelsäule, der Atlas rutsche nach abwärts und vorne, so daß sein Bogen von hinten auf das Halsmark drücke; die Spitze des Epistropheuszahnes komprimiere das Rückenmark von vorne her.

Bertelsmann berichtet über einen Fall von Erhängen einer Tracheotomierten; die freie Atmung war durch eine Tracheotomiekanüle in situ gesichert gewesen.

Scholz berichtet über einen eigentümlichen Fall von Tod durch Erhängen am Bauche und meint, der Selbstmörder wollte vielleicht durch Aufhängen des Körpers in der Magengegend die Schmerzen aus dieser vertreiben; darauf weise der Umstand hin, daß sich der Mann früher einmal an den Füßen aufgehängt hatte, da ihm das Blut immer in den Beinen und Füßen gestockt habe und er es von da hatte wegtreiben wollen.

Schon der Befund beim Lokalaugenscheine kann mitunter Klarheit darüber bringen, ob es sich im gegebenen Falle überhaupt um ein Erhängen handelt. Es wurde gesagt, daß beim Erhängen die Zuschnürung des Halses durch die eigene Körperschwere des Strangulierten bewirkt wird; es ist daher klar, daß in allen solchen Fällen das Strangwerkzeug ad maximum gespannt gefunden werden muß. Ist somit das Strangwerkzeug nicht gespannt und steht es fest, daß mit dem Körper des Erhängten keine Manipulationen vorgenommen worden sind, durch welche die Situation hätte geändert werden können, so kann man Erhängen aus-

schließen, ein Moment, welches gegenüber dem Erdrosseln wesentlich in die Wagschale fällt (vgl. einen von uns beobachteten Fall von Selbsterdrosselung).

Bei der Untersuchung von Leichen Erhängter hat man zwischen den äußeren und inneren Befunden zu unterscheiden.

Zuweilen findet man in der Haut, namentlich an den abhängigen Partien des Körpers, kleine Hautblutungen, ebenso Ekchymosen in den Bindehäuten der Augen, welche aber manchmal so verborgen liegen und so klein sind, daß man sie bloß bei genauem Zusehen nach vollständiger Umstülpung der Augenlider in der Tiefe der Bindehautsäcke findet.

Verschieden kann sich die Verteilung der Totenflecke je nach der Stellung, in welcher das Erhängen erfolgte, und je nach der Länge der Zeit, während welcher die Leiche gehangen war, gestalten. Stets sind die Totenflecke selbstverständlich an den abhängigen Partien des Körpers lokalisiert. Hängt nun eine Leiche lange Zeit vollständig vertikal, so kommt es vor, daß sich, wenn sie nach Herabnahme horizontal gelagert wird, die Lage der Totenflecke nicht mehr ändert, ein Befund, welcher dann einen approximativen Rückschluß auf die Länge der Zeit, während welcher die Leiche zum mindesten gehangen war, gestattet. War z. B. die Leiche vertikal gehangen, so finden sich die Totenflecke an den unteren Extremitäten circulär gleichmäßig ausgeprägt, außerdem an den Händen und Geschlechtsteilen; befand sich die Leiche in mehr oder weniger sitzender Stellung, so findet man die Totenflecke in den rückwärtigen Partien der unteren Extremitäten und in der Gesäßgegend u. s. f.

War die Leiche längere Zeit gehangen, so zeigen die Unterleibsorgane, namentlich die Gedärme, hypostatische Hyperämie; die Hypostase kann sich dann bis zur Ekchymosenbildung in der Schleimhaut und selbst bis zu Blutungen in das Darminnere entwickeln.

Einklemmung der Zunge zwischen den Zähnen, Erektion des Gliedes, Ausfluß von Sperma kommen vor, haben jedoch keine Bedeutung für die forensische Beurteilung einschlägiger Fälle. Die Erektion des Gliedes ist zuweilen bloß Ausdruck hochgradiger Leichenfäulnis. Im übrigen wird die bei Erhängten zu beobachtende Erektion des Gliedes so gedeutet, daß die Lendenmarkzentren noch in Tätigkeit sind, während die höher gelegenen, die Hemmung vermittelnden Zentren infolge der Carotidenkompression inaktiviert sind (Exner), während andere Autoren dabei eine Erregung der Leitungsbahnen im Rückenmark vermuten (s. hierüber Riecke).

Der wichtigste äußere Befund ist die Strangfurche am Halse; dieselbe ist fast regelmäßig als furchenartige Vertiefung in der Halshaut kenntlich und entsteht durch den Druck seitens des Strangwerkzeuges.

Die Deutlichkeit, mit welcher die Strangfurche in konkreten Fällen ausgeprägt erscheint, hängt insbesondere von der Beschaffenheit des Strangwerkzeuges und von der Dauer der Suspension ab.

Was zunächst die Beschaffenheit des Strangwerkzeuges anbelangt, so haben wir im allgemeinen zwei verschiedene Gruppen von Strangwerkzeugen zu unterscheiden, u. zw. harte und weiche Strangwerkzeuge. Zu den harten Strangwerkzeugen gehören Stricke, Bindfaden, Riemen, Drähte u. s. w., zu den weichen alle Arten von Tüchern und ähnliche Objekte.

Bei Verwendung weicher und breiter Strangwerkzeuge oder wenn zwischen Strangwerkzeug und Hals weiche Gegenstände zu liegen kamen, kann die Druckspur ganz unscheinbar sein und leicht übersehen werden oder aber, namentlich wenn der Körper bald abgenommen wurde, vollständig fehlen. Es kommt vor, daß

man in solchen Fällen erst nachträglich durch die inneren Befunde auf das mögliche Vorliegen eines Erhängungstodes aufmerksam wird, wenn nicht schon die Erhebungen Klarheit hierüber bringen. Anderseits kann es auch vorkommen, daß die Erhebungen einen Tod durch Erhängen nahelegen, man jedoch bei dem Mangel einer sichtbaren Strangfurche Zweifel hegt und dann eventuell auch erst wieder die inneren Befunde den Fall aufklären. Die durch ein weiches Strangwerkzeug hervorgerufene Strangmarke bildet in der Regel einen mehr oder weniger breiten Streifen, welcher umsoweniger hervortritt, je blässer die umgebende Haut ist. Ist jedoch in einem bestimmten Falle das Gesicht, wenn auch bloß auf einer Seite, cyanotisch, so kann sich die Strangmarke als blasser Streifen sehr wohl scharf abheben.

Deutlich tritt die Strangfurche dann hervor, wenn das verwendete Strangwerkzeug ein hartes war und die Suspension nicht allzu kurze Zeit gedauert hat. Die Halshaut ist entsprechend der Lage des Strangwerkzeuges stark vertieft, die Furche nach oben und unten scharf abgegrenzt. Die Ränder der Strangfurche sind zueinander parallel und geradlinig. Die Tiefe der Strangfurche ist um so bedeutender, je schmäler das Strangwerkzeug ist, somit bei Verwendung eines Strickes oder Drahtes u. dgl., dagegen flach, wenn die Strangulation mittels eines Riemens, eines Gurtes u. dgl. erfolgte.

Fig. 34.



Mitunter deutet die Beschaffenheit des Grundes einer Strangfurche auf ein bestimmtes Strangwerkzeug hin. Dies zeigt sich z. B., wenn das Strangwerkzeug ein neuer Strick ist. Die spiraligen Windungen an der Oberfläche eines solchen Strickes erzeugen in der Haut Vertiefungen, dazwischen schmale, netz- oder leistenförmige Erhabenheiten, welch letztere dann ebenso wie die Vertiefungen zur Längsachse der Strangfurche schräg gestellt sind; man bezeichnet diese Bildungen als sekundäre Windungen (Fig. 34). Ist der Strick alt und abgenützt, so sind die spiraligen Windungen an seiner Oberfläche verschwunden; der Grund der Strangfurche erscheint dann glatt, so daß man nicht mehr unbedingt auf einen Strick als Strangwerkzeug schließen kann. Wurde ein Gurt verwendet, so kann man im Bereiche der Strangfurche eine fein netzförmige Zeichnung finden. Bei Anwendung eines Riemens, welcher eine flache, parallelrandige Strangmarke setzt, wölbt sich die Haut, wenn durchlochte Partien des Riemens mit der Halshaut in Berührung treten, entsprechend diesen Löchern halbkugelig stark vor und man kann dann im Bereiche der Strangfurche entweder isoliert oder in gewissen räumlichen Intervallen halbkugelige Protuberanzen finden. Durch derartige Befunde im Bereiche der Strangfurche läßt sich mitunter tatsächlich ein bestimmter Schluß auf die nähere Beschaffenheit des Strangwerkzeuges ziehen.

Von harten Strangwerkzeugen herrührende Strangfurchen treten, falls die Suspension nicht zu kurz gedauert hat, außer durch ihre Tiefe auch noch durch ihre braune Farbe und durch ihre Trockenheit und Härte hervor. Diese Vertrocknung der Haut im Bereiche der Strangfurche ist dort am stärksten, wo der stärkste Druck stattgefunden hat, und kann in den dem Knoten oder der Schleife nahegelegenen Partien der Strangfurche ganz fehlen; sie ist auf die Verdunstung der Hautober-

fläche zurückzuführen, welch letztere auch eintritt, wenn die Haut bloß stark gedrückt und daher die Gewebsflüssigkeit aus ihr einfach verdrängt worden ist. Allerdings kann die Haut im Bereiche der Strangfurche gelegentlich auch abgeschunden, exkoriiert werden, wodurch dann an den betreffenden Hautstellen die Vertrocknung noch begünstigt werden kann. Durch die Vertrocknung wird die Haut im Bereiche der Strangfurche hart, sie bekommt eine leder- oder pergamentartige Konsistenz. Selbstverständlich bedarf es einer gewissen Zeit, damit eine solche Vertrocknung erfolge; sie tritt auch in der Regel erst dann ein, wenn das Strangwerkzeug vom Halse abgenommen worden ist. Es kann somit geschehen, daß man, falls die Leiche eines Erhängten ganz kurze Zeit nach Abnahme des Strangwerkzeuges beschaut wird, keine Vertrocknung der Haut im Bereiche der Strangfurche wahrnimmt, sondern erst später. Übrigens ist die Vertrocknung der Haut im Bereiche der Strangfurche keine bloße Leichenerscheinung, sondern sie zeigt sich auch bei Erhängten, welche gerettet worden sind, allerdings dann meistens nur, wenn die Haut durch das Strangwerkzeug abgeschunden wurde, da die einfach gedrückte Haut durch die Wiederherstellung der Circulation allmählich wieder ihren normalen Feuchtigkeitsgrad erlangt und daher die Bedingungen für eine Vertrocknung der Haut im Bereiche der Strangfurche nicht gegeben sind.

Unregelmäßigkeiten oder rundliche Ausbuchtungen der Strangfurche können durch den Druck von Knoten, welche sich am Strangwerkzeuge vorfinden, erzeugt werden.

Die Zahl der Strangfurchen entspricht im allgemeinen der Zahl der Touren, in denen das Strangwerkzeug um den Hals gelegt wurde. Aber selbst dort, wo das Strangwerkzeug in zwei oder mehreren Touren umgelegt worden ist, kann wenigstens stellenweise die Strangfurche einfach erscheinen, da sich die einzelnen Touren des Strangwerkzeuges da und dort kreuzen oder sonst irgendwie decken können.

Entstehen in einem und demselben Falle durch ein in mehreren Touren umgelegtes Strangwerkzeug mehrere Strangfurchen, so wird die zwischen denselben gelegene Hautpartie in Form eines Wulstes vorgebaucht, dunkler gefärbt und erscheint nicht selten von kleinsten Blutungen durchsetzt. Liegen die Touren des Strangwerkzeuges sehr nahe aneinander, so entsteht zwischen den Strangfurchen ein schmaler kammartig erhabener, in der Regel injizierter und ekchymosierter Hautstreif. Gelegentlich kann es sogar, u. zw. auch erst an der Leiche, zur Blasenbildung kommen; man findet dieselbe am häufigsten im Zwischenkamm bei doppelter Strangmarke; für die Beurteilung konkreter Fälle kommt der Blasenbildung keine Bedeutung zu.

Strangfurchen können durch bestimmte Umstände wieder zum Schwinden gebracht werden, so z. B. durch hochgradige Fäulnis, wenn die Gewebe infolge dieser feuchter werden und ein starkes Fäulnisemphysem der Haut Platz greift, ferner durch höhere Grade von Verbrennung und durch Befeuchtung, ein Umstand, welcher besonders dann in die Wagschale fiele, wenn ein stranguliertes Individuum ins Wasser geworfen würde. Immerhin kann auch noch an faulen Leichen eine Strangfurche deutlich zu erkennen sein.

Strangfurchen können auch vorgetäuscht werden, so namentlich durch Hautfalten, wie sie bei schlaffer Halshaut, bei einer gewissen Kopfstellung auftreten, dann durch die Hautfalten, wie man sie bei kleinen Kindern mit mächtigem Panniculus adiposus oder mit sog. Dehnungsstreifen findet. Dehnungsstreifen (Kaltenbach) sind eigentümlich rote, quer verlaufende Streifen am Vorder- und Hinterhals, welche den Schwangerschaftsstreifen ähneln sollen. Kaltenbach fand die-

selben an jenen Stellen, an denen die stärkste Beugung, bzw. Streckung erfolgt war; er meint, am Vorderhalse könnten diese Dehnungsstreifen einem mit diesem Phänomen nicht vertrauten Arzte als Strangulationsmarken, resp. als Folgen äußerer Gewalteinwirkung erscheinen.

Vorsicht in der Deutung ist namentlich bei sehr faulen Leichen angezeigt, da mit Zunahme der Dunsung der Halshaut durch die dem Halse eventuell anliegenden Wäsche- oder Kleidungsstücke tatsächlich wirkliche Furchen ganz analog den Strangfurchen entstehen können.

Gelegentlich können Strangfurchen auch durch Druckspuren, wie man ihnen z. B. beim Überfahrenwerden von der Eisenbahn begegnet, vorgetäuscht werden. So wurde ein derartiger Befund (Fig. 35, 36) von einem Obduzenten als Strangfurche angesehen; bei genauer Betrachtung war man aber in der Lage, festzustellen, daß diese furchenartige Druckspur nicht von einem Strangwerkzeug herrühren kann, u. zw. aus dem Grunde, weil die Druckspur auf der linken Halsseite nicht allmählich abnahm, sondern an der Grenze gegen die normale Haut hin in vertikaler Richtung gleichmäßig ausgeprägt war und ganz scharf absetzte (Stelle *a* in Fig. 36). Es könnte nun gelegentlich vorkommen, daß sich unter einer derartigen, durch

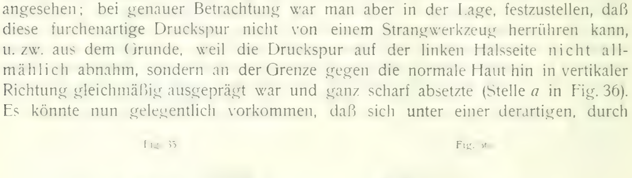


Fig. 35



Fig. 36



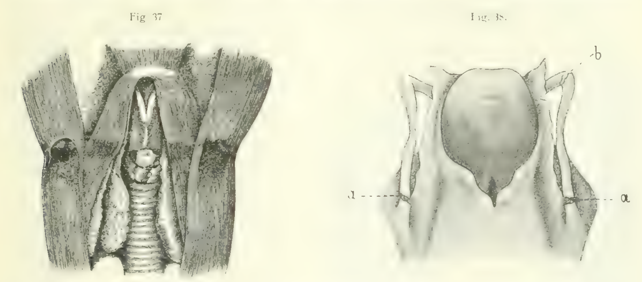
Überfahrenwerden am Halse entstandenen Druckspur eine wirkliche Strangfurche verbirgt, welche durch eine später einwirkende, weitaus bedeutendere mechanische Gewalt, wie z. B. beim Überfahrenwerden von der Eisenbahn, unkenntlich gemacht wird. Die Erkennung einer Strangfurche innerhalb einer solchen Druckspur wäre wohl höchstens dann möglich, wenn das Überfahren zu einer Zeit erfolgt, da die Strangfurche bereits stark vertrocknet und hart ist, und wenn sie eine besonders stark ausgeprägte, eigentümliche Zeichnung darbietet.

Experimente Schüppels (zit. in Straßmanns Lehrb., p. 308) zeigten, daß sich eine Strangfurche bei Verbrennung ausgleicht, wenn das Strangwerkzeug vorher abgenommen wird, dagegen sich erhält, wenn dasselbe um den Hals der Leiche liegen bleibt.

Mitunter kann eine Strangfurche Merkmale aufweisen, welche keinen Zweifel über deren intravitale Entstehung zulassen. Ziemke faßt die Merkmale, welche ein Erhängen zu Lebzeiten beweisen sollen, in folgenden Punkten zusammen: 1. Größere Blutunterlaufungen unterhalb der Strangrinne, wenn sie vollkommen außerhalb der Hypostase liegen; 2. starke Gefäßfüllungen an den Randpartien, namentlich am unteren Rande der Strangrinne, die sich schon makroskopisch aus einem Netzwerk prallgefüllter Gefäßchen zusammensetzen, wenn ihre Entstehung durch Hypostase mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann; 3. eine größere Zahl quer

durch die Strangrinne ziehender, mit dickem, schwarzrotem Blut gefüllter, isoliert verlaufender Gefäße, die in blasser Haut liegen und nach Alkohol-Xylolbehandlung deutlich hervortreten; 4. ein geröteter Zwischenkamm, wenn er breit ist, auch nach Entfernung des Stranges wallartig vorgewölbt bleibt, in blasser Haut liegt und mikroskopisch aus prallgefüllten Blutgefäßen und Blutungen in die Cutis und das Unterhautfettgewebe besteht; 5. größere Blutungen in und zwischen die Muskeln des Halses oder Muskelzerreißungen und Brüche des Kehlkopfgerüstes mit größeren Blutunterlaufungen, wenn die Hypostase für ihre Entstehung nicht in Betracht kommt; 6. Intimarisse der Carotiden mit blutunterlaufenen Rändern und umschriebene Blutungen in die Scheide der Halsgefäße; 7. eine mit zahlreichen kleinsten Blutaustritten in die Gesichtshaut und die Augenbindehäute verbundene, stark ausgesprochene Cyanose des Gesichts, welche nach unten durch die Strangrinne scharf gegen die mehr blasse Haut des übrigen Körpers abgesetzt ist. — Unterstützt kann die Annahme einer Erhängung während des Lebens bis zu einem gewissen Grade werden durch den Nachweis aspirierter Speisemassen in den feinsten Bronchialverzweigungen der Lungen, durch den zufälligen Befund einer größeren apoplektischen Gehirnblutung als Folge einer Erkrankung der Gehirngefäße und durch Fettembolien beträchtlicheren Grades in Lungen und Nieren, wenn eine andere Ursache für die Entstehung dieser Veränderungen nicht nachzuweisen ist.

Fig. 37. Fig. 38.



Die inneren Befunde sind insoferne von großer Bedeutung, als zu erwägen ist, ob sie sich überhaupt mit einem Tode durch Erhängen in Einklang bringen lassen und speziell mit der Lage des Strangwerkzeuges, bzw. der Strangfurche im konkreten Falle. Es gilt dies natürlich in erster Reihe von den lokalen Befunden am Halse.

Die Haut und das Unterhautzellgewebe in der Höhe der Strangfurche zeigen in der Regel nur Kompressionserscheinungen, selten Suffusionen, welch letztere sich häufiger in den tieferen Zellgewebsschichten entsprechend der Strangulationsebene, besonders in der Adventitia der Carotiden, finden.

Selten findet man Zerreißungen der Halsmuskulatur, am ehesten solche der Kopfnicker (Fig. 37), diese Zerreißungen sind meistens reaktionslos, woraus man auf deren postmortale Entstehung — insbesondere durch Torsion und Dehnung des Halses bei der Sektion — schließen darf.

Weiter kommen ungemein häufig Läsionen des Kehlkopfes und des Zungenbeins (Fig. 38) vor. Am Kehlkopfe sind es, falls dem Hinaufrutschen des

Strangwerkzeuges bis an den Unterkiefer keine Hindernisse entgegentreten, die oberen Schildknorpelhörner (wir beobachteten einmal Fraktur des einen oberen Schildknorpelhorns bei kongenitalem Defekt des anderen), welche auf einer oder auf beiden Seiten an ihrer Ansatzstelle quer gebrochen werden, während die Zungenbeinhörner — allerdings nicht so häufig wie die oberen Schildknorpelhörner — nahe ihren hinteren Enden brechen. Solche Frakturen können jedoch selbstverständlich nur dann entstehen, wenn die genannten Gebilde bereits verknöchert sind. Sind diese Teile noch knorpelig, dann kommt es an den entsprechenden Stellen zuweilen zu Verbiegungen oder Knickungen der Knorpel und zu kleinen Blutungen im Perichondrium. Diese Veränderungen kommen keineswegs durch direkten Druck seitens des Strangwerkzeuges zu stande, sondern dadurch, daß die oberen Halsgebilde nach oben und rückwärts verdrängt und an die Wirbelsäule angedrückt werden. Für diese Art der Entstehung der Frakturen spricht u. a. der Umstand, daß man analogen Frakturen der oberen Schildknorpelhörner auch begegnen kann, wenn auf den Kopf eines Menschen eine wuchtige stumpfe Gewalt einwirkt, durch welche der Kopf stark vornüber gebeugt wird und daher die oberen hinteren Halsgebilde plötzlich stark gegen die Wirbelsäule angepreßt werden.

Behufs strafrechtlicher Qualifikation einer Verletzung ist gelegentlich in einem Falle von Würgen mit nicht tödlichem Ausgange die Frage an uns herangetreten, ob es möglich ist, am Lebenden, wie es von einem Spezialisten behauptet worden war, eine Fraktur eines oberen Schildknorpelhornes mit Crepitation, noch dazu bei starker Schwellung der Weichteile des Halses, nachzuweisen. Mit Rücksicht auf die geschützte Lage der oberen Schildknorpel erschien es von vornherein unwahrscheinlich, daß dieselben so, wie es zum Nachweis etwaiger Crepitation nötig wäre, umfaßt werden könnten. Untersuchungen an Leichen, welche zu diesem Behufe suspendiert worden waren, haben ergeben, daß es nur bei ganz mageren Individuen mit stark vornüber gebeugtem Kopfe und auch dann bloß nach äußerst starkem seitlichem Abziehen des Kehlkopfes, wie es beim Lebenden gar nicht ausgeführt werden kann, gelingt, die oberen Schildknorpel zu tasten. Aber auch unter solch günstigen Verhältnissen können die oberen Schildknorpelhörner nicht so angefaßt werden, wie es zum Nachweis etwaiger Crepitation und abnormer Beweglichkeit nötig wäre. Die Fakultät sprach sich deshalb dahin aus, daß, gesetzt selbst den Fall, es wäre eine derartige Fraktur des oberen Schildknorpels im konkreten Falle vorhanden gewesen, es gewiß nicht möglich war, dieselbe am Lebenden objektiv nachzuweisen.

Aber auch der Nachweis von Frakturen der oberen Schildknorpel an der Leiche kann namentlich mindergeübten Untersuchern Schwierigkeiten bereiten, wenn man sich auf die Abtastung des Kehlkopfes beschränkt und die oberen Schildknorpel nicht freilegt; die Erfahrung lehrt, daß Frakturen der oberen Schildknorpelhörner dann nicht selten übersehen und anderseits solche behauptet werden, wo sie nicht vorhanden sind. Namentlich ist es der Wrisbergsche Knorpel, welcher mitunter für ein Fragment des vermeintlich frakturierten oberen Schildknorpelhornes gehalten wird, obgleich sich derselbe durch seine allenthalben glatte Oberfläche zu erkennen gibt.

Das eigentliche Kehlkopfgerüst kann nur dann beim Erhängen brechen (Fig. 30), wenn das Strangwerkzeug infolge bestimmter Verhältnisse im konkreten Falle am Hinaufrutschen gehindert wird, daher direkt auf den Kehlkopf zu liegen kommt und diesen drückt. Es ist aus später zu erwähnenden Gründen von größter Bedeutung, in jedem Falle, namentlich wenn der Schild- oder Ringknorpel ge-

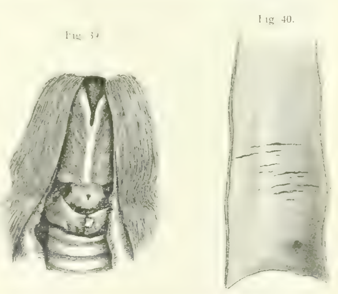
brochen gefunden wird, genau auf die Höhe, in welcher sich die Strangfurche befindet, zu achten und zu erwägen, ob sich beides in Einklang bringen läßt. Daß das eigentliche Kehlkopfgerüst bei hoher Lage der Schlinge gebrochen gewesen wäre, haben wir niemals beim Tode durch Erhängen beobachtet und bezweifeln auch, daß unter solchen Verhältnissen eine derartige Plattdrückung des Adamsapfels erfolgen kann, daß infolge letzterer allein eine Fraktur an irgend welcher Stelle des Kehlkopfgerüstes zu stande kommen könnte.

Selbst beim Fehlen von Frakturen wurde gelegentlich Fettembolie der Lungen und der Nieren gefunden und von Straßmann analog der bei Eklampsie beobachteten Fettembolie als durch Fettgewebsverletzungen bei den Konvulsionen bewirkt gedeutet. Kapesser sieht diese Fettembolie als Beweis für intravitale Strangulation an.

Auf Verletzungen der Schleimhaut des Kehlkopfeinganges beim Erhängen weist Lesser hin.

Äußerst selten kommt Ödem der Uvula oder Glottisödem zur Beobachtung.

Mitunter findet man bei Erhängten Rupturen der Intima der Carotis (Fig. 40) bloß auf einer oder auf beiden Seiten. Diese Rupturen sind einfach oder multipel, verlaufen quer und zeigen häufig feine Zickzackform. In der Regel nehmen diese Rupturen bloß einen Teil der Peripherie des Gefäßlumens ein, selten die ganze Circumferenz. Solche Rupturen der Carotis haben nur insoferne eine Bedeutung, als sie dartun, daß auf den Hals eine Gewalteinwirkung stattgefunden hat. Am wahrscheinlichsten ist es, daß derartige Rupturen durch Druck seitens des Strangwerkzeuges entstehen, obgleich man nicht ausschließen kann, daß bei gewissen Lagen der Schlingen und namentlich vielleicht bei krankhaften Veränderungen der Gefäßwandungen auch eine übermäßige Dehnung des Vorderhalses mit im Spiele ist.


Fig. 39. Fig. 40.

Im Berliner Institute für Staatsarzneikunde wurde auch Intimazerreißung der Jugularis beobachtet.

Maresch berichtet über eine ausgedehnte Hirnblutung bei Selbstmordversuch durch Erhängen.

Lannois fand bei einem Erhängten Ruptur des Trommelfells mit geröteten ekchymosierten Rändern und bringt diesen Befund mit dem Erhängen in ursächlichen Zusammenhang. Er meint, dieser Befund könnte gelegentlich als Beweis für intravitales Erhängen gelten. Stubenrath (Friedreichs Bl., H. 3) berichtet über einen Fall, in welchem durch Erhängen eine doppelseitige Trommelfellruptur entstand, die zu einer ungewöhnlich starken Blutung nach außen führte.

Am seltensten findet man Brüche der Halswirbelsäule. Unter gewöhnlichen Verhältnissen kommen sie überhaupt nicht vor. Dagegen können sie entstehen bei langem Strangwerkzeug und Sturz aus einer größeren Höhe, wie z. B. bei der in England bei Justifikationen üblichen Hängemethode, besonders aber bei abnormer Brüchigkeit der Wirbelsäule. Hängt eine Leiche so lange, daß sich

während des Hängens hohe Grade von Fäulnis entwickeln, dann kann es gelegentlich auch geschehen, daß sich entsprechend der Lage des Strangwerkzeuges infolge des Zuges, welchen der hängende Körper nach abwärts ausübt, bei der Matschheit der faulen Gewebe der Kopf vom Rumpfe trennt und dabei die Wirbelsäule durchtrennt wird; es werden aber auf diese Weise wohl ausschließlich Lösungen der Zwischenwirbelscheiben zu stande kommen, nicht wirkliche Wirbelfrakturen.

Außer diesen, dem Erhängungstode als solchem zukommenden Befunden findet man jene Veränderungen, wie sie bei Erstickungen im allgemeinen vorkommen, ohne daß dieselben jedoch regelmäßig vorhanden wären. Im Gegenteile finden wir sehr häufig, daß u. a. die Ekchymosenbildung in den serösen Häuten und in den Schleimhäuten fehlt. Wir sind somit oft nur per exclusionem in der Lage, Erstickung durch Erhängen als Todesursache anzunehmen, wenn einerseits die äußeren Umstände dafür sprechen, anderseits eine anderweitige Todesursache nicht nachweisbar ist. Ebensowenig finden wir in solchen Fällen regelmäßig Veränderungen, welche für ein Erhängen zu Lebzeiten des Betreffenden sprechen; es läßt sich jedoch aus dem Mangel derartiger Reaktionserscheinungen keineswegs ein Erhängen erst nach dem Tode erschließen, ein Umstand, welcher Berücksichtigung finden muß, da wir wissen, daß mitunter anderweitig gewaltsam getötete Individuen nachträglich suspendiert werden, um einen Selbstmord vorzutäuschen.

Gelegentlich kommt es vor, daß anderweitig Getötete zum Zwecke der Vortäuschung eines Selbstmordes nachträglich aufgehängt werden. Es kommt in derartigen Fällen wesentlich darauf an, welche Körperpartie Sitz jener Gewalteinwirkung ist, welche den Tod herbeigeführt hat. Am leichtesten ist die Diagnose, wenn grobe Verletzungen sich finden, die nur durch fremde Hand entstanden sein konnten und den Verletzten sofort zur Ausführung weiterer Handlungen, insbesondere der Suspension, unfähig machen mußten. Wird z. B. ein Erstochener oder ein Erschossener nachträglich suspendiert, so wird sich der Tatbestand aus der objektiven Untersuchung der Leiche zuweilen leicht feststellen lassen, obzwar ja auch mit der Möglichkeit des Vorliegens eines kombinierten Selbstmordes gerechnet werden muß, und es ist in einem solchen Falle dann zu entscheiden, ob jene Gewalteinwirkung (Stich, Schuß u. dgl.) sich mit der Annahme eines Selbstmordes vereinbaren läßt oder nicht. Anders steht die Sache, wenn es sich um eine Tötung eines Menschen durch Strangulation (z. B. Erdrosseln) handelt, namentlich dann, wenn schon zum Zwecke der Erdrosselung das Strangulationswerkzeug in analoger Weise angelegt wird, wie dies beim Erhängen zu geschehen pflegt; der Befund kann sich dann mit jenem beim bloßen Erhängen decken. Wurde beim Erdrosseln die Schlinge fest zugezogen und nachträglich die Suspension der Leiche vorgenommen, ohne daß das Strangwerkzeug nach der Erdrosselung herabgenommen worden wäre, so ist es möglich, daß der Befund zwar das Erhängen klarstellt, jedoch nicht auf ein vorangegangenes Erdrosseln hinweist. Selbst deutliche Veränderungen, welche auf intravitale Suspension hindeuten, würden nicht unbedingt für intravitales Erhängen sprechen.

Gelegentlich sind Leichen Erhängter angeschossen worden, weshalb in entsprechenden Fällen Vorsicht bei der Beurteilung geboten erscheint. Einen solchen Fall teilte Späth mit. Die Leiche eines alten Mannes wurde unter einer Fichte liegend gefunden mit einem Strick um den Hals, während eine abgerissene zweite Schlinge an der Fichte befestigt war. Bei der Obduktion fand man außer Annagungen durch Tiere und einer tiefen Strangfurche sechs reaktionslose Schrotschußwunden in der Schläfengegend, und es ergab sich, daß der Mann sich erhängt hatte,

der Strick zerrissen und die bereits kalte Leiche von einem Jäger, der den durch das Dickicht sichtbaren Kopf der grauen Haare wegen für einen Hasen im Lager gehalten hatte, angeschossen worden war.

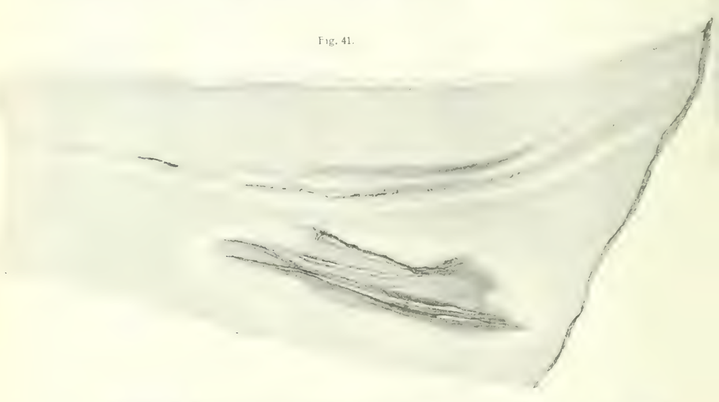
Weitaus am häufigsten handelt es sich in Fällen von Erhängen um einen Selbstmord, doch kommt ausnahmsweise auch Mord, sei es meuchlings, sei es an wehrlosen Personen, sowie zufälliges Erhängen vor. Wie bei der Ventilierung der Frage, ob Selbstmord oder Mord vorliegt, im allgemeinen, wird man, wenn nicht schon äußere Umstände einen Selbstmord klarlegen, zu untersuchen haben, ob an dem Erhängten nicht Zeichen geleisteter Gegenwehr oder Zeichen von Überwältigung oder aber irgend welche Verletzungen, Zeichen von Vergiftungen u. dgl. vorhanden sind, welche eventuell auf ein fremdes Verschulden hinweisen können. Findet sich nichts Derartiges und entsprechen auch die etwa vorhandenen Läsionen in der Tiefe des Halses der Lage des Strangulationswerkzeuges, dann wird man nicht berechtigt sein, den Tod von der Einwirkung fremder Hand abzuleiten. Ganz unmöglich ist fremdes Verschulden in solchen Fällen allerdings nicht, was u. a. aus der sensationellen, von Lacassagne mitgeteilten Affäre Gouffé hervorgeht. Gouffé wurde in der Wohnung einer Prostituierten von dieser und ihrem hinter einem Vorhange versteckten Geliebten in raffinierter Weise mittels eines vorbereiteten Apparates aufgehängt. Die Sache ging so schnell, daß – nach dem Geständnis der Täter – Gouffé keinen Laut von sich gab und auch an ihm keine Zeichen geleisteter Gegenwehr konstatiert wurden. Typischer Erhängungsbefund. Ebenso berichtet v. Krafft-Ebing über eine schwachsinnige Frau, die sich widerstandslos von ihrem Manne durch Erhängen an einem Baumaste töten ließ, und Borri teilt einen ähnlichen Fall mit, in welchem die betreffende Frau beide Hände zwischen Strick und Hals eingeklemmt hatte, was darauf hindeutet, daß sie versucht hatte, sich mit den Händen vom Strange zu befreien. Hofmann berichtet über einen Fall aus dem Jahre 1875, in welchem ein Mann seine 5 Kinder im Alter von 8 Monaten bis zu 9 Jahren und dann sich selbst durch Erhängen getötet hat; außerdem über einen Fall aus dem Jahre 1877, wo ein geisteskranker Mann eine gleiche Tat an seinen 6 und 13 Jahre alten Kindern verübte, nachdem er sie wahrscheinlich im Schlafe überfallen hatte. Die Strangulierungsfurche zeigte den gewöhnlichen Verlauf wie bei Erhängten. Bei einem dieser Kinder fanden sich überall Spuren der Einwirkung einer geringfügigen mechanischen Gewalt, nämlich Hautabschürfungen und unbedeutende Blutunterlaufungen. – Weiter berichtet Rehm über einen Mord durch Erhängen an einem alten, sehr herabgekommenen und durch Mißhandlungen geschwächten Manne.

Kommen nun einerseits Fälle von Mord durch Erhängen vor, in denen Zeichen von Gegenwehr oder Verletzungen an den Erhängten fehlen, so kann doch anderseits aus dem Vorhandensein irgend welcher Verletzungen an den Erhängten keineswegs unbedingt der Schluß auf Einwirkung fremder Gewalt gezogen werden, denn zunächst ist es möglich, daß bei einem Selbstmörder bereits vorher Verletzungen vorhanden waren, sei es nun, daß dieselben von einem vorangegangenen erfolglosen Selbstmordversuche herrühren oder aber zufällige Verletzungen sind. Zu der ersten Gruppe von Fällen gehört ein von uns beobachteter Fall, in welchem eine geisteskranke Frau sich zunächst mit einem für die Zufügung von Schnittwunden gänzlich ungeeigneten Instrumente (Taschenfeitel) den Hals zu durchschneiden versucht hatte und sich erst, nachdem ihr dies nicht gelungen war, erhängte. Wie aus Fig. 41 ersichtlich ist, fand man einerseits eine deutliche Strangfurche, anderseits darunter eine kleinere, dunkelbraune, vertrocknete Hautpartie, welche zunächst bei

oberflächlicher Betrachtung ebenfalls den Eindruck einer von einer zweiten Tour des Strangwerkzeuges herrührenden Hautvertrocknung oder Hautabschürfung machen konnte. Sah man jedoch genauer zu, so bemerkte man sofort im Bereiche dieser Hautpartie eine Anzahl in querer Richtung ziemlich parallel zueinander verlaufender ganz oberflächlicher Rinnen, welche als seichte Schnittwunden gedeutet werden mußten.

Auch während des Erhängens können, wenn dies auch nur sehr selten vorkommt, mechanische Verletzungen an dem Erhängten entstehen, u. zw. während des Krampfstadiums, wenn die äußeren Verhältnisse dabei ein Anschlagen des Körpers an irgend welche feste Gegenstände, z. B. an eine feste Wand u. dgl., ermöglichen. Allerdings sind diese Verletzungen dann nur ganz unbedeutend. Grobe Verletzungen kommen auf diese Weise nicht zu stande.

Fig. 41.



Nachträglich können bei Erhängten Verletzungen entstehen, z. B. bei unvorsichtiger Abnahme der Erhängten, ferner in Fällen, in denen die Leiche lange Zeit gehangen und in hochgradige Fäulnis übergegangen ist, wobei es selbst zu einer vollständigen Trennung des Kopfes vom Rumpfe kommen kann, so daß man diese beiden so getrennten Teile am Boden findet, darüber die leere Schlinge hängend.

Auch Erhängen durch unglücklichen Zufall kommt vor; ein solcher Fall wurde z. B. von Hackel beobachtet; durch Herabrutschen von einem mit Strauchwerk beladenen Wagen wurde der Körper am Halse von den Jageleinen erfaßt und geschleift (Hackel). Über Fälle von zufälligem Erhängen berichtet auch Zülch. Der eine Fall betraf einen Knaben, der mit nassen Schuhen auf eine Leiter gestiegen war, ausrutschte und mit seinem Shawl an einem Haken hängen geblieben war; der zweite Fall einen Betrunkenen, der von einer steilen Treppe herabgefallen war und in dem Winkel, welchen die gliederlose Treppe mit einem Pfahl bildete, mit dem Hals steckend, herabhängend tot aufgefunden wurde. Balter teilt einen Fall von zufälligem Erhängen mit, in welchem ein kleines Kind beim Spielen gegen eine im Zimmer zum Wäschetrocknen aufgehängte Schnur lief, so daß sich diese zweimal um den Hals schlang.

B. Das Erdrosseln. Beim Erdrosseln wird die Zuschnürung des Halses zwar ebenfalls durch einen Strang bewirkt, doch wird dieselbe durch eine andere Gewalt herbeigeführt als durch die Schwere des eigenen Körpers, so z. B. durch Ziehen an den gekreuzten Enden des um den Hals gelegten Strangwerkzeuges, durch Zudrehen der Schlinge mittels eines zwischen sie und den Hals eingeschobenen Knebels oder durch Aufheben des Körpers an einer von hinten um den Hals geworfenen Schlinge. Durch indirekten Zug kann ein Selbsterdrosseln erfolgen etwa in der Weise, daß ein Individuum eine irgendwo befestigte, durchlaufende Schlinge um seinen Hals legt und die Zuschnürung durch Anstemmen der Hände oder Füße gegen eine feste Wand u. dgl. bewerkstelligt.

Die Prozedur kann im einzelnen mannigfache Modifikationen erfahren. Ganz ausnahmsweise kann das Erdrosseln einmal durch ein hartes, ganz starres Objekt bewirkt werden. Nippe berichtet z. B. über einen Fall von zufälliger Selbsterdrosselung eines kranken Arbeiters; derselbe wurde zwischen zwei Latten eines 145 *cm* hohen Holzzaunes erdrosselt aufgefunden. Der Hals steckte fest zwischen den $5^1/_2$ *cm* abstehenden, 1 *cm* dicken, oben abgeschrägten Latten und es fanden sich an ihm entsprechende Druckfurchen.

War das Strangwerkzeug irgendwo befestigt, so ist es möglich, daß es beim Lokalaugenschein ebenso wie beim Erhängen ad maximum gespannt gefunden wird, indem der Körper, sobald Bewußtlosigkeit eingetreten ist, eben so weit nach abwärts sinkt, als es die Verhältnisse im konkreten Falle gestatten.

Edel teilt einen Fall von Selbsterdrosselung eines jungen Mannes mit einem Stück seines Hemdes, welches zu einem Knebel zusammengewickelt war, mit. Durch das eine Ende der Schlinge hatte er das rechte Bein bis zum Oberschenkel gesteckt, durch dessen Ausstrecken ein starker Zug und dadurch eine Zusammenschnürung des Halses bewirkt wurde.

Als Strangulationswerkzeuge werden zum Zwecke des Erdrosselns in der Regel analoge Objekte verwendet wie beim Erhängen. Über einen Selbsterdrosselungsversuch einer Frau mit ihren eigenen Haaren berichtet Edel.

Die Erstickung erfolgt beim Erdrosseln wahrscheinlich langsamer als beim Erhängen, weil sie bei jenem durch Verengerung, eventuell durch vollständigen Verschluß des Kehlkopfes erfolgt und nicht, wie beim Erhängen, durch Unwegsamkeit der Luftwege infolge von Verschiebung der Mund- und Halsgebilde. Eine mechanische Reizung des Nervus laryngeus superior durch das Strangwerkzeug erscheint nicht ausgeschlossen und könnte zum Eintritte des Todes mit beitragen.

Bei wiederbelebten Erdrosselten kann das Bewußtsein das eine Mal rasch, das andere Mal sehr langsam zurückkehren; auch Krämpfe wurden in solchen Fällen beobachtet.

Auch beim Erdrosseln findet nicht bloß eine Kompression der Luftwege, sondern auch eine mehr weniger intensive und plötzliche Kompression der Halsgefäße statt, die aber bei horizontaler Lage des Strangwerkzeuges keine vollkommene ist; die Kompression der Halsgefäße erklärt die Bewußtlosigkeit, die beim typischen Erdrosseln ebenso rasch eintreten kann wie beim Erhängen.

Beim Erdrosseln in der von den Garrotters geübten Weise verläuft der Strang wie beim Erhängen, sonst in der Regel mehr weniger circulär um den Hals und horizontal, wobei er leicht auf den Kehlkopf selbst oder unter denselben zu liegen kommen kann. Ein horizontaler Verlauf der Strangfurche spricht aber nicht unbedingt für Erdrosseln, kann sich vielmehr auch beim Erhängen in liegender

Stellung finden. Diesem Verlaufe entspricht die zurückbleibende Strangfurche. Insbesondere charakteristisch für eine solche Todesart ist die circulär d. h. rund um den Hals verlaufende Strangmarke, die, mit einer aufsteigenden kombiniert, sich dann finden würde, wenn der Erdrosselte nachträglich aufgehängt worden wäre. Doch wäre hier zu beachten, daß ein ähnliches Bild auch bei einem erhängten Selbstmörder sich dann ergeben kann, wenn derselbe den Strang früher vom Nacken aus in einer Tour oder vom Vorderhals aus in zwei Touren sich um den Hals gelegt und dann erst, die gekreuzten Enden hinter den Ohren nach aufwärts führend, irgendwo befestigt haben würde. Auch ist im Auge zu behalten, daß durch fest anliegende Hemdkrägen, Halsbänder u. dgl., besonders wenn der Hals an der Leiche nachträglich durch Fäulnis anschwoll, Marken erzeugt werden, die Strangulationsmarken vortäuschen können. Auch der Grund natürlicher Halsfalten, wenn er wegen seiner Blässe von der Umgebung abstach oder wegen des bei Kindern häufigen „Frattseins“ gerötet oder gar vertrocknet aussah, ist bereits für eine Erdroßlungsmarke gehalten worden. Beim Erdrosseln wird der Strick nicht selten vielfach um den Hals gelegt, beim Erhängen dagegen in der Regel bloß einfach oder doppelt.

Die Strangfurche liegt häufig tiefer als beim Erhängen und ist überall annähernd gleich tief. Die durch das Erdrosseln selbst gesetzten lokalen Veränderungen geben in der Regel keine Anhaltspunkte für die Entscheidung der Frage, ob Selbstmord oder Tötung durch fremde Hand vorliegt. Gelegentlich kann eine Kombination mit bestimmten Verletzungen, insbesondere z. B. mit Hiebverletzungen des Kopfes, die Annahme eines Mordes nahelegen. Erst kürzlich haben wir einen Fall zu untersuchen gehabt, in welchem eine Frau in mittleren Jahren von ihrem Sohne zunächst durch Hiebe gegen den Kopf betäubt und hierauf erdrosselt worden war.

Die inneren, insbesondere die Lokalbefunde am Halse, sind von den bei Erhängten sich ergebenden nicht wesentlich verschieden. Suffusionen in der Strangulationsebene scheinen, weil die Kompression sich meist nicht so plötzlich und gleichmäßig gestaltet wie beim Erhängen, häufiger als bei diesem vorzukommen. Auch ist für Läsionen des Kehlkopfkörpers mehr Gelegenheit geboten als bei der gewöhnlichen Suspension. Cyanose des Gesichtes und Halses oberhalb der Strangfurche und Ekchymosen daselbst scheinen ungleich häufiger vorzukommen als beim Erhängen. Blutaustritte können sich beim Erdrosseln einerseits nahe der Strangfurche, anderseits als Effekt hochgradiger Stauung entfernt von derselben finden.

Beim Erdrosseln findet man öfter Cyanose des Gesichtes mit reichlicher Ekchymosenbildung, interstitielles Lungenemphysem, die Luftwege sind mit blutigem Schaum erfüllt, etwaige Halsverletzungen blutunterlaufen. Meist sind aber doch auch diese Veränderungen nicht stärker ausgeprägt als beim Erhängen oder sie fehlen auch beim Erdrosseln vollständig.

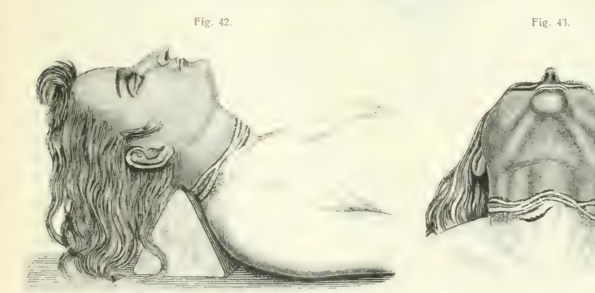
Die Erdroßlung kann durch fremde Hand oder durch Selbstmord und auch durch Zufall geschehen. Verhältnismäßig am häufigsten handelt es sich beim Erdrosseln um Tötung durch fremde Hand, und ist letztere besonders an schwächeren Individuen verhältnismäßig leicht auszuführen, da bald Bewußtlosigkeit eintritt.

Selbstmord durch Erdrosseln wird wiederholt und auch unter Umständen beobachtet, wo eine andere Selbstmordart, insbesondere durch Erhängen, den Betreffenden möglich war. Fig. 42 und 43 zeigen einen solchen, ein 20jähriges Mädchen betreffenden Fall. In einem Falle von offenbarem Selbstmord durch Erdrosseln hatten wir (Dittrich) ein Fakultätsgutachten abzugeben, in welchem von den Gerichtsärzten

mit größter Wahrscheinlichkeit Mord durch Erdrosseln mit nachträglicher Suspension der Leiche angenommen worden war, da der Lokalaugenschein letzteres vortäuschte, im Zusammenhang mit dem objektiven Befunde an der Leiche jedoch für Tod durch Erdrosseln sprach. Es fiel nämlich auf, daß der Strick, an welchem die Leiche in halbliegender Stellung mit angelehntem Rücken aufgefunden wurde, nicht gespannt war. Die Berücksichtigung der Ergebnisse der Erhebungen und des Lokalaugenscheins im Zusammenhalt mit dem Obduktionsbefunde ließ es als im höchsten Grade wahrscheinlich erscheinen, daß der partiell gelähmte Mann offenbar Vorbereitungen zu einem Selbstmord durch Erhängen getroffen und erst, als dieser mißlungen war, sich selbst erdrosselt hat.

Arambasin berichtet über einen eigentümlichen Fall von Erdrosselung. Ein 25jähriges Mädchen wurde neben einem Weingarten erdrosselt aufgefunden. Das eine Ende eines Strickes war an einem starken Weinstock befestigt, dann ging der Strick dreimal um den Hals der Leiche und dann bis zu einem mittelgroßen Schaf, an dessen Brustkorb das zweite Ende befestigt war. Der Tod durch Erdrosselung

Fig. 42. Fig. 43.



Fall von Selbsterdrosselung. Seitenansicht. Fall von Selbsterdrosselung. Ansicht von vorn.

war zweifellos; es wurde angenommen, daß das Mädchen die aufgefundene Situation selbst herbeigeführt und dann das Schaf angetrieben hatte.

Zweifellos kommen Fälle vor, in denen auf Grund des objektiven Befundes eine Differentialdiagnose zwischen Erhängen und Erdrosseln nicht möglich ist.

Zufälliges Erdrosseln wurde nur ganz ausnahmsweise und unter ganz besonderen, in der Regel den Fall sofort klarstellenden Umständen beobachtet. So berichtet Taylor von einem Knaben, der sich damit unterhielt, daß er ein schweres Gewicht im Zimmer an einer um den Hals gelegten Schlinge herumtrug. Man fand ihn, auf einem Stuhle sitzend, tot. Das Gewicht war hinter die Stuhllehne gerutscht und hatte den Hals zugeschnürt. Ferner von einem Mädchen, welches an einer niedrigen Mauer sitzend, tot gefunden wurde. Der Hals war durch einen Riemen zugeschnürt, welcher an dem Henkel eines mit Fischen gefüllten Korbes befestigt war, der jenseits der Mauer herabhing und offenbar von letzterer, als das Mädchen ausruhen wollte, herabgefallen war und so das Mädchen stranguliert hatte. Auch werden Fälle berichtet, wo die Strangulation durch Maschinengewalt geschehen war. — Über zwei Fälle von zufälligem Erdrosseln berichtet ferner Templeman; beidemal handelte es sich um Weiber, die im schweren Rausche hingestürzt waren und

von denen das eine mit dem Halstuch, das andere mit dem Haubenband hängen geblieben war.

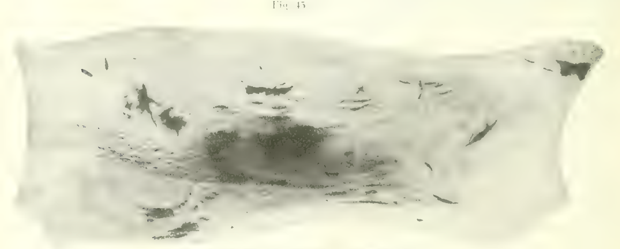
C. *Das Erwürgen.* Unter Erwürgen versteht man die Erstickung eines Individuums durch Kompression der Luftwege am Halse mit der Hand. Die Kompression kann hiebei seitlich oder von vorn nach hinten oder, wie bei kleinen Kindern, durch Umfassen und Zerren des ganzen Halses geschehen, wovon die Art des Verschlusses der Luftwege abhängt. Je nachdem, ob nur der Vorderhals zusammengedrückt oder der ganze Hals umfaßt und gezerrt wird, ist die Lokalisation und Verteilung der meistens übereinandergelagerten äußeren Druckspuren am Halse verschieden. In ersterem Falle finden sich da und dort kleine, der Druckwirkung der Fingernägel oder Fingerkuppen oder beider entsprechende Hautabschürfungen, zuweilen von deutlicher, durch die Einwirkung der Fingernägel bedingter Bogenform (Fig. 44), sowie eventuell bläuliche, fleckenförmige Verfärbungen der Halshaut, herrührend von dem durch die Fingerkuppen ausgeübten Drucke; im zweiten Falle dagegen findet man auf größere Strecken mehr oder weniger kontinuierlich ausgedehnte Druckspuren (Fig. 45). Wurde das Erwürgen durch bloßen Druck auf den Vorderhals bewerkstelligt, so liegt die größere Zahl der Würgespuren links vom Kehlkopfe, die vom Daumen herrührende Würgespur rechts von ihm; das umgekehrte Verhalten spräche für einen Linkshänder als Täter. War der Hals mit einem Kleidungsstücke bedeckt, so können Druckspuren an der äußeren Haut fehlen. Mitunter findet man mehr Würgespuren, als der Zahl der Finger der würgenden Hand entsprechen würden, dann nämlich, wenn wiederholt zugefaßt wurde. Zuweilen finden sich die Würgespuren weit entfernt vom Kehlkopfe seitlich am Halse.

Fig. 44.



(Nach v. Hofmann.)

Fig. 45.



Würgespuren in einem Falle von Kindesmord.

Gelegentlich können sich Abdrücke der eigenen Hand eines Erhängten an seinem Halse finden, wie in dem bereits erwähnten Falle, wo ein erhängtes Individuum vor der Zuschnürung des Halses die Hand zwischen Hals und Strangwerkzeug bringt. Ebenso können Druckmarken, die durch irgendwelche am Halse befindliche Fremdkörper, wie z. B. Schmuckgegenstände u. dgl., zustandekommen, irrtümlich gedeutet werden und zu Täuschungen Anlaß geben.

Würgespuren zeigen in der Regel deutliche Blutunterlaufung.

Von großer Bedeutung kann gelegentlich die nachträgliche Identifizierung von Würgespuren sein, wenn ihre Form auf die Entstehung durch Druck von Fingernägeln hinweist. Es ist deshalb angezeigt, daß derartige vermeintliche Würgespuren, sei es nun genau mit Pauspapier kopiert oder aber der Bogen, den dieselben bilden, genau gemessen werde. Es kann dann noch nachträglich durch einen Vergleich der ursprünglichen Druckspur mit Fingernägeleindrücken, welche man von einem einer solchen Tat verdächtigen Individuum in eine nachgiebige Masse (Wachs, Paraffin u. dgl.) machen läßt, festgestellt werden, ob jene Würgespuren überhaupt von jenem Individuum herrühren können oder nicht.

Sollte es gelegentlich von Bedeutung sein, festzustellen, ob ein erwürgtes Individuum während des Würgeaktes gestorben ist oder aber den Würgeakt überlebt hat und dann erst infolge der durch den Würgeakt gesetzten Verletzungen gestorben ist, so könnte man hierüber eventuell Aufschluß bekommen durch den Nachweis sog. kapillärer Thrombosen in vertrockneten, abgeschundenen Hautpartien, indem ein derartiger Befund gegen den Eintritt des Todes während des Würgeaktes spräche.

Unter gewissen Umständen kann auch ein Verschluß der großen Halsgefäße erfolgen, ist aber nicht konstant und nur ausnahmsweise so gleichmäßig wie gewöhnlich beim Erhängen und häufig beim Erdrosseln. In diesem Falle kann die Bewußtlosigkeit momentan erfolgen; sie kann aber auch durch die plötzliche Kompression des Kehlkopfes infolge der intensiven Reizung des Nervus laryngeus superior bewirkt werden, teils durch Shok, teils durch reflektorischen Stillstand der Respiration. So erklären sich die Fälle, wo Individuen schon nach einmaligem und rasch vorübergehendem Zusammenpressen des Vorderhalses bewußtlos zusammengestürzt sind.

Versuche Langreuters haben gezeigt, daß schon ein verhältnismäßig geringer Druck auf den Kehlkopf in seitlicher Richtung mit der Hand ausreicht, um die Stimmritze zum Verschluß zu bringen; zwischen Kehlkopf und Zungenbein bedarf es eines kräftigen Druckes, doch werden auch da durch Annäherung hauptsächlich der Ligamenta aryepiglottica die Luftwege nach oben mit Leichtigkeit abgeschlossen.

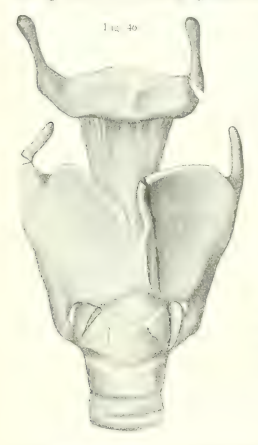
An der Leiche ist Cyanose und Ekchymosierung des Gesichtes gewöhnlich und beide desto intensiver, je protrahierter sich das Erwürgen gestaltete.

Auch ohne äußere auffallende Druckspuren können sich innere Läsionen, so namentlich Suffusionen in den Bindegewebsstratis (Adventitia der Carotiden, Friedberg), finden. Haberda fand einmal bei der Sektion eines erwürgten neugeborenen Kindes Risse der Intima der Carotis. Überdies sind derartige Verletzungen häufig mit anderweitigen Zeichen angewendeter Gewalt oder geleisteter Gegenwehr verbunden.

Ziemke betont, daß beim Erwürgen auch längs gestellte Rupturen der Intima der Carotiden vorkommen und meint, daß gerade dieser Verlauf der Rupturen für Erwürgen spräche.

Die ungleichmäßige und heftige Kompression des Halses bewirkt fast immer tiefere Läsionen, so Suffusionen unter der Haut und in den tieferen Zellgewebsschichten, Frakturen des Zungenbeins, Frakturen des Kehlkopfes, u. zw. des Ringknorpels einer oder der anderen Schildknorpelplatte und der oberen Schildknorpelhörner. Bei älteren Leuten können Kehlkopfbrüche schon durch mittelkräftigen Druck oder Schlag entstehen; von verschiedenen Seiten wurde auf die erhebliche Brüchigkeit des Kehlkopfes im höheren Alter hingewiesen.

Weniger geübte Untersucher begehen nicht selten insoferne Fehler bei der Deutung gewisser Befunde am Halse, als sie bei der Obduktion von Kindesleichen Veränderungen, welche Geburtsverletzungen darstellen, wie z. B. das sog. Hämatom des Kopfnickers, welches sich, sei es nun, daß es bloß einseitig oder aber beiderseitig zur Entwicklung gekommen ist, schon dadurch als Geburtsverletzung charakterisiert, daß es auf diesen Muskel beschränkt ist, auf einen Würgeakt beziehen; eine so streng auf den Kopfnicker beschränkte Blutung kann aber schon wegen des geringen Dickendurchmessers des Kopfnickers durch einen mit der Hand ausgeübten Druck nicht entstehen.


Fig. 40

Aus rein forensischen Gründen könnte es gelegentlich von Bedeutung sein, sich auf Grund des objektiven Befundes an einer Leiche darüber auszusprechen, welche Stellung der Angreifer seinem Opfer gegenüber eingenommen hat. In dieser Richtung kann mitunter die Richtung der Krümmung bogenförmiger Hautabschürfungen am Halse, mitunter aber auch der Befund an den tieferliegenden Halsgebilden Aufschluß geben. Was die Hautabschürfungen anbelangt, so ist es gewiß richtig, daß in der Regel die Richtung der Krümmung der Stellung des Fingernagels im Momente der Gewalteinwirkung entspricht; es könnte aber, worauf ich an anderer Stelle hingewiesen habe, gelegentlich bei solcher Gelegenheit auch eine rechtwinkelige Abbiegung der Nagelspitze erfolgen, in welchem Falle die Krümmung der Hautabschürfung eine der natürlichen Krümmung des Fingernagels entgegengesetzte Richtung haben könnte. Übrigens findet man keineswegs in Fällen von Erwürgen regelmäßig die von den Fingernägeln herrührenden Hautabschürfungen bogenförmig, was davon herrührt, daß einerseits die natürliche Krümmung der Fingernägel individuellen Schwankungen unterworfen ist und daß anderseits je nach der Stellung, welche die Fingerspitzen im Momente des Würgeaktes einnehmen, das eine Mal die Nägel in ihrer ganzen Ausdehnung eine Druckwirkung ausüben können, das andere Mal nur Teile der Nägel, und man kann im allgemeinen sagen, daß die Bogenform der Hautabschürfungen umsoweniger ausgeprägt sein wird, ein je kleinerer Teil eines Fingernagels mit der Halshaut in direkte Berührung gekommen ist.

Was die Befunde an den tiefergelegenen Halsgebilden betrifft, so geht z. B. aus dem in Fig. 40 abgebildeten Kehlkopfpräparate hervor, daß in diesem Falle der stärkste Druck jedenfalls von der linken Seite her ausgeübt wurde.

Erwürgen kommt fast ausschließlich als Mord oder Totschlag vor. Selbstmordversuche dieser Art sind bei Geisteskranken beobachtet worden, führen jedoch

begreiflicherweise kaum zum Ziele, da die eintretende Bewußtlosigkeit den Bestrebungen des Individuums ein Ende macht. Doch hat Binner einen Fall mitgeteilt, wo dies besonderer Verhältnisse wegen einer Geisteskranken gelang.

Literatur: Größere Lehr- und Handbücher d. ger. Med. – Außerdem: Arambasin, Eine in besonderer Art bewerkstelligte Selbsterdrosselung. Groß A. XXIII. – Balter, Zur Kasuistik der zufälligen Erhängungen. A. f. Kriminal-Anthrop. u. Kriminalistik. XLVII. – Bertelsmann, Tod einer Tracheotomierten durch Erhängen. Viert. f. ger. Med. 3. F, XXVI. – Binner, Ein Fall von Selbstmord durch Erwürgen. Ztschr. f. Medizinalb. 1838, Nr. 12. – Borri, Uxoricidio per impiccamento. Ref. in Virchows Jahrber. 1896, I, p. 406. – Deininger, Zur Kasuistik des Selbstmordes durch Erhängen. Friedreichs Bl. 35. Jahrg., p. 47. – Dittrich, Über einen Fall von Selbsterdrosselung. Viert. f. ger. Med. 3. F. XII. – Edel, Über bemerkenswerte Selbstbeschädigungsversuche. Berl. kl. Woch. 1902, Nr. 4. – Gumprecht, Eine neue Theorie vom Mechanismus des Erhängungstodes. Viert. f. ger. Med. 3. F. XLI. – Haberda u. Reiner, Experimentelle und kritische Beiträge zur Lehre vom Tode durch Erhängen. Viert. f. ger. Med. 3. F. VIII, Suppl.; Über die Ursache des raschen Eintrittes der Bewußtlosigkeit bei Erhängten. Viert. f. ger. Med. 3. F. XIII. – Hackel, Ein Beitrag zum Erhängungs- und Erstickungstode im engeren Sinne. Diss. Dorpat. Ref. i. Virchows Jahrber. 1891, I, p. 519. – Kaltenbach, Dehnungsstreifen in der Halshaut des Foetus. Zbl. f. Gyn. 1888, Nr. 31. – Kapesser, Unterscheidung von vitaler und postmortaler Suspension. Diss. Berlin 1895. – v. Krafft-Ebing, Mord der epileptischen Ehefrau, um ihrer los zu werden. Von der Verteidigung behauptete Unzurechnungsfähigkeit. Simulation von Blödsinn. Gerichtsärztlich Annahme von Melancholie und Zwangsvorstellungen zur Zeit der Tat. Keine Geistesstörung tempore criminis. Friedreichs Bl. 44. Jahrg., p. 393. – Lacassague, L'affaire Gouffé. A. de l'anthropol. crim. V, p. 642. – Langreuter, Über die mechanischen Verhältnisse des Strangulationstodes. Viert. f. ger. Med. N. F. XLV. – Lannois, Rupture du tympan chez un pendu. Ref. in Virchows Jahrber. 1895, I, p. 456. – Lesser, Verletzungen in der Umgebung des Kehlkopfeinganges durch Selbsterhängen. Viert. f. ger. Med. 3. F. XXXVII. – Maresch, Über einen Fall von Gehirnblutung bei Strangulationsversuch. Wr kl. Woch. 1903, Nr. 32. – Nippe, Selbsterdrosselung zwischen den Latten eines Zaunes durch Unfall. Viert. f. ger. Med. 3. F. XLII. – Placzek, Die Bedeutung des Vagus für den Erhängungstod. Viert. f. ger. Med. 3. F. XXII. – Riecke, Zeugungsfähigkeit beim Manne. Dittrichs Handb. d. ärztl. Sachverst.-Tätigkeit. V. (Im Druck.) – Scholz, Tod durch Erhängen am Bauche. Ztschr. f. Medizinalb. 1906, Nr. 19. – Späth, Selbstmord oder Tötung? Württemb. Korr. 1890, Nr. 14. – Stubenrath, Über Ohrenblutung beim Erhängungstod. Friedreichs Bl. 1906. – Templeman, Strangulation and hanging. Ref. Virchows Jahrber. 1893, I, p. 495. – Ziemke, Über die Entstehung der Carotis-Intima-Ruptur und ihre diagnostische Bedeutung für den Tod durch Strangulation. Viert. f. ger. Med. 3. F. XXXVII, 2. Suppl.-Heft. – Zülch, Zwei Fälle von Erhängungstod durch Zufall. Ztschr. f. Medizinalb. 1894, Nr. 8. *Dittrich.*

Strontiumsalze. Von den Salzen des Erdalkalimetalls Strontium Sr wird gelegentlich das Strontiumlactat, Strontium lacticum $(C_3H_5O_3)_2\,Sr + 3\,H_2O$, ein weißes, körniges, leicht lösliches Pulver, therapeutisch verwendet. Man gibt es bei parenchymatöser Nephritis, wo es den Eiweißgehalt des Uterus vermindern soll, ohne aber wesentlich stark diuretisch zu wirken. – Selten verwendet man noch Strontium bromatum und Strontium jodatum an Stelle der sonst gebräuchlichen Bromide bzw. Jodide.

Dosierung: Strontium bromatum oder jodatum zu 2·0–4·0 täglich in wässeriger Lösung. – Strontium lacticum zu 2·0–3·0, 2–3mal täglich in Lösung.

Strontiumverbindungen werden nicht selten in der Technik verwendet z. B. zur Fällung des Zuckers aus der Melasse.

Von den Wirkungen der Strontiumsalze ist durch Tierversuche festgestellt, daß sie ähnlich sind den Bariumwirkungen, aber bedeutend schwächer, ungefähr in der Stärke der Kalkwirkungen. Man bekommt bei direkter Applikation auf das Froschherz zuerst ein Langsamer- und Stärkerwerden der Contractionen, weiterhin ein vollständiges Ausdehnen des Ventrikels in der Diastole und schließlich Herzstillstand in Systole, also digitalisartige Wirkung. – Bei allgemeiner Vergiftung zeigt sich Verminderung der Reflexerregbarkeit, später ausgesprochene allgemeine Lähmung.

Vergiftungen mit Strontiumsalzen am Menschen kommen kaum vor. Selbst nach intravenöser Injektion von 3 *g* zeigten Hunde von 15 *kg* Gewicht noch keinerlei Intoxikationserscheinungen. Strontiumnitrat und -lactat soll von Menschen bis zu 20 *g* am Tage ohne Folgen genommen worden sein. – Auch eine chronische Strontiumvergiftung ist unbekannt. *Kionka.*

Strophanthus ist der Name einer Pflanzengattung aus der Familie der Apocynaceae, nahe verwandt mit der Gattung Nerium, der unser Oleander angehört. Es sind bis jetzt etwa 30 Arten dieser Gattung bekannt, welche meist dem zentralen Afrika angehören. Unter diesen Str. hispidus D. C., Str. Kombé Ol. und Str. gratus, deren Samen bzw. daraus hergestellte Präparate therapeutisch verwendet werden.

Die Gattung Strophanthus ist ausgezeichnet durch langgestreckte Kapselfrüchte mit schmalgedrückten, langbehaarten Samen. Die offizinellen Strophanthussamen, Semen Strophanthi stellen die von ihren Haaren befreiten, reifen Samen von Str. Kombé Ol. dar. Sie sind lanzettlich, zusammengedrückt, oder zugespitzt, etwa 20 *mm* lang, dicht angedrückt behaart, graugrünlich, schwach glänzend. Die Samen riechen schwach eigenartig und schmecken sehr bitter. Benetzt man den Einschnitt des Samens mit verdünnter Schwefelsäure, so färben sich das Endosperm und die äußeren Teile der Keimblätter tiefgrün. Diese vom Arzneibuch vorgeschriebene Reaktion geben aber nur die Samen von Str. Kombé (und Str. hispidus), während sich die Samen von Str. gratus anders verhalten.

Alle Strophanthussamen enthalten als wirksame Bestandteile stickstofffreie Glykoside, die sog. Strophanthine, die in Wasser leicht, in Alkohol gar nicht löslich sind. Die im Handel befindlichen Strophanthine sind aber untereinander verschieden. Während die von den Samen von Str. Kombé und Str. hispidus gewonnenen Strophanthine (Strophanthin Boehringer u. Soehne, Strophanthinum purissimum E. Merck und Strophanthinum purissimum Schuchardt) amorph wird, konnte Thoms aus den Samen von Str. gratus das krystallisierte G-Strophanthin herstellen. Behandelt man letzteres mit konzentrierter Schwefelsäure, so verfärbt es sich orange- bis ziegelrot, während die drei anderen, amorphen Strophanthine den oben beschriebenen dunkelgrünen Farbenton annehmen.

Auch in ihrem physiologischen Verhalten sind die verschiedenen Strophantine nicht gleich. Die krystallisierten sind manchmal doppelt so wirksam wie die amorphen.

Die Wirkung der Strophanthine ist gleich der der Digitalisglykoside, doch kommen Schwankungen nicht nur in quantitativer Beziehung vor, indem die neben der Herzwirkung auftretende gleichzeitige Gefäßwirkung einmal stärker, das andere Mal weniger stark hervortritt. Auch die Pulsverlangsamung ist verschieden stark ausgeprägt. Die Verschiedenheit der von den früheren Untersuchern verwendeten Präparate erklärt wohl die Differenzen in den Angaben über diese Wirkungen. Die leichte Wasserlöslichkeit der Strophanthine beeinflußt deren Resorptions- und Ausscheidungsverhältnisse in dem Sinne, daß sie rasch und leicht aufgenommen werden und eine schnellere, aber weniger lange anhaltende Wirkung entfalten als die weniger gut löslichen Digitalispräparate. Auch kommt nicht so leicht eine kumulative Wirkung zu stande, wie bei diesen.

Einen wesentlichen Fortschritt in der Therapie bedeutet die von Fränkel eingeführte intravenöse Einverleibung des Strophanthins in Dosen zu 0·5 bis 1·0 *mg*. Bei der Einspritzung dieser stark wirkenden Substanz direkt in die Blutbahn vollzieht sich die Umgestaltung des pathologischen Kreislaufs sofort vor unseren Augen und es wirkt dieser plötzliche Umschwung zum Normalen häufig „wie eine Wunderkur". Auf der anderen Seite sind aber auch schlimme Erfahrungen nicht ausgeblieben, und wiederholt ist plötzlicher Herztod eingetreten, offenbar deswegen, weil man nicht mit Sicherheit vorher sagen kann, ob das kranke Herz noch über genügende Reservekräfte verfügt, um der plötzlich gestellten Arbeitsanforderung gewachsen zu sein. Als gefährlich ist bei dieser direkten Anwendung des so stark wirkenden Mittels der Umstand zu betrachten, daß die im Handel befindliche Strophanthine, wie oben

gesagt, von recht verschiedener Wirksamkeit sind. Aus diesem Grunde lassen in neuester Zeit die großen chemischen Fabriken, welche diese Strophanthine in den Handel bringen, den Grad ihrer Wirksamkeit auf das Herz (am isolierten Froschherzen) pharmakologisch feststellen und geben danach die therapeutisch wirksame Gabe an.

Abgesehen von dieser intravenösen Einverleibung des reinen Strophanthins, zu der man nur in Fällen äußerster Lebensgefahr schreiten wird, verwendet man Strophanthus – vielfach neben Digitalis – zur Behandlung von Kompensationsstörungen bei Herzerkrankungen gewöhnlich in Form der offizinellen Tinktura Strophanthi zu 5 bis 10 Tropfen mehrmals täglich. Größte Einzelgabe: 0·5 *g*, größte Tagesgabe: 1·5 *g*!

Unerwünschte Nebenwirkungen sieht man bei der Verwendung der Strophanthustinktur selten. Kumulation kommt nach dem oben Gesagten kaum zu stande. Gelegentlich beobachtet man Beschwerden von seiten des Magendarmkanals: Übelkeit, Erbrechen, Dyspepsie, Diarrhöen. *Kionka.*

Struma s. Schilddrüsenerkrankungen.

Strychnin. Nux vomica. Semen Strychni. Brechnuß. – Der niedrige, in Ostindien wild wachsende Baum Strychnos nux vomica L. trägt apfelförmige Früchte, in denen 1–8 scheibenförmige, runde Samen sitzen, welche als Semen Strychni, Brechnüsse (Krähenaugen) offizinell sind. Das D. A. B. V. Ausg. beschreibt dieselben folgendermaßen:

Der Samen ist scheibenförmig, annähernd kreisrund, oft etwas verbogen, etwa 2 bis 2·5 *cm* breit und 3–5 *mm* dick, graugelb oder grünlichgrau, seidenglänzend, sehr hart. Der Nabel liegt in der Mitte der einen flachen Seite. Die Hauptmasse des Samens besteht aus einem hornartigen, etwas durchscheinenden, weißlichen oder weißgrauen Endosperm, das mit einer kreisrunden, spaltenförmigen Hohlung versehen ist und den geraden, ungefähr 7 *mm* langen Keimling einschließt. Dieser kehrt sein dickes Würzelchen dem oft etwas zugeschärften Samenrande zu, an dem sich hier eine zäpfchenförmige Erhöhung befindet, während die beiden herzförmigen Keimblätter in die Höhlung des Endosperms hineinragen. Brechnuß schmeckt sehr bitter.

Die Brechnüsse sollen mindestens $2^1/_2$% Alkaloide enthalten, wovon wenig mehr als die Hälfte auf Strychnin entfällt. Außer dem Strychnin enthalten sie noch Brucin. Beide sind in den Samen an Apfelsäure, resp. Kaffeegerbsäure gebunden.

Außerdem finden sich Strychnin und Brucin noch in den Ignatiusbohnen (Semina oder Fabae Ignatii), welche in großer Zahl, bis zu 40, in den grünen Früchten des auf den Philippinen heimischen Kletterstrauches Strychnos Ignatii Berg. enthalten sind. Auf Java und Malakka kommen noch andere strychnin- und brucinhaltige Strychnosarten vor, die zum Teil zur Bereitung von Pfeilgiften Verwendung finden. Verschiedene südamerikanische Strychnosarten enthalten kein Strychnin, sondern Curarin und ähnliche Substanzen.

In den Ignatiusbohnen haben Pelletier und Caventou 1818 das Alkaloid Strychnin entdeckt, später fanden sie es auch in den Brechnüssen.

Das Strychnin, $C_{21}H_{22}N_2O_2$, läßt sich nach verschiedenen Methoden aus den zerkleinerten Samen darstellen. Es ist in Wasser schwer löslich. Offizinell ist das salpetersaure Salz, Strychninum nitricum, dessen Eigenschaften das Arzneibuch folgendermaßen beschreibt:

Farblose, sehr bitter schmeckende Krystallnadeln. Strychninnitrat löst sich in 90 Teilen Wasser von 15° und in 3 Teilen siedendem Wasser sowie in 70 Teilen Weingeist von 15° und in 5 Teilen siedendem Weingeist; in Äther, Chloroform und in Schwefelkohlenstoff ist es fast unlöslich. Die Lösungen verändern Lackmuspapier nicht.

Identitätsreaktionen: Beim Kochen eines Körnchens Strychninnitrat mit Salzsäure tritt Rotfärbung ein. Aus der wässerigen Lösung scheidet Kaliumdichromatlösung rotgelbe Kryställchen ab, die, nach dem Abfiltrieren und Auswaschen mit Wasser mit Schwefelsäure in Berührung gebracht, vorübergehend eine blauviolette Färbung annehmen.

Reinheitsproben: 0·05 *g* Strychninnitrat lösen sich in 1 cm^3 Schwefelsäure ohne Färbung (fremde organische Beimengungen); beim Verreiben mit einem Körnchen Kaliumpermanganat nimmt

diese Lösung eine wenig beständige blauviolette Färbung an (Identitätsreaktion). Beim Verreiben mit Salpetersäure darf Strychninnitrat sich gelblich, jedoch nicht rot färben (Brucin). Beim Trocknen bei 100° darf Strychninnitrat kaum an Gewicht verlieren. Beim Verbrennen darf es höchstens 0·1% Rückstand hinterlassen (anorganische Beimengungen).

Sehr vorsichtig und unter Verschluß aufzubewahren.

Außer Strychnin und Brucin gehören in dieselbe pharmakologische Gruppe noch das Akazgin aus der Akazgarinde, das Calabarin, das neben Physostigmin in den Calabarbohnen vorkommt, das Thebain aus dem Opium, das Tetanocannabin aus dem Haschisch u. a.

Physiologische Wirkung:

Die charakteristische Wirkung des Strychnins sind die Steigerung der Reflexerregbarkeit und die Krampfanfälle, welche schließlich zum Tode führen. Die Empfindlichkeit verschiedener Tiersorten gegenüber dem Gifte ist von Falk festgestellt worden. Die tödliche Dosis pro 1 *kg* des Körpergewichtes ist für Frösche 2 *mg*, für Kaninchen 0·6 *mg*, für Hunde und Katzen 0·75 *mg*, für Hühner 2 *mg*, für Tauben mindestens 10 *mg*, für Fledermäuse mindestens 40 *mg*, für den Menschen beträgt sie etwa 2 *mg* pro 1 *kg*, d. h. 0·1—0·12 *g*, doch sind unter Umständen 0·03 *g* tödlich gewesen und über 1 *g* vertragen worden.

Nach der Einnahme von Strychnin oder Krähenaugenpräparaten kommt es beim Menschen zunächst zu Prodromalerscheinungen, Zittern, Angst und Empfindlichkeit gegen Licht, daran schließt sich das Gefühl von Steifigkeit des Nackens und der Glieder. Der erste Krampfanfall wird gewöhnlich durch einen äußeren Reiz hervorgerufen. Dabei kommt es zu starkem Opisthotonus, der Kopf ist in den Nacken gezogen, die Wirbelsäule nach hinten konkav, alle vier Gliedmaßen steif gestreckt, Brust und Bauchmuskeln tonisch kontrahiert. Der Kranke liegt dabei oft nur mit dem Hinterkopf und dem Nacken auf. Die Anfälle sind sehr schmerzhaft, das Bewußtsein ist ungetrübt. Nach einer Dauer von $^1/_2$—$1^1/_2$ Minuten läßt der Krampf nach und es bleibt nur Müdigkeit und Muskelschmerz bestehen. Auf der Höhe des Anfalls sistiert die Atmung, daher kommt es zur Cyanose. Diese Anfälle wiederholen sich in unregelmäßigen Abständen, werden besonders leicht durch äußere Reize (Erschütterung etc.) ausgelöst; der Tod erfolgt durch Atemstillstand, gewöhnlich auf der Höhe eines Anfalles. Dauert die Vergiftung längere Zeit, ehe der Tod eintritt, so kann sich schließlich ein Lähmungszustand mit völliger Aufhebung der Reflexerregbarkeit entwickeln, in welcher ebenfalls der Tod durch Atemstillstand erfolgt.

Ein ähnliches Vergiftungsbild entsteht bei allen Wirbeltieren und bei manchen Wirbellosen (z. B. Oktopoden). Der Angriffspunkt der Wirkung ist das Rückenmark und die demselben entsprechenden Hirnteile. Bei Fröschen läßt sich der typische Strychninkrampf nach Zerstörung des Gehirns und der Medulla oblongata hervorrufen; derselbe erlischt aber, wenn man das Rückenmark zerstört. Unterbindet man beim Frosch die Arteria iliaca der einen Seite und injiziert das Strychnin in den Brustlymphsack, so beteiligt sich das betreffende Bein am Krampf. Wird dagegen der Nervus ischiadicus durchschnitten, so bleibt das Bein während der Krampfanfälle schlaff und ruhig liegen. Injiziert man einem Frosch, dem die Arteria iliaca einerseits unterbunden ist, Strychnin in den Brustlymphsack, so entwickelt sich ein allgemeiner Strychninkrampf. Spritzt man danach dem Tiere Curare unter die Brusthaut, so erlöschen infolge der Lähmung der motorischen Nervenenden die Krämpfe im ganzen Tierkörper, mit Ausnahme des Beines, dessen Iliaca unterbunden ist, weil zu diesem Bein das Curare nicht durch den Blutstrom gelangen kann, während es noch durch die Nerven mit dem Rückenmark in Verbindung steht. Alle diese Versuche kann man mit Erfolg nur bei Rana Temporaria anstellen, weil bei Esculenta

das Strychnin selbst eine curareartige Lähmung der Nervenenden herbeiführt. Beim Frosch sind die Strychninkrämpfe rein reflektorisch. Sie erlöschen, wenn das Rückenmark vom Gehirn abgetrennt ist und alle hinteren Wurzeln durchschnitten werden. Durch mechanische Reizung einer einzelnen Hinterwurzel läßt sich dann eine kurze reflektorische Zuckung des Tieres hervorrufen, welche nach Burdon Sanderson den Charakter eines kurzen Tetanus besitzt. Sind die Hinterwurzeln dagegen intakt, so kommt es auf äußeren Reiz zu einem lange andauernden Krampfanfall, weil durch die erste Zuckung Erregungen in den sensiblen Nerven der Muskeln, Sehnen und Gelenke, sowie der Haut hervorgerufen werden, welche den Krampf so lange unterhalten, bis Erschöpfung des Rückenmarks eintritt (Baglioni).

Während also beim Frosch die Krämpfe rein reflektorisch sind, treten sie nach der mehrfach bestätigten Angabe Sherringtons beim Warmblüter auch auf, wenn die betreffenden Rückenmarkspartien von der Verbindung mit anderen Centralteilen abgetrennt sind und alle hinteren Wurzeln durchschnitten werden. Hier kommt es also auch zu „automatischen" Krämpfen.

Nicht alle Reize sind in gleicher Weise befähigt, Strychninkrampf hervorzurufen. Am wirksamsten sind Erschütterungen und taktile Erregungen.

Nach den Versuchen Meyhuyzens ist beim Rückenmarksfrosch dagegen während der Strychninvergiftung die Empfindlichkeit gegen chemische Reize nicht gesteigert und nach den Angaben von Laqueur sind beim Frosch optische und akustische Reize weniger wirksam als taktile. Im Gegensatz zu den Angaben von F. W. Fröhlich wird durch Strychnin die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks auch gegenüber einem Einzelinduktionsschlag erhöht (unveröffentlichte Versuche von Storm van Leeuwen).

Was die Wirkungsweise des Strychnins auf das Rückenmark im einzelnen betrifft, so wird also zunächst die Reflexerregbarkeit hochgradig gesteigert. Außerdem kommt es zu einer abnormen Ausbreitung der Reflexe, so daß schließlich auf der Höhe der Vergiftung von einer beliebigen einzelnen Hinterwurzel aus alle (oder wenigstens fast alle) quergestreiften Muskeln des ganzen Körpers in Krampf versetzt werden können. Diese Tatsache ist für die Lehre von den Rückenmarksverbindungen von großer Wichtigkeit, weil sie zeigt, daß jede Vorderhornzelle in irgend einer Weise in Verbindung stehen muß mit jeder afferenten Nervenfaser, und daß die normale Koordination darin besteht, zu verhindern, daß die meisten dieser Verbindungen bei den regulären Bewegungen von den Erregungen benutzt werden.

Daß die Koordination der Bewegungen durch das Strychnin in fundamentaler Weise gestört wird, ist durch Sherrington gezeigt worden. Nach den Untersuchungen dieses Forschers tritt auf der Höhe der Strychninvergiftung (ebenso wie auch bei der Vergiftung mit Tetanustoxin) eine Änderung in dem Zusammenarbeiten antagonistischer Muskeln ein, durch welche das Zustandekommen normaler Bewegungen verhindert wird. Durch Sherrington und seine Mitarbeiter ist es nämlich erwiesen worden, daß bei den normalen Bewegungen, mögen dieselben reflektorisch hervorgerufen oder durch Erregung des Großhirns bedingt sein, die antagonistischen Muskeln in der Weise zusammenarbeiten, daß bei einer aktiven Contraction einer Muskelgruppe deren Antagonisten gehemmt werden und infolgedessen erschlaffen; z. B. kommt die Beugebewegung eines Beines durch Contraction der Beugemuskeln und gleichzeitige Hemmung der Streckmuskeln zu stande. Der Sitz dieser Koordination ist im Rückenmark in der Höhe der Centren für die einzelnen Muskelgruppen gelegen. Bei der Strychninvergiftung wird diese zweckmäßige Einrichtung zerstört. Ein Reiz, welcher unter normalen Umständen zu einem geordneten Beugereflex Anlaß geben würde, erregt freilich auch die Beugemuskeln, aber statt der gesetzmäßigen

Hemmung der Strecker erfolgt nunmehr eine Erregung dieser letzteren, und das Resultat ist, daß sämtliche Muskeln des gereizten Gliedes in stärkste Contraction geraten und das Glied dadurch in einen tonischen Krampf verfällt. Die Stellung des Gliedes wird dann dadurch bestimmt, welche von den Muskelgruppen die größte Kraft entfaltet. So werden beim Strychninkrampf männlicher Frösche die Hinterbeine gestreckt, die Vorderbeine gebeugt. Strychnin besitzt also die Eigenschaft, die Erregbarkeitsverteilung im Rückenmark so zu verändern, daß an Stelle vieler Hemmungen Erregungen treten. Hierdurch wird eine ganze Reihe von Reflexen in fundamentaler Weise geändert. Bei der enthirnten Katze erfolgt z. B. auf verschiedene schmerzhafte Reize Öffnung des Maules; nach Strychninvergiftung wird statt dessen auf den gleichen Reiz der Mund krampfhaft geschlossen. Reizt man bei der decerebrierten Katze den Nervus Saphenus externus eines Beines faradisch, so wird dasselbe vom normalen Tier reflektorisch gebeugt, und dabei erschlafft der Quadricepsmuskel. Nach intravenöser Injektion von $^1/_{10}$ *mg* Strychnin pro 1 *kg* wird durch denselben Reiz der Quadriceps zur reflektorischen Contraction gebracht. Reizung des Nervus Peroneus der einen Seite führt zum gekreuzten Streckreflex des kontralateralen Beines, dabei kontrahiert sich der Quadriceps, und der Semitendinosus erschlafft. Wird das Tier darauf mit Strychnin vergiftet, so bewirkt derselbe Nervenreiz eine gleichzeitige Contraction des Quadriceps und des Semitendinosus, wodurch der Unterschenkel steif gegen den Oberschenkel fixiert wird. Sherrington hat weiter gezeigt, daß auch die elektrische Reizung der Großhirnrinde bei der Strychninvergiftung ganz abnorme Resultate liefert. Beispielsweise werden beim normalen Affen durch elektrische Reizung der vorderen Centralwindung Bewegungen des Armes und des Beines hervorgerufen, bei denen die betreffenden Gliedmaßen in den verschiedenen Gelenken gebeugt werden. Nur von wenigen Stellen der Rinde aus kann man inkonstante Streckbewegungen der Glieder hervorrufen. Reizung der Rumpfregion führt hauptsächlich zu Vorwärtsbeugen des Körpers. Reizung der Nackenregion zum Seitwärtswenden des Kopfes. In dem Kopfbezirk der vorderen Centralwindung läßt sich von vielen Punkten aus mit Leichtigkeit Öffnen des Mundes hervorrufen, nur wenige Stellen bewirken Kieferschluß. Nach der Strychninvergiftung ist der Reizerfolg von der Großhirnrinde aus ein diametral entgegengesetzter. Von der Arm- und Beinregion aus erfolgen fast ausschließlich Streckbewegungen der Glieder in allen Gelenken, und nur wenige Punkte lassen sich finden, von denen sich inkonstante Beugebewegungen erzielen lassen. Bei Reizung der Kopfregion erfolgt fast ausnahmslos Schließen des Mundes, bei Reizung der Körperregion Opisthotonus, und bei Reizung der Nackenregion Retraction des Nackens. Sherrington selbst schildert den Erfolg einer derartigen Zerstörung der Koordination und Umkehr aller gewohnten Effekte der Großhirnrindenreizung folgendermaßen:

„Diese Beobachtungen scheinen in wenigstens einem Teil der wesentlichen Erscheinungen der Strychninvergiftung einen Einblick zu geben. Diese Störungen werfen den ganzen Koordinationsmechanismus des Centralnervensystems durcheinander, weil sie für ganze große Gruppen der Körpermuskeln die antagonistischen Hemmungen, die unter normalen Umständen durch centrale nervöse Apparate gesichert werden, in Erregungen verwandeln. Der Vergiftete verfällt in einen Zustand von ungeordneter Koordination, der, wenn er auch nicht notwendigerweise direkt mit körperlichem Schmerz einherzugehen braucht, doch dem Geiste, welcher ganz klar bleibt, das Gefühl einer unglaublich betrübenden Ungeschicklichkeit geben muß. Jeder Versuch, gewisse, selbst lebenswichtige Muskelbewegungen, wie z. B.

die Nahrungsaufnahme, auszuführen, wird vereitelt, weil der Versuch zu einer Bewegung in genau der umgekehrten Richtung führt, wie sie beabsichtigt war. Soll der Patient den Mund zum Essen oder Trinken öffnen, so schließen sich seine Kiefer, weil die in der Norm eintretende Hemmung der stärkeren Schließmuskeln des Mundes durch das Gift in Erregung derselben verwandelt wird. Außerdem verursachen die verschiedenen Reflexbogen, welche Hemmungen jener Muskeln bewirken, nicht allein statt dessen Erregung derselben, sondern befinden sich auch periodisch oder mehr oder weniger dauernd in einem Zustand von Übererregung, und dabei wird noch jeder Versuch des unglücklichen Kranken, ihre reflektorische Contraction zu mindern und zu hemmen, nur zu einer weiteren Steigerung ihres Erregungszustandes, anstatt zu einer Verminderung führen müssen, und wird so die Steifheit der Glieder oder einen Krampfanfall, der schon im Kommen ist, nur um so heftiger machen." Der Hauptsitz der Umkehr des Effektes der Großhirnrindenreizung scheint sich ebenfalls im Rückenmark zu befinden, wie aus der Analogie mit dem traumatischen Tetanus geschlossen werden kann, denn bei lokalem Tetanus eines Gliedes reagiert nur dieses, nicht aber die andern Extremitäten in abnormer Weise auf die Großhirnreizung. Es ist von Interesse, daß, um eine solche „Umkehr" des Heilerfolges zu erzielen, verschieden hohe Strychnindosen für die verschiedenen Reflexe nötig sind. Zur „Umkehr" des Erfolges der Großhirnrindenreizung braucht man größere Dosen, als zur Umkehr der einfachen Beinreflexe. Die Reflexe auf faradische Reizung eines Nerven lassen sich leichter umkehren, als die auf mechanische. Die tonischen Stellungsreflexe von den Labyrinthen und dem Halse auf die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten lassen sich selbst durch krampfmachende Strychnindosen nicht umkehren (Magnus und Wolf).

Es ist wichtig, daß diese merkwürdige Wirkung des Strychnins durch Chloroform, Chloral und in schwächerem Grade auch durch Äther rückgängig gemacht werden kann. Wir wissen durch die Versuche Sherringtons, daß vor allem Chloroform eine umgekehrte Wirkung auf die Koordination im Rückenmark besitzt wie das Strychnin, indem es eine ganze Reihe von reflektorischen Erregungen in Hemmungen verwandeln kann. Läßt man ein strychninisiertes Tier Chloroform einatmen, so kann die Koordinationsstörung wieder vollständig aufgehoben werden, so daß nunmehr wieder die reziproke Innervation antagonistischer Muskeln bei Reflexen und auf Großhirnreizung in normaler Weise erfolgt. Diese Tatsache ist für das Verständnis einer rationellen Therapie der Strychninvergiftung von großer Bedeutung.

Über den exakten Angriffspunkt des Strychnins im Centralnervensystem ist bis heute keine Einstimmigkeit erzielt. Die Entscheidung hängt vor allen Dingen von der Vorstellung ab, die sich die verschiedenen Forscher von dem feineren Aufbau des Gehirns und Rückenmarks machen. In manchen neueren Lehrbüchern findet sich die Meinung vertreten, daß Strychnin ausschließlich auf die sensiblen Apparate (sensiblen Neuronen) des Rückenmarks wirkt. Daß dieses aber nicht der einzige Angriffspunkt des Giftes sein kann, scheint nach den vorliegenden Experimenten zweifellos zu sein. So fand auch Sano, daß die vordere Hälfte des Rückenmarks, in der überwiegend motorische Apparate liegen, mehr Strychnin zu binden vermag als die hintere, überwiegend sensible Hälfte. Beim Widerstreit der Meinungen erscheint es am zweckmäßigsten, wenn die wichtigsten Versuche in chronologischer Reihenfolge angeführt werden, aus denen dann nachher einige Schlußfolgerungen gezogen werden können. 1842 brachte Stilling auf das freigelegte Rückenmark des entherzten Frosches lokal einen Tropfen Strychnin, und beobachtete dann den Ausbruch eines allgemeinen Tetanus, an dem sich nicht nur die von der vergifteten

Rückenmarkspartie innervierten Muskeln, sondern der ganze Körper beteiligte. 1860 brachte Spence auf den Hirnstamm eines entherzten Frosches, der von der Ventralseite her freigelegt war, etwas Extractum Strychni. Nach wenigen Minuten traten Krämpfe in der Kehlmuskulatur auf, die sich erst später auf die Arme und noch später auf die Beine ausbreiteten (wurde das Rückenmark nunmehr in der Mitte durchtrennt, so blieben die Krämpfe in der vorderen Hälfte bestehen und erloschen in der hinteren). Im ersten Stadium der Vergiftung war eine deutliche Steigerung der Reflexerregbarkeit nur für die Reflexe der Kehlmuskulatur nachzuweisen. Später erfolgten auf Berührung des Kopfes Reflexkrämpfe des ganzen Tieres, während bei Berührung der Hinterbeine nur lokale Reflexe dieser letzteren auftraten. Dieser wichtige Versuch zeigt, daß in einem gewissen Stadium der Strychninvergiftung sensible Reize, welche in das vergiftete Segment des Centralnervensystems gelangen, allgemeine Krämpfe des ganzen Tieres veranlassen, während sensible Reize an allen andern Körperstellen nur die normalen Reflexe verursachen. Diesem Stadium geht aber ein Anfangsstadium voraus, in welchem die gesteigerten Reflexe auf die von dem vergifteten Segment versorgten Muskeln beschränkt bleiben. Das Endstadium des Versuches führt schließlich zu einer sensiblen Lähmung des vergifteten Segments; bei Reizung des Kopfes sind überhaupt keine Krämpfe mehr auszulösen, während Reizung der Hinterpfoten nunmehr infolge der Ausbreitung des Giftes im gesamten Rückenmark allgemeine Krämpfe veranlaßt, an denen sich auch die Muskeln von Kopf und Kehle beteiligen. Die motorischen Apparate des vergifteten Segments sind also nicht gelähmt. 1895 brachten Houghton und Muirhead im Laboratorium von Cushny auf das freigelegte Rückenmark von Fröschen, deren Blut- und Lymphkreislauf aufgehoben war, verdünnte Strychninlösung; tropften sie das Gift nur auf den oralen Teil des Rückenmarks, so entwickelte sich zuerst eine Steigerung der Reflexerregbarkeit nur in den Armen. Reizung der Beine verursachte dagegen die gewöhnlichen Reflexe und Reizung der Arme bewirkte keine Zuckungen der Beine. Daran schloß sich ein zweites Stadium, in welchem auf Berührung der Arme ein allgemeiner Krampf des ganzen Tieres, auf Berühren der Beine dagegen nur normale Reflexe des Hintertieres erfolgten. Wurde das Rückenmark in der Mitte durchtrennt, so blieben die Krämpfe des Vordertieres bestehen; das Hintertier hatte dann normale Reflexe. Das entsprechende Versuchsresultat in umgekehrter Richtung erfolgte bei lokaler Vergiftung der lumbalen Rückenmarkshälfte. Lokale Vergiftung der Spinalganglien war ohne jede Wirkung. 1900 zeigte Baglioni, daß die Strychninkrämpfe auch in Körperbezirken eintraten, bei denen die Dorsalhälfte des Rückenmarks durch Carbolsäure verätzt war. In demselben Jahre fand Lewandowsky, daß nach intraduraler Einspritzung von Strychninlösung bei Hunden hochgradige Sensibilitätsstörungen und Schmerzattacken hervorgerufen werden, welche eine große Ähnlichkeit mit dem später von Hans Meyer und Ransom durch lokale Injektion der Hinterwurzeln mit Tetanustoxin hervorgerufenen Bilde des Tetanus dolorosus besitzt. 1909 fanden Baglioni und Magnini, daß man durch das lokale Auftupfen sehr verdünnter Strychninlösungen auf die motorische Rindenzone des Großhirns beim Hunde eine lokale Steigerung der elektrischen Erregbarkeit herbeiführen kann und daß darauf auch spontan ebensolche Bewegungen erfolgen, wie sie durch Faradisierung der entsprechenden Zonen erhalten werden. Im selben Jahre fand Baglioni bei der Kröte, daß lokale Applikation von Strychnin auf die dorsale Rückenmarkshälfte (die Hinterstränge) genügte, um Reflexsteigerung und Tetanus zu veranlassen. 1911 zeigte Dusser de Barenne bei Hunden, denen das Rückenmark freigelegt worden war, daß streng lokalisiertes Betupfen eng begrenzter Partien der Hinterstränge

zunächst zu einer Steigerung der Reflexerregbarkeit führt, welche ausschließlich auf das Körpersegment beschränkt ist, von welchem die vergiftete Rückenmarkspartie ihre sensiblen Nerven empfängt. Das entsprechende Hautsegment (Dermatom) wird zugleich der Sitz von Parästhesien und Schmerzanfällen, und man kann sich auf diese Weise sehr leicht die metamere sensible Innervation der Haut durch die einzelnen Rückenmarkssegmente zur Darstellung bringen (vgl. auch Klessens). Gleichzeitig treten spontane Zuckungen in den Muskeln, die zu dem betreffenden Rückenmarkssegment gehören, auf. Aber diese Zuckungen haben nicht den Charakter der typischen Strychnintetani. Diese letzteren treten erst dann auf, wenn das Strychnin nicht nur auf die Hinterfläche, sondern auch auf die Vorderfläche des Rückenmarks aufgetupft wird. Wartet man nach der lokalen Vergiftung des Dorsalteiles eines Rückenmarkssegments so lange, bis auf sensible Reizung dieses Segments Zuckungen des ganzen Tieres auftreten, so kann man durch Bepinseln der ventralen Rückenmarksfläche eines anderen Segments in den zugehörigen Muskeln dieses letzteren Segments allein die typischen Strychnintetani zum Vorschein bringen. Der Strychninkrampf ist also die Folge der kombinierten Vergiftung dorsaler und ventraler Rückenmarkspartien. Die isolierte Vergiftung ventraler Partien bleibt für sich allein ohne jeden sichtbaren Erfolg. Die isolierte Vergiftung dorsaler Partien führt zu Sensibilitätsstörungen, Reflexsteigerung und spontanen Zuckungen. — In demselben Jahre führten Ryan und McGuigan Versuche an Hunden aus, welche den oben geschilderten Experimenten von Houghton und Muirhead am Frosch entsprechen. Sie ließen die hintere Körperhälfte der Hunde von dem Blutkreislauf eines zweiten Tieres durchströmen, dessen Blut in die Bauchaorta ein- und durch die untere Hohlvene ausgeleitet wurde. Auf diese Weise empfingen Hals- und Brustmark ihr Blut von dem ersten, das Lumbal- und Sakralmark ihr Blut vom zweiten Hunde. Wurde dieser letztere mit Strychnin vergiftet, so kam es beim Versuchstier zuerst zur Reflexsteigerung der Hinterbeine, die sich bis zu Krämpfen steigerte; die Vorderbeine reagierten nicht auf Reizung des Hintertieres. Daran schloß sich ein weiteres Stadium, in welchem Reizung des Hintertieres einen allgemeinen Krampf der Körpermuskulatur auslöste, Reizung des Vordertieres aber nur normale Reflexe, die sich nicht ausbreiteten. Daran schlossen sich allgemeine spontane Krampfanfälle des ganzen Tieres. Durchschnitt man nunmehr das Rückenmark im untersten Brustteil, so blieben die Krämpfe des Hintertieres bestehen, während die des Vordertieres sofort aufhörten: es traten nur die normalen Reflexe ein, und erst wenn das Vordertier auch mit Strychnin vergiftet wurde, setzten hier die typischen Krämpfe ein. Auch dieser Versuch zeigt, daß in einem ersten Stadium der Strychninvergiftung die Reflexsteigerung und die Krämpfe auf die Muskeln des vergifteten Rückenmarkssegments beschränkt bleiben und daß erst später von diesem Segment aus die gesamte Körpermuskulatur reflektorisch erregt werden kann, während sensible Reizung in anderen Körpersegmenten wirkungslos bleibt. Dieselben Autoren zeigten ferner, daß nach lokaler Strychninisierung des Lumbalmarks beim Hunde die elektrische Erregbarkeit der corticalen Rindenfelder im Großhirn verändert wird. Die Erregbarkeit der Beinregion nimmt deutlich zu, während die der Armregion unverändert bleibt. Diese Erregbarkeitssteigerung für faradische Reize, welche die Beinregion des Großhirns treffen, ist auch dann nachzuweisen, wenn die Hinterwurzeln des strychninvergifteten Lumbalmarks durchtrennt werden.

Überblickt man die Gesamtheit dieser Versuche, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß das Strychnin auf centrale Apparate im Rückenmark wirkt, welche die Erregung bei ihrem Eintreten durch die sensiblen Bahnen zu passieren hat.

Ebenso sicher ist es aber auch, daß dieses nicht der einzige Angriffspunkt sein kann. Das lehren die Versuche Dusser de Barennes über die lokale Strychninisierung der Ventralfläche des Rückenmarks, das lehren die Versuche von Baglioni und Magnini über die erregende Wirkung des Strychnins auf die motorische Rindenzone, das lehren die Experimente von Ryan und McGuigan über die größere Anspruchsfähigkeit des Lumbalmarks auf die vom Gehirn her herabfließenden Reize. Die letzten beiden Versuchsreihen zeigen außerdem für die corticospinale Leitungsbahn, daß Strychnin hier seine erregbarkeitssteigernde Wirkung an zwei verschiedenen Punkten (ihrem Ursprung und ihrem Ende) äußern kann, und es wird wohl keinem dabei als möglich erscheinen, diese beiden Angriffspunkte als sensible Zentralstationen anzusprechen. Aus dem Gesagten ergibt sich also, daß das Strychnin auf eine ganze Reihe von centralen Apparaten in charakteristischer Weise einwirkt und daß es nicht angeht, seinen Angriffspunkt ausschließlich in sensible Apparate zu verlegen. Auch die von Sherrington beobachtete Aufhebung der reziproken Innervation läßt sich kaum mit einem ausschließlich sensiblen Angriffspunkt in Einklang bringen.

Einzelne Teilwirkungen des Strychnins auf die nervösen Centren bedürfen gesonderter Besprechung. So wird schon durch kleine, nicht toxisch wirkende Strychnindosen die Empfindlichkeit verschiedener Sinnesorgane nachweislich gesteigert. Nagel zeigte 1871, daß dies vor allem für das Auge gilt, dessen Sehschärfe, besonders an der Peripherie des Gesichtsfeldes, verbessert wird; außerdem kommt es zu einer Erweiterung des letzteren; auch die Unterschiedsempfindlichkeit für die Helligkeitsunterschiede der einzelnen Farben nimmt nach Dreser zu. Die Ursache hierfür kann in einer Erregbarkeitssteigerung centraler optischer Apparate gesucht werden, doch ist auch sicher eine Wirkung auf die Netzhaut daran beteiligt, welche ja auch als ein vorgeschobener Posten des Centralnervensystems aufgefaßt werden kann. Das folgt daraus, daß nach Injektion von 2—4 *mg* Strychnin unter die Schläfenhaut der einen Seite das gleichseitige Auge allein oder wenigstens stärker betroffen wird. Die Besserung des Sehvermögens durch Strychnin klingt nach einiger Zeit ab. Es können durch dieses Mittel Sehschwäche und Erblindung nicht geheilt, sondern nur vorübergehend symptomatisch gebessert werden. — Durch innerliche Strychningaben von 2 *cg* kommt es auch zu einer deutlichen Verschärfung des Geruchs. Der Angriffspunkt dieser Wirkung sind die Geruchscentren im Gehirn; das Strychnin stellt eines der wenigen Mittel zur Bekämpfung von Anosmien dar. Die Tastempfindung wird nur wenig beeinflußt.

Daß durch Strychnin die Atmung anfangs erregt und schließlich gelähmt wird, wurde schon oben erwähnt. Atemstillstand ist die Todesursache bei der Strychninvergiftung.

Während der Strychninkrämpfe steigt der Blutdruck infolge einer Erregung des vasomotorischen Centrums. Nach dem Aufhören eines Krampfanfalles sinkt der Blutdruck vorübergehend unter die Norm. Diese Blutdrucksteigerung ist nicht ausschließlich durch die Muskelkrämpfe bedingt, denn sie tritt auch bei curarisierten Tieren anfallsweise in charakteristischer Weise auf, und läßt sich besonders leicht durch sensible Erregungen hervorrufen. Wie die interessanten Untersuchungen von Bayliss gelehrt haben, läßt sich auch für die Centren des Blutdrucks die Aufhebung der reziproken Innervation durch Strychnin geradeso nachweisen, wie das Sherrington für die Centren der Körpermuskeln gezeigt hat. Bayliss fand, daß bei allen möglichen reflektorischen Wirkungen auf den Blutdruck immer ganz gesetzmäßig eine Erregung der Vasoconstrictorencentren mit einer centralen Hemmung der Vasodilatatoren verknüpft ist, und daß umgekehrt eine Erregung der letzteren mit Hemmung der

Vasoconstrictoren einhergeht. Trennt man bei einem Tier für einen Körperbezirk entweder die Vasoconstrictoren oder die Vasodilatatoren allein durch, so findet immer noch bei pressorischen Reflexen eine Gefäßverengung und bei depressorischen eine Gefäßerweiterung statt. Diese Koordination wird durch das Strychnin in genau der gleichen Weise gestört, wie die reziproke Innervation der Muskelcentren. Das Strychnin verwandelt nämlich auch hier alle Hemmungen in Erregungen. Daher wirkt bei strychninvergifteten Tieren Reizung des Nervus depressor nicht blutdrucksenkend, sondern blutdrucksteigernd, weil das Vasoconstrictorencentrum nicht, wie normal, gehemmt, sondern erregt wird. (Langley hat diese letztere Angabe neuerdings bestritten.) Durchschneidet man bei einem Tiere alle, bzw. den größten Teil der vasoconstrictorischen Nerven, so tritt auf Reizung eines beliebigen sensiblen Nerven statt der normalen Blutdrucksteigerung eine Senkung auf, weil unter dem Einfluß des Strychnins die Centren der Vasodilatatoren beim pressorischen Reflex nicht mehr, wie unter normalen Bedingungen, gehemmt, sondern vielmehr erregt werden. Auch diese Wirkung des Strychnins läßt sich, wie Bayliss gezeigt hat, durch Chloroform rückgängig machen. Diese Beobachtungen lassen es verständlich erscheinen, warum es bei der Strychninvergiftung zu so häufigen Anfällen von Blutdrucksteigerung kommt, denn alle möglichen sensiblen Erregungen, welche dem Centralnervensystem zuströmen, müssen pressorische Reflexe bewirken. Ausgesprochene Wirkungen des Strychnins auf das Herz scheinen nicht zu existieren. Im Anfang der Vergiftung kann Pulsverlangsamung durch Erregung der Vaguscentren eintreten.

Bei der sehr starken Contractionsleistung, welche die quergestreifte Muskulatur bei gehäuften Strychninkrämpfen zu bewältigen hat, wird das Glykogen des Körpers aufgebraucht, und es ist daher eine Strychninvergiftung mittlerer Stärke, wie Rolly gezeigt hat, ein geeignetes Mittel, um Tiere zu experimentellen Zwecken glykogenfrei zu machen.

Die Ausscheidung des unveränderten Strychnins durch den Harn beginnt bald nach der Aufnahme, geschieht aber sehr langsam und kann sich nach einer einmaligen Gabe bis auf 8 Tage ausdehnen. (Plugge.) Das Gift scheint in der Leber gespeichert zu werden, doch dürften auch andere Organe diese Fähigkeit besitzen. Die langsame Ausscheidung läßt es verständlich erscheinen, weshalb es so leicht zur Kumulation bei der täglichen Anwendung auch kleinerer Strychnindosen kommt. Es ist deshalb bei länger dauernder, täglicher Zufuhr von Strychnin Vorsicht geboten.

Auf die Bewegungen des isolierten Darmes wirkt Strychnin erregend durch eine Wirkung auf die Centren des Auerbachschen Plexus. Ob dieses zur Erklärung des günstigen Einflusses von Strychninpräparaten bei Magen- und Darmerkrankungen herangezogen werden kann, ist noch fraglich, hier spielt außerdem der sehr bittere Geschmack eine Rolle, und wir wissen, daß die Bittermittel im allgemeinen die Fähigkeit besitzen, den Appetit anzuregen, und daß nach den Untersuchungen der Pawlowschen Schule eine Mahlzeit, welche 20—30 Minuten nach einem Bittermittel gereicht wird, eine reichlichere Sekretion von Magensaft hervorruft (Borrisow). Diese eigenartige Nachwirkung der Amara ist nicht auf den Magen beschränkt, denn Jodlbauer konnte zeigen, daß auch die Resorption im Dünndarm einige Zeit nach der Darreichung eines Bittermittels deutlich gesteigert ist. Zur Hervorrufung dieser Magendarmwirkung werden von altersher nicht das reine Strychnin, sondern die Galenischen Präparate aus den Krähenaugen, das Extrakt und die Tinktur verwendet.

Die ärztliche Anwendung des Strychnins ist mit Recht wegen seiner Gefährlichkeit immer mehr eingeschränkt worden. Außer bei Magendarmkrankheiten und

bei Amblyopien und Anosmien werden sich kaum rationelle Indikationen feststellen lassen. Der Gebrauch zur Behandlung centraler Lähmung und von schweren Kollapsen ist kaum zu rechtfertigen. Nur als Kuriosum sei erwähnt, daß es in neuerer Zeit bei der Lumbalanästhesie in Verbindung mit Stovain eingespritzt wurde, um die lähmende Wirkung des letzteren antagonistisch aufzuheben.

Toxikologie des Strychnins. Das Strychnin wird zu Morden und Selbstmorden verwendet, besonders deshalb, weil es zur Vertilgung von Ratten, Füchsen, Mardern und anderen Raubtieren gebraucht wird und daher leicht zugänglich ist. Das ist auch der Grund, warum gelegentlich Strychninvergiftungen durch Verwechslung vorkommen. Auch Medizinalvergiftungen durch Verwechslung, Überdosierung und durch Kumulation kleinerer Dosen kommen vor. Als minimal tödliche Dosis für den erwachsenen Menschen gilt 0·03 *g*, als sicher tödliche Dosis 0·2 *g*, Kinder können schon nach einigen Milligramm sterben. Die Sektion bietet wenig Charakteristisches. Es werden Ekchymosen in den Lungen und venöse Hyperämie des Gehirns und seiner Häute beschrieben (Erstickungsbefund). Das einzig Charakteristische ist die sehr starke und langdauernde Totenstarre, welche auf die Bildung größerer Mengen Milchsäure in der Muskulatur bei den langdauernden Krämpfen zurückgeführt wird. Der Nachweis des Strychnins erfolgt im Erbrochenen und in den Leichenteilen (Magen, Blut, Leber, Niere und im Harn). Außer den chemischen Reaktionen (besonders mit Kaliumbichromat und Schwefelsäure) benutzt man nach der Reindarstellung des Alkaloids auch den physiologischen Nachweis am Frosch. Auf $^1/_{100}$ *mg* Strychninnitrat erfolgt Reflexsteigerung, auf $^1/_{20}$ – $^1/_{50}$ *mg* Tetanus. Der Versuch darf aber nicht an Esculenten, sondern nur an Temporarien (R. fusca) angestellt werden, da nur letztere mit Sicherheit die charakteristischen Krämpfe bekommen. Noch empfindlicher sind junge weiße Mäuse von ca. 4 *g*, welche schon auf $^1/_{500}$ *mg* Krämpfe und besonders charakteristische Zitterbewegungen des Schwanzes bekommen, die sich graphisch registrieren lassen (Falk, Fühner).

Die Behandlung der Strychninvergiftung hat zunächst die Entfernung des Giftes aus dem Magendarmkanal zu bewerkstelligen. Brechmittel sind manchmal wirkungslos. Die Einführung der Schlundsonde kann wegen der Krämpfe auf große Schwierigkeiten stoßen. Man wird daher am besten zur Narkose greifen. Ob danach die Zufuhr gerbsäurehaltiger Getränke (Bildung des schwerlöslichen Strychnintannats) einen sicheren Erfolg hat, erscheint fraglich, doch ist ein Versuch immerhin zu empfehlen. Zur Entleerung des Darms ist ein Abführmittel zu geben. Darauf wird der Kranke in ein ruhiges Zimmer gelagert und ihm alle Reize, welche Krampfanfälle auslösen können, ferngehalten; unter Umständen kann man den Kranken zu diesem Zwecke in ein Dauerbad bringen. Das wichtigste Behandlungsmittel sind die Narkotica, welche, wie sich aus den Versuchen von Sherrington und Bayliss ergibt, die Strychninvergiftung des Rückenmarks antagonistisch rückgängig machen können. Wegen der langen Dauer des Zustandes ist die Chloroformnarkose häufig untunlich, doch kann man sie zur Einleitung der Behandlung (s. o.) benutzen. Das wichtigste Mittel scheint jedenfalls das Chloralhydrat zu sein, welches in prinzipiell der gleichen Weise wirkt wie Chloroform. Man gibt 2 *g* als Anfangsdosis und jedesmal 1 *g*, sobald wieder Krämpfe auftreten. Da der Tod durch Atemlähmung erfolgt, so muß man die Respiration sehr sorgfältig überwachen und im Notfall zur künstlichen Atmung greifen, welche unter Umständen lange fortgesetzt werden muß. Vielleicht erweist sich hierfür die intratracheale Insufflation nach Meltzer, die sich leicht improvisieren läßt, von Vorteil, weil dabei alle Manipulationen, welche Krämpfe auslösen können, fortfallen.

Strychninpräparate: Das Deutsche Arzneibuch, 5. Ausgabe, enthält folgende Strychninpräparate.

1. Semen Strychni, Maximaldosis 0·1 *g* pro dosi, 0·2 *g* pro die (s. o.)

2. Strychninum nitricum, Maximaldosis 0·005 *g* pro dosi und 0·01 *g* pro die (s. o.).

3. Extractum Strychni, Brechnußextrakt (Vorschrift der Internationalen Pharmakopöe), soll 16% Alkaloide enthalten; wird durch 24 Stunden langes Ausziehen mit 2 Teilen verdünntem Weingeist bei 40° gewonnen; es ist ein trockener brauner Extrakt, in Wasser trübe löslich und von sehr bitterem Geschmack. Maximaldosen 0·05 *g* pro dosi, und 0·1 *g* pro die. In Pillen, Pulvern, Lösungen und Emulsionen verwendet.

4. Tinctura Strychni; Brechnußtinktur (Vorschrift der internationalen Pharmakopöe), enthält 1/4% Alkaloide. Eine gelbe Flüssigkeit von sehr bitterem Geschmack; mehrmal täglich 3–10 Tropfen; Maximaldosen 1·0 pro dosi, 2·0 pro die.

R. Magnus.

Stupor. Unter Stupor verstehen wir eine hochgradige Beeinträchtigung der psychischen Beweglichkeit, die sich bei völligem Stimmungsmangel neben schwerer Bewußtseinstrübung namentlich auch in einer ganz auffälligen Willenshemmung äußert.

Zunächst sehen wir den Stupor häufig als primär auftretendes Symptom und ohne daß wir in der Lage wären, den apathischen Zustand, in dem er nach außen zutage tritt, als die reaktive Phase einer reziproken Affektsteigerung aufzufassen. Das ist z. B. bei der cerebralen Erschöpfung der Fall.

Anderseits aber kann, namentlich bei schwerer Depression, die traurige Stimmung zu einer vollständigen und allgemeinen Apathie, zu einem Abhandenkommen jeder Entschlußfähigkeit („resolutische Insuffizienz“ Eschle) und damit zur schwersten Form der Willenshemmung führen. In den stärksten Graden von depressivem Stupor liegt der Kranke ohne alle Bewegung da, so daß er gefüttert werden muß, während er Urin und Kot unter sich läßt.

Aber auch bei den manischen Zuständen findet sich nicht selten eine anhaltende und ausgesprochene psychomotorische und konsekutiv auch motorische Hemmung als Gegenstück zu dem in der Regel vorwaltenden Tatendrange dieser Kranken. Und diese Erscheinung des „manischen Stupors“ war es gerade, welche Krapelin den ersten Anstoß zu seinen Untersuchungen über mechanische depressive Mischzustände gegeben und ihn anscheinend auch auf die Zusammengehörigkeit der beiden polar entgegengesetzten Formen, resp. Phasen der „affektiven Insuffizienz hingewiesen hat, die auch ich verschiedentlich zu betonen Gelegenheit nahm.

In leichteren Fällen gehen diese Kranken mit kleinen und zaghaften Schritten einher, sprechen leise und langsam, schreiben zögernd, mit kleinen Buchstaben und ohne Nachdruck bei den Grundstrichen, bei schwereren Stuporzuständen werden sie ganz unzugänglich, kümmern sich nicht mehr um die Umgebung und sind ebensowenig wie bei dem depressiven Stupor aus dem Bett zu bringen. Eine eingehendere Beobachtung ergibt aber doch, daß sie trotzdem ziemlich besonnen und verhältnismäßig gut orientiert sind. Ganz unvermutet werden sie auch wohl zwischen hindurch lebhaft, springen aus dem Bett, schimpfen laut oder brechen in schallendes Gelächter aus.

Nach Kahlbaum ist das maniakalische Stadium, welches die Einleitung des Stupors bildet, schon gekennzeichnet durch das eigentümlich Pathetische im Benehmen des Kranken, das sich bald mehr als „tragisch religiöse Ekstase“, bald mehr als „schauspielerhafte Exaltation“ dokumentiert. Bald äußert sich jenes im Deklamieren, Rezitieren und Predigen unter lebhaften Gestikulationen, bald nach Th. Meynert auch im Aussprechen von Trivialitäten in einem hochgeschraubten Ausdruck und in der Neigung des Patienten, ohne jedweden Bezug auf seine spezielle Lebenslage über hochernste Dinge zu sprechen, endlich zuweilen auch in einer erregungslosen Redesucht, die zur fortwährenden Wiederholung derselben Phrasen führt.

Gerade der „circuläre Stupor“ stellt die höchsten Grade des Symptoms dar und hier können die äußeren Eindrücke so wenig Widerhall im Bewußtsein

des Kranken erwecken, daß dieser unter Umständen der Außenwelt vollständig verständnislos gegenübersteht.

Auch bei der progressiven Paralyse verfallen die Kranken nicht selten einem solchen Zustande von Stupor, reagieren auf keine Fragen und erscheinen unfähig zu jedem Entschluß.

Bei der Epilepsie schließt sich oft, wenn der Anfall selbst in Form der tobsüchtigen Aufregung verlief, ein kurzer »epileptischer Stupor« an denselben an; wenn der Patient aus diesem erwacht, verfällt er dann meistens wieder in die volle Tobsucht und die dem epileptischen Furor eigentümliche, aggressive und blindwütende Erregung.

Relativ selten sind die Stuporzustände bei Hysterischen, so häufig auch die gewöhnlichen hysterischen Anfälle schon mit Bewußtseinstrübungen einhergehen; diese nehmen weitaus öfter den Charakter von Delirien »(s. Art.!)« oder den von »hypnoiden« oder »Dämmerzuständen« (s. Art.!), als den des Stupors an. Die hysterischen Stuporzustände haben ferner das eigentümliche, daß die Kranken trotz des Ausbleibens der Reaktion auf die üblichen Reize intensiveren Eindrücken doch zugänglich zu sein pflegen.

Streng genommen ist es meines Erachtens nicht richtig, zum Stupor auch jene — mitunter recht schweren — Fälle zu zählen, in denen die Auslösung selbständiger Willensakte fast ganz unmöglich ist, trotzdem hier keine Insuffizienz der Psychomotion vorliegt, wenigstens sicher nicht, soweit sie das Begehungsvermögen anlangt. Um einen solchen »sekundären« oder »Pseudostupor« (Ziehen) handelt es sich nicht nur bei dem Ausbleiben motorischer Akte infolge gewisser Halluzinationen und Wahnvorstellungen, sondern auch dann, wenn bei hochgradig gesteigertem Affekt (Schreck, Angst, Zorn) die ganz regulär zunächst wirksamen hemmenden Momente über die erst konsekutiv resp. reaktiv platzgreifende Agitation (Flucht, Verteidigung) dauernd oder auf abnorm lange Zeit prävalieren. Die Patienten geben sich dann oft alle Mühe, ein Wort hervorzubringen, aber sie sind unfähig, die einfachsten Bewegungen vorzunehmen und scheinen auch deutlich den ungeheuren Druck zu empfinden, der auf ihnen lastet und den zu überwinden sie nicht im stande sind. Zweifellos gehören recht viele Fälle von sog. Melancholia attonita hierher, bei der keineswegs immer die erhöhte Psychomotion von einer reaktiven Apathie bzw. Abulie abgelöst wird. **Hier ist oft das Hemmnis nicht in einer ungenügenden Willensintention, sondern in einem erschwerten Übergreifen derselben auf die motorische Sphäre, in einer rein motorischen Insuffizienz zu suchen.**

Gleichfalls nicht ein Versagen der Antriebe, sondern antagonistische Innervation liegt aber auch der »Willenshemmung« im sog. »katatonischen Stupor« zu grunde. Eben darin ist aber ein ganz charakteristischer Unterschied zwischen den unter dem Sammelnamen des Stupors bis in die neueste Zeit hinein vereinigten differenten Zuständen zu erblicken, in die erst die Untersuchungen Kraepelins Licht gebracht haben. Der sog. katatonische Stupor wird charakterisiert durch eine eigentümliche Willensstörung, die sich in einem Wechsel von Befehlsautomatie und Negativismus kundgibt. Die Urteilslosigkeit, die Gedankenarmut, wie die gemütliche Stumpfheit der Kranken sind wohl die Gründe dafür, daß sie sich bald willenlos beeinflussen lassen, bald der »Revolution des prinzipiellen passiven Widerstandes«, wie man den Negativismus definieren könnte, selbst da huldigen, wo ihnen handgreifliche Nachteile aus ihrem Verhalten erwachsen. »Negativistischer« und »kataleptischer Stupor«, stürmische und

leichtere Erregung, die Kombination von Negativismus und Befehlsautomatie, von stuporösen und Erregungssymptomen kommen hier in bunter Abwechslung nacheinander vor, vielfach noch untermischt mit recht intensiven Sinnestäuschungen. Aber hochgradige, Monate dauernde stuporöse oder stuporähnliche Zustände, auf die das Erregungsstadium in nur ganz leichter Andeutung folgt, sind auch meiner Erfahrung nach bei der „paranoiden“ Form der Dementia praecox nichts seltenes.

Von diesen Formen unterscheidet sich der Stupor beim depressiven Irresein durch die Erschwerung der Entschließung bei Vornahme jeder Willenshandlung und durch die zögernde, bedächtige Ausführung jeder einzelnen Bewegung.

Der manische Stupor kann gelegentlich für katatonisch gehalten werden, in anderen Fällen an die Paralyse erinnern; abgesehen von dem für die Paralyse typischen Befunde sind die manischen Kranken aber nicht negativistisch und beachten auch ihre Umgebung weit mehr.

Eine besondere Erkrankung, die den Stupor als das hervorstechendste Symptom zeigt, ist die als „akute heilbare Demenz“ (vgl. Art.!) oder „Stupidität“ bezeichnete Irrseinsform. *Eschle.*

Styptica, blutstillende Mittel sind anwendbar bei parenchymatösen Blutungen und Blutungen größeren Umfanges, wenn das verletzte Gefäß nicht durch Kompression oder Unterbindung geschlossen werden kann. Im geringen Grade wird eine rasche Blutstillung auf mechanischem Wege durch feinverteiltes Gewebe erreicht, indem durch Endosmose die Gewebefasern aus der Blutflüssigkeit mit großer Schnelligkeit Wasser aufsaugen und dabei selbst aufquellen. So wirken die volkstümlichen Spinnweben und zum Teil auch die als Penghawar-Djambi (Penawar-Djambi) bezeichnete Droge, die Spreuhaare von Cibotium Baromez J. Lm. und C. glaucum Hook, ostindischen Baumfarnen.

Kräftiger wirken als Styptica die Adstringentien durch die ihnen allen gemeinsame Eigenschaft, sich mit dem Eiweiß unlöslich zu verbinden. Durch die so enstehenden Gerinnungspfröpfe werden die verletzten Gefäße verschlossen. Damit dies in genügend fester Weise geschieht, müssen die Substanzen in ziemlich hoher Konzentration angewendet werden. Dadurch ist aber die Einwirkung auf das umgebende Gewebe eine sehr bedeutende, was unter Umständen die Heilung der Wunde erschweren kann. Aus diesem Grunde verwendet man diese Mittel heute nur im Notfall.

Besonders zu erwähnen ist noch die Gelatine, welche subcutan zur Blutstillung benutzt wird. Ihre häufig unzweifelhafte Wirkung bei Blutungen verschiedener Art und bei Aortenaneurysma besteht wohl in erster Linie auf einer Konglutination der roten Blutkörperchen; eine Förderung der Gerinnung durch direkte (fermentative) Einwirkung auf die Fibrinogeneratoren erscheint fraglich – Mit Rücksicht auf die nicht seltene Infektion der künstlichen Gelatine mit Tetanuskeimen injiziert man nur die sorgfältig sterilisierte „Gelatine sterilisata pro injectione“, wie sie E. Merck in den Handel bringt. *Kionka.*

Styptol. Das Opiumalkaloid Narkotin wird durch Oxydation unter Austritt von Sauerstoff und Wasser in Opiansäure und Kotarnin zerlegt. Letzteres ist chemisch dem Hydrastinin sehr ähnlich und ebenso auch in seinen physiologischen Wirkungen. Chlorwasserstoffsaures Kotarnin wird Stypticin genannt; das neutrale phtalsaure Kotarnin ist als Styptol in den Handel gebracht.

Es stellt ein krystallinisches, gelbes, leicht in Wasser lösliches Pulver dar, das rotes Lackmuspapier schwach bläut und bitter schmeckt.

Es besitzt specifische Wirkungen auf die uterinen Blutgefäße, die es verengert, und vermindert wahrscheinlich auch die Reizbarkeit der vasomotorischen Nerven des Uterus. Uteruscontraction auszulösen vermag es nicht.

Man gibt es bei profusen, menstruellen oder klimakterischen Blutungen, bei Dysmenorrhöe, Myomblutungen und Blutungen während der Schwangerschaft, bei Aborten oder bei Adnexerkrankungen 2–3mal täglich zu 0·1–0·2 *g*, am besten in Tablettenform (1 Originalröhrchen mit 20 Tabletten zu 0·05 *g*). *Kionka.*

Styrakol, der Guajakol-Zimmtsäureester, bildet farblose, geruch- und geschmacklose Kristalle, welche in Wasser und verdünnten Säuren und Alkalien unlöslich sind. Es soll nach Engels vollkommen ungiftig sein, auch den Nieren nicht schaden. Nach den Untersuchungen von Knappe und Suter wird es gut resorbiert, u. zw. in arzneilicher Gabe fast vollständig in den ersten 24 Stunden. Das Anwendungsgebiet für das Mittel, das in erster Linie gegen Tuberkulose in Betracht kam, hat Engels dahin erweitert, daß er es bei Magen-Darmkrankheiten gab, u. zw. bei Enteritis der verschiedensten Herkunft, die Stühle wurden bald besser, das Allgemeinbefinden und der Appetit hob sich. Er gab bei Säuglingen viermalige Tagesdosen von 0·25, bei älteren Kindern dreimalige von 0·5, bei Erwachsenen drei- bis viermalige von 1·0 *g*. Sobald Verstopfung eintritt, ist das Präparat auszusetzen.

Besonders bei Darmtuberkulose scheint es am Platze zu sein. In geeigneten Fällen zeigt sich nach K. Eckert die Wirkung des Styrakols in Erhöhung des Appetits, Hebung des Körperzustandes und deutlicher Verminderung der Nachtschweiße. Ebenso werden Durchfälle günstig beeinflußt und Husten und Auswurf vermindert. Auch nach Ulrich stellt das Präparat ein ausgezeichnetes symptomatisches Mittel als Darmdesinfiziens und Antidiarrhoicum bei Lungenkranken dar. *Kionka.*

Sulfonal ist Diaethylsulfondimethylmethan und entsteht durch Oxydation aus Mercaptol.

$$\underbrace{\begin{matrix} CH_3 \\ CH_3 \end{matrix} C = O}_{\text{Aceton}} + \underbrace{\begin{matrix} H\,SC_2H_5 \\ H\,SC_2H_5 \end{matrix}}_{\text{Äthyl-Mercaptan}} = \underbrace{\begin{matrix} CH_3 \\ CH_3 \end{matrix} C \begin{matrix} SC_2H_5 \\ SC_2H_5 \end{matrix}}_{\text{Mercaptol}} + H_2O$$

$$\underbrace{\begin{matrix} CH_3 \\ CH_3 \end{matrix} C \begin{matrix} SC_2H_5 \\ SC_2H_5 \end{matrix}}_{\text{Mercaptol}} + \begin{matrix} O_2 \\ O_2 \end{matrix} = \underbrace{\begin{matrix} CH_3 \\ CH_3 \end{matrix} C \begin{matrix} SO_2.C_2H_5 \\ SO_2.C_2H_5 \end{matrix}}_{\text{Sulfonal}}$$

Es bildet farb-, geruch- und geschmacklose, prismatische Krystalle, die sich sehr schwer in (500 Teilen) kaltem, aber leichter in (15 Teilen) siedendem Wasser lösen. Der Schmelzpunkt liegt zwischen 125 und 126°.

Es ist infolge seiner Schwerlöslichkeit ein langsam wirkendes Mittel, das in Gaben von 1·0–2·0 *g* nach mehreren Stunden Schlaf erzeugt. Beschleunigt kann der Eintritt der Wirkung werden, wenn man gleichzeitig mit dem Aufnehmen des Pulvers eine genügende Menge warmer Flüssigkeit trinken läßt. Da das Präparat infolge seiner geringen Löslichkeit auch nur langsam ausgeschieden wird und es auch nur wenig im Körper zersetzt wird, so hält die schlafmachende Wirkung auch länger an als nach anderen gut löslichen Mitteln. Nach dem Erwachen besteht häufig leichtes Schwindelgefühl, oft macht sich auch noch am folgenden Tage Schläfrigkeit geltend. Infolgedessen tritt nach einer am zweiten Tage wiederholten

Dosis der Schlaf manchmal früher und leichter ein, als nach derselben Gabe am ersten Tage.

Durch zu große Gaben sind schon wiederholt akute Vergiftungen entstanden. Alsdann entwickelt sich zunächst tiefe Bewustlosigkeit, die unter Umständen tagelang anhält, ferner Lähmungen, denen selten Krämpfe vorausgehen. Die Atmung ist zuerst meist intakt, später wird sie bei schweren Vergiftungen stertorös, oberflächlich und selten. Zugleich stellt sich Cyanose ein, der Puls wird klein und unregelmäßig. Die Harnsekretion wird bisweilen spärlich, es kann zu Anurie kommen; es finden sich auch Eiweiß und Cylinder im Harn. Auch die Darmentleerungen sind zuweilen behindert; vielleicht handelt es sich dabei um Lähmungen der glatten Darmmuskulatur, ebenso wie die Parese der Schlundmuskeln zur Erschwerung oder Aufhebung des Schlingvermögens führen kann. Nicht selten entwickeln sich Hautausschläge: papulöses Exanthem u. s. w.

Außer diesen schweren Symptomen, die man nach Einnehmen größerer Mengen von Sulfonal sieht, werden nicht selten toxische Erscheinungen beobachtet, als Nachwirkungen einer einmaligen mäßigen medizinalen Dosis. Meist bestehen diese in Mattigkeit, Schläfrigkeit, Benommensein, Appetitlosigkeit; dabei ist die Pulsfrequenz erniedrigt. In schweren Fällen kommt es zu Schwindel und Ataxie der Bewegungen. Seltener sind die Fälle, bei denen statt der erwarteten narkotischen Wirkungen sich im Gegenteil Erregungszustände, Halluzinationen, Delirien einstellen.

Chronische Sulfonalvergiftungen nach länger fortgesetztem Gebrauche waren früher, als man die Gefährlichkeit dieses Mittels noch nicht kannte, nicht selten. Jetzt, seitdem man mit der Anwendung vorsichtiger geworden ist und das Sulfonal namentlich nicht mehr längere Zeit hintereinander nehmen läßt, sieht man die Vergiftungen weniger häufig. Indessen kommen sie besonders in Irrenanstalten, in denen vielfach Sulfonal immer noch als das universelle Schlafmittel gebraucht wird, auch jetzt noch gar nicht selten vor.

Die Individuen sind sehr verschieden empfindlich gegen diese Substanz. Manche können Tagesdosen von 1·0 *g* monatelang fortgesetzt ohne Schaden nehmen, bei anderen treten schon nach wenigen Gaben von 1·0 oder 1·5 *g* schwere Vergiftungserscheinungen auf. Man nimmt wohl mit Recht an, daß gutgenährte Leute mit geregelter Verdauung verhältnismäßig widerstandsfähig sind.

Gewöhnlich wird das Vergiftungsbild eingeleitet durch Symptome von seiten des Magen- und Darmkanals: Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfälle; dann stellt sich Oligurie und Albuminurie ein.

Das Verhalten des Harnes ist besonders charakteristisch. Er enthält — neben Eiweiß — rote Blutkörperchen, Epithelcylinder, Mucin und Farbstoffe: Indican, Methämoglobin, Hämatoporphyrin und Gallenfarbstoffe. — Vor allem wichtig und ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen ist das Auftreten der Hämatoporphyrinurie. Derartiger Harn sieht dunkelbraunrot aus und wird beim Stehen immer schwärzer.

Außerdem stellen sich schon früh Erscheinungen von seiten des Nervensystems ein: Kopfschmerzen, Schwindel, Benommenheit, Verwirrtheit und Mattigkeit, Angstgefühl, Schwäche in den Beinen, Zittern und Ataxie der oberen und unteren Gliedmaßen, motorische und sensible Lähmungen, Schwinden der Sehnenreflexe, zuweilen klonische Krämpfe.

Endet die Vergiftung tödlich, was in etwa 50% der beobachteten Fälle geschehen ist, so entwickelt sich ein ganz rapider allgemeiner körperlicher und geistiger Verfall. Meist besteht hartnäckige Verstopfung bei außerordentlicher Schmerzempfindlichkeit des Leibes. Harn wird nur spärlich gelassen, die Kranken klagen über fortwährenden

Durst. Die Kräfte sind völlig gebrochen, es entwickelt sich eine stetig zunehmende Lähmung, welche an den unteren Extremitäten beginnt, die Sprache wird unzusammenhängend und lallend, die Pupillen werden weit, ungleich und reaktionslos. Dazu kommen Anfälle von Herzschwäche und ein tiefer Kollaps; häufig unter Lungenödem gehen die Vergifteten zu grunde.

Auch wenn die Vergiftung in Genesung ausgeht, ist ihr Verlauf ein recht schwerer. Es dauert Wochen, ehe die Lähmungen verschwunden sind und die Kräfte wieder zurückzukehren beginnen.

Die Therapie der Vergiftung besteht in sofortiger Sistierung der gefährlichen Sulfonaldarreichung. Ferner empfiehlt es sich, viel Flüssigkeit einzuführen, die Diurese anzuregen und den Darm zu entleeren. Fr. Müller rät außerdem Natrium bicarbonicum zu 6·0 *g* täglich in kohlensaurem Wasser zu geben. Auch Klysmen und Infusionen alkalischer Kochsalzlösungen werden empfohlen. — Prophylaktisch empfiehlt es sich, nach dem Vorschlage von Kast bei Männern die Gaben von Sulfonal nicht über 2·0 *g*, und bei Frauen, die der Vergiftung, wie alle Statistiken beweisen, weit leichter unterliegen, nicht über 1·0 *g* zu steigern und bei längerem Gebrauch immer Pausen von einem bis mehreren Tagen in der Darreichung eintreten zu lassen. — Die vom Arzneibuch festgesetzte größte Einzelgabe beträgt 2·0 *g*, die größte Tagesgabe 4·0 *g*.

Kionka.

Sumach und andere hautreizende, bzw. giftige Pflanzen.

I. Sumach- (Rhus-) Arten, zur Sektion Venenatae Engler der über 120 Arten umfassenden Anacardiaceengattung Rhus gehörend. Die bekanntesten Vertreter sind Rhus toxicodendron L. (bisweilen auch als Rhus radicans L. bezeichnet), Rhus vernicifera DC., Rhus diversiloba Torr. et Gray (poison oak, kalifornischer Giftsumach) und Rhus venenata DC. (Synonym: Rhus vernix L., poison sumac, poison elder, poison dogwood, poison ash, Florida bis Kanada, bis zum Mississippi westwärts.)

Rhus toxicodendron, Giftsumach (poison ivy, poison vine, poison oak, mercury) ist eine vielgestaltige, in Wuchs, Form und Größe stark variierende Pflanze; auch die Berandung und Behaarung der Blätter dieses Strauchs wechseln sehr. Sie ist gekennzeichnet durch ihre gedreiten Blätter. Das Dreiblatt ist ebenso wie das Endblättchen langgestielt; die beiden Seitenblättchen sind fast sitzend. Die Pflanze enthält in Sekretgängen eine Harzemulsion, die ursprünglich weiß ist, an der Luft durch Oxydation sich schwärzt und Leinengewebe echt färbt.

Der Giftsumach, der in den Vereinigten Staaten von Amerika (östliche Gebiete) in Wäldern, Büschen, in Sümpfen, als Feldeinfassungen und Gartenhecken, aber auch noch vielfach in Parks, Friedhöfen und Spielplätzen, in Privatgärten u. s. w. sehr verbreitet ist und wildwachsend in Ostasien, besonders in Japan, aufgefunden worden ist, ist bei uns nicht nur in botanischen Gärten, sondern auch in Parks und bisweilen in Privatgärten anzutreffen. In Jenalöbnitz (Thüringen) wird der Strauch für Arzneizwecke angebaut. Verwildert kam der Strauch noch vor kurzem in der sog. alten Plantage im Tegeler Forst bei Berlin vor.

Es ist also auch bei uns die Möglichkeit der Entstehung von Rhuserkrankungen gegeben; in der deutschen und österreichischen Literatur sind auch schon einige Erkrankungsfälle nach dem Hantieren mit Rhus toxicodendron (und Rhus vernicifera) bei Gärtnern und Gartenarbeitern beschrieben, die ärztlich beobachtet und behandelt wurden (Kunkel, Immerwahr, Seitz, Grimm, Chyzer, Buraczynski, E. Rost und E. Gilg).

Fig. 47.

Früchte tragende Zweige von Rhus toxicodendron, die Blättchen der gefiederten Blätter sind ganzrandig.
(Photographische Aufnahme im Botanischen Garten zu Berlin-Dahlem durch Dr. M. Brandt.)

Fig. 48.

Rhus toxicodendron, an einer Mauer in einem Park wachsend. Die Blättchen der [illegible] Blätter sind meist gekerbt.
(Photographische Aufnahme durch Dr. M. Brandt.)

Die durch den Giftsumach hervorgerufene Erkrankung ist eine im wesentlichen als Kombination von Ekzem mit Erysipel sich darstellende Dermatitis. Pathognomonische Kennzeichen kommen der Sumachdermatitis nicht zu.

Fig. 49.

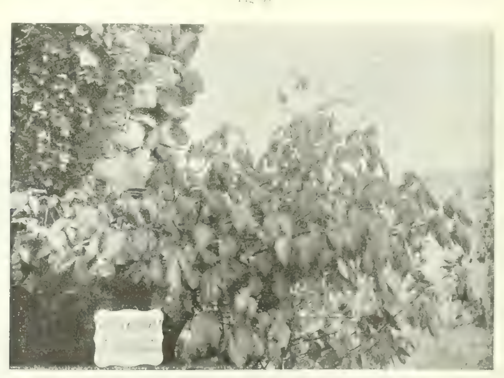


Rhus toxicodendron, in einem Botanischen Garten Süddeutschlands kultiviert.

Zuerst erwähnt werden die hautreizenden Eigenschaften dieser Giftpflanze 1609; die erste ausführliche Beschreibung selbstbeobachteter Fälle stammt von Fontana (1787, s. auch E. Rost und E. Gilg). Der Dermatolog James C. White in Boston hat 1887 in einer ausgezeichneten Monographie „Dermatitis venenata“ die Dermatitis eingehend nach Ätiologie, Symptomatologie und Behandlung beschrieben und dadurch klinisch das Krankheitsbild festgelegt.

Hinsichtlich der Möglichkeiten der Übertragung des Giftstoffs auf die Haut sind die abenteuerlichsten Behauptungen aufgestellt worden: es sollten schon die Ausdünstungen (Exhalationen, Emanationen) des Strauches giftig sein,

Fig. 50.



Rhus toxicodendron in der Morphologisch-biologischen Anlage des Botanischen Gartens zu Berlin-Dahlem, mit der Warnungstafel. Aufrechte, aus Ausläufern einer an Mauern kletternden Pflanze sprossende Zweige. (Nach Abb. 17b der Abhandlung von Rost und Gilg.)

entweder überhaupt nur oder besonders bei trübem Himmel, im Schatten oder am Abend, heftiger im Sommer als im Winter. Empfänglich sollten hauptsächlich transpirierende Individuen sein und Personen von reizbarem Temperament.

Diese Angaben, die im wesentlichen aus Amerika, aber noch aus neuerer Zeit stammen, und die noch 1887 von Morrow in seinem Buch „Drug eruptions“ vertreten wurden, sind ohne Prüfung in eine Reihe von Lehrbüchern, auch deutschen, übernommen worden und finden sich selbst 1912 noch bei G. Sticker (s. auch E. Rost und E. Gilg, p. 336.)

Als Ursache der Giftigkeit des Giftsumachs wurden nicht nur die Exhalationen der Pflanze, sondern mit fortschreitender analytischer Erkenntnis des Giftstoffs ein flüchtiges Alkaloid, eine flüchtige Säure bezeichnet, bis schließlich das Gift als eine nichtflüchtige Substanz annähernd rein dargestellt wurde.

Maisch (1865) hatte angenommen, daß ein flüchtiger Stoff von Säurecharakter, die Toxicodendronsäure, die Giftigkeit des Giftsumachs bewirke; er berichtet, bei der Darstellung dieses Stoffes als wässerige Lösung durch Maceration der Blätter, Auspressen und Destillation an einem ausgedehnten Ekzem mit zahlreichen Bläschen auf dem Handrücken, den Fingern, Handgelenken und Unterarmen gelitten zu haben; er selbst habe das Bläschenekzem auf andere Leute, denen er die Hand gegeben, übertragen. Durch Auftragen der verdünnten Säure auf die Hand mehrerer Personen sei es ihm gelungen, in einigen, wenn auch nicht in allen Fällen, Eruptionen auf der Haut zu erzeugen.

Als wirksamer Bestandteil des Giftsumachs wurde von Buchheim Cardol angesehen.



Drei Sträucher von Rhus toxicodendron in der Pharmazeutischen Anlage des Botanischen Gartens in Berlin-Dahlem in blattlosem Zustand, mit der Warnungstafel. Die Abbildung zeigt den Strauch in stark wurzelndem und rankendem Zustand (Rh. radicans). (Nach Abb. 13b der Abhandlung von Rost und Gilg.)

Pfaff erklärte auf Grund seiner Versuche die von Maisch gefundene flüchtige Säure, die sog. Toxicodendronsäure, für Essigsäure. Er erhielt bei seinen Versuchen zunächst ein noch unreines Öl, das, auf die menschliche Haut gebracht, die von der Berührung des Giftsumachs her bekannten Hautentzündungen erzeugte. Pfaff fand in diesem Öl als wirksame Substanz einen Stoff, der zwar nicht Cardol ist, aber ohne Zweifel in die pharmakologische Gruppe der Hautreizmittel des Cardols einzureihen ist, Toxicodendrol, das er als Bleisalz gewinnen konnte. Toxicodendrol ist bei gewöhnlicher Temperatur nicht flüchtig. Pfaff fand Toxicodendrol in allen Teilen der Pflanze, die er untersuchte, in Stamm, Zweigen, Wurzeln, Blättern und Früchten.

An rohem Öl enthielten von Rhus toxicodendron: die Früchte 3·6%, die Blätter 3·3%, die Stämme und Zweige 1·6%.

Das Öl ließ sich in wirksamem Zustand auch gewinnen aus Pflanzen, die im Winter wochenlang mit Schnee bedeckt gewesen waren, ebenso aus völlig ausgetrockneten Ästen, die über ein Jahr im Laboratorium gestanden hatten.

Dr. Hibbard, der vorher schon zu wiederholten Malen bei dem Arbeiten mit Sumach Hautentzündungen erlitten hatte, brachte in Pfaffs Laboratorium zu Versuchszwecken eine kleine Menge Toxicodendrol (aus Rhus venenata) auf den einen Unterarm. Nach 5 Stunden verspürte er leichtes Brennen; es folgten Hautrötung, Schmerzen, Bläschenbildung und Schwellung. (Abbildungen auch in Encyclopäd. Jahrb. 1910, XVII, p. 480.) Als die Entzündung um sich griff, wurde Zinkpastenbehandlung eingeleitet. Schließlich wurde die Zinkpastenbehandlung unterlassen und der Arm mit Wasser und Seife intensiv wiederholt gewaschen. Die Hauterkrankung, die alle Stadien der Entzündung bis zur Krustenbildung durchgemacht hatte, heilte ohne Folgeerscheinung innerhalb 14 Tagen. Allgemeinstörungen waren niemals vorhanden, nur wird angegeben, daß leichtes Fieber (?) während eines Tages bestand.

Pfaff erzeugte sodann zwei weitere derartige Dermatitiden, die aber nicht behandelt wurden; die Weiterverbreitung wurde hierbei durch permanentes Bandagieren verhindert. Auch stellte er zahlreiche Versuche an sich und anderen an, um die Stärke der Reizwirkung des Toxicodendrols und die Länge der Latenzperiode zu bestimmen.

Das aus dem Bleisalz freigemachte Öl erwies sich als ein sehr starkes Hautreizmittel, von dem bereits äußerst kleine Mengen wirksam waren. Einige Zehntel eines Milligramms erzeugten mehrere hundert Bläschen und beträchtliches Ödem des Vorderarmes. In einem Fall genügte schon das Auftragen von $^1/_{200}$ *mg* Toxicodendrol, um eine mit Schmerzen und Schlaflosigkeit einhergehende heftige Dermatitis hervorzurufen, in einem anderen ist selbst $^1/_{1000}$ eines Milligramms wirksam gewesen.

Die Latenzzeit war, wie bei den gelegentlichen Vergiftungen durch Berührung des Giftsumachs, sehr schwankend, betrug in der Regel 4–5 Tage. Bei Kaninchen trat die experimentell erzeugte Entzündung auf der rasierten Haut durch Toxicodendrol erst nach 1–2 Wochen auf. Nach dem Abheilen des Ekzems zeigten die Haare an diesen Stellen ein stärkeres Wachstum (ähnlich dem Verhalten bei Cantharıden).

Als beste Behandlung der Rhusdermatitis hat Pfaff die Beseitigung der Bläschen, der Krusten u. s. w. empfohlen, u. zw. zunächst mechanisch durch Abwaschen mit Seifenwasser und Abbürsten, sodann chemisch durch Abreiben mit Alkohol, Äther oder anderen Lösungsmitteln für Öl.

Acree und Syme haben neuerdings aus dem ätherischen Extrakt von Blättern und Blüten des Rhus toxicodendron den im Selbstversuch als wirksam befundenen Stoff als eine nichtflüchtige komplexe Substanz von glykosidischer Natur angesprochen. Sie wollen Kaliumpermanganatlösung als bestes Mittel zur Behandlung erprobt haben.

Chesnut hat in wichtigen Selbstversuchen bewiesen, daß der Harzsaft der Pflanze nur am Ort der Applikation eine Dermatitis erzeugt, bei deren Behandlung sich eine mit 50–75%igem Alkohol hergestellte, gesättigte Bleiacetatlösung bewährt und die juckenden Schmerzen am sichersten beseitigt hat. Durch den Alkohol soll der auf der Haut befindliche Giftstoff gelöst und in Form der unlöslichen Bleiverbindung unwirksam gemacht werden.

Nach den Angaben eines kalifornischen Arztes, Schwalbe, die aber nach jeder Richtung (s. später) als unhaltbar dargetan werden konnten, soll der Sitz des Toxicodendrols in „Drüsenhärchen" von Rhus diversiloba und Rhus toxicodendron zu suchen sein; da diese Drüsenhärchen im Freien abgelöst werden könnten, soll sich eine Übertragung des Giftstoffs durch die Luft leicht erklären lassen.

Im gleichen Sinne wie Pfaffs und Chesnuts Experimente verliefen die sorgfältigen klinischen Beobachtungen J. C. Whites, des besten Kenners der Rhus-

dermatitis. White hat nur dann aus dem – wie erwähnt – nicht pathognomonische Kennzeichen aufweisenden örtlichen Befund seiner Patienten die Diagnose auf Rhusdermatitis gestellt, wenn er den Kontakt mit der Pflanze nachweisen oder wenigstens nicht als ausgeschlossen dartun konnte.

Wie verwickelt die Verhältnisse hierbei liegen können, zeigen Fälle Whites. In einem Fall erkrankte eine Dame in drei verschiedenen Jahren, zunächst durch Abschneiden von Zweigen eines Strauchs, der später als Giftsumach erkannt wurde, sodann im Seebad, wobei die Dame beim Herausklettern aus dem Bad auf dem Strand frei liegende Rhuswurzeln mit dem Knie des einen und dem Oberschenkel des anderen Beins berührte, und von diesen infizierten Stellen den Giftstoff auf das Kinn und auf das eine untere Augenlied übertrug, und endlich, indem sie zur Weihnachtszeit sich durch Infektion an einem in einer Weihnachtsschachtel liegenden Rhuszweig an Händen und im Gesicht infizierte (s. im übrigen Rost und Gilg, p. 306–308).

Trotz dieser Feststellungen ist aber die Ansicht von der Entstehung einer Sumachdermatitis auf dem Luftweg nicht fallen gelassen worden; man suchte sie aufrecht zu erhalten, indem man die Möglichkeit einer Übertragung des Giftstoffs durch abfallenden Pollen oder durch verwehte Drüsenhärchen als bestehend annahm oder überhaupt ohne gesicherte Begründung behauptete (Kanngießer).

Irgendwelche einwandfreie Stützen für diese Übertragungsmöglichkeiten sind nicht beigebracht worden.

Durch die Veröffentlichungen von Rost und Gilg über die Verhältnisse der Behaarung und den Harzsaft von Rhus toxicodendron, über die Ergebnisse von Versuchen, experimentell Dermatitiden durch Harzsaft, Trichome und Pollen zu erzeugen, über bisher noch nicht veröffentlichte Rhuserkrankungen von Gärtnern u. s. w. und über eine kritische Besprechung der in der Literatur aufgefundenen, bisher zum Teil überhaupt noch nicht verwerteten einschlägigen Abhandlungen sowie durch weiter fortgesetzte Versuche sind die wichtigsten strittigen Fragen auf dem Gebiete der Ätiologie und Klinik der Rhusdermatitis als geklärt zu betrachten.

1. Nach dem Stehen und Hantieren (Photographieren, Unterstellen von Glasschalen, Abschneiden von Zweigen u. s. w.) unmittelbar an den Rhussträuchern im k. Botanischen Garten zu Berlin-Dahlem, in den botanischen Gärten anderer Universitätsstädte und in einem Park sind niemals auch nur die geringsten Reizerscheinungen auf der Haut oder sonstige Vergiftungszeichen aufgetreten. Dabei fanden diese Beobachtungen während zweier Jahre (1911, 1912 und 1913) in den verschiedenen Vegetationsstadien der Pflanze (im Botanischen Garten Berlin-Dahlem ist der Strauch an fünf verschiedenen Stellen, zum Teil in mehreren Exemplaren, angepflanzt), zu verschiedenen Jahres- und Tageszeiten, bei verschiedener Witterung und Windrichtung statt; es waren bis zu 10 Personen – darunter auch Frauen und Kinder – auf einmal zugegen. Bei den im Laufe der letzten Jahre in Dahlem vorgekommenen (seltenen) Sumachhautentzündungen von Gärtnern und Gartenarbeitern ließ sich in jedem Fall ein Kontakt mit der Pflanze (Schneiden von Zweigen, Auflesen von dürren Ästen, Hantieren mit einem durch das Gestrüpp eines Rhustrauchs gezogenen Gartenschlauch u. s. w.) nachweisen.

Aber auch bei absichtlichem Kontakt der Haut der Hände, der Handgelenke und des Gesichts (auch bei Kindern) mit den unverletzten Blättern an den Sträuchern im Freien und an abgeschnittenen Zweigen, beim Transportieren von Zweigen, Mikroskopieren von Blättern und beim Experimentieren, ja sogar beim vorsichtigen Aufreiben der behaarten Unterseite von unverletzten Laubblättern auf empfindliche Hautstellen hat – im Gegensatz zu den Verhältnissen bei der Primula obconica – ebenfalls niemals eine Hautreizung erzeugt werden können.

Die Annahme, die Sumachdermatitis könne durch Exhalation, Ausdünstung, Gasbildung u. s. w. entstehen, steht demnach in völligem Widerspruch mit allen gesicherten wissenschaftlichen Beobachtungen und experimentellen Feststellungen und hat deshalb ein für allemal aus der Ätiologie der Sumachdermatitis auszuscheiden.

2. Durch besondere Versuche konnte gezeigt werden, daß die Haare der Pflanze weder unter den gewöhnlichen Bedingungen im Freien sich loslösen, noch Drüsenhaare sind und überhaupt Giftstoff enthalten.

Fast alle oberirdischen Teile der Pflanze, d. h. also die noch nicht verkorkten Äste, die Blattstiele, die Blattfläche, besonders die Blattunterseite, weiter die Blütenstände, die Blütenstielchen, die Kelchblätter sind mehr oder weniger stark behaart. Die Dichtigkeit der Behaarung ist bei den aus verschiedenen Gebieten Nordamerikas stammenden Formen und Varietäten von Rhus toxicodendron sehr wechselnd.

Das Haarkleid von Rhus toxicodendron besteht nach Gilgs Untersuchungen (Rost und Gilg, p. 313) in allen Fällen aus zweierlei, voneinander stark verschiedenen Haargebilden (Trichomen):

1. einfachen, mehrzelligen, dickwandigen, inhaltlosen (lufterfüllten), das sichtbare Haarkleid der Pflanze bildenden Gliederhaaren, und

2. Köpfchenhaaren mit kurzem, einzelligem Stielteil und mehrzelligem Köpfchen, dessen Zellen lebendes Protoplasma mit Zellkern und Vacuolen enthalten und die den Gliederhaaren gegenüber allermeist — so z. B. bei der Mehrzahl der Sträucher des Botanischen Gartens in Dahlem — sehr stark in der Minderheit auftreten. Diese winzig kleinen, nur bei kräftigen Mikroskopvergrößerungen neben den sehr viel größeren einfachen Haaren deutlich wahrnehmbaren, stets von einer undurchlässigen Cuticula überkleideten Köpfchenhaare wurden vielfach in der Literatur (Mitlacher) als Drüsenhaare angesehen und auch gelegentlich z. B. mit denen der Primeln verglichen (Schwalbe). Während der ganzen Vegetationszeit eines Jahres konnte jedoch niemals beobachtet werden, daß diese Haare Sekret enthalten oder gar, daß sie solches ausscheiden. Selbst bei Haaren an alten Blättern ist die die Haare bedeckende Cuticula nicht im geringsten abgehoben oder gesprengt, wie dies bei echten Drüsenhaaren, z. B. denen der Primula obconica, der Fall ist. Köpfchenhaare gleichen Baus hat Möbius von Rhus vernicifera beschrieben.

Die Abbildungen der Trichome von Rhus toxicodendron, Primula obconica und der Brennhaare von Urtica dioica (Brennessel[1]) erläutern diese Verhältnisse (s. p. 189).

Rhus toxicodendron trägt ein Haarkleid, das indifferent für die menschliche Haut ist. Primula obconica weist echte Drüsenhaare auf, deren Endzelle das Sekret produziert, das die Cuticula vorwölbt, sprengt, auf diese Weise nach außen an die Trichome tritt und von hier aus auf Menschen und Gegenstände übertragen werden kann. Die bei selbst flüchtigem Kontakt im Augenblick der Berührung Quaddeln erzeugende Brennessel wirkt, indem die Spitze des fast glasharten und spröden Brennhaares am Halsteil schrägt abbricht, mit dieser Bruchfläche lanzettartig in die Haut eindringt und so den wirksamen Inhalt des Haars in die Haut entleert.

[1] Ebenso verhalten sich die Brennhaare exotischer Nesselpflanzen, z. B. der nordamerikanischen ([illegible]) Laportea canadensis; die im Botanischen Garten zu Berlin-Dahlem kultivierten Exemplare haben zum Schutz des Publikums ein Drahtgitter.

In weiteren Versuchen konnte nachgewiesen werden, daß sich von Sträuchern der Rhuspflanze im Freien Härchen spontan weder zu Beginn, noch gegen Ende der Vegetationszeit ablösen. Selbst als beblätterte Zweige im frischen und getrockneten Zustand an mehreren Tagen nacheinander täglich zwei Stunden lang einem Luftstrom von 0·3 Atmosphären ausgesetzt wurden, konnten — trotz der übertriebenen Bedingungen des Experiments — höchstens einige wenige einfache Haare und Köpfchenhaare abgeblasen werden.

Diese Köpfchenhaare von Rhus toxicodendron haben sich in Selbstversuchen Rosts als nicht hautreizend erwiesen.

Schwalbes gegenteilige Angaben über Bau und Funktion der Haare (Drüsenhaare) verschiedener Rhuspflanzen sind von Gilg als durchaus wertlos, weil



Fig. 52.

Haare auf der Epidermis (*e*) von Rhus toxicodendron. (Gilg). *a* Gliederhaar, *b* und *c* Köpfchenhaare, von einer fest anliegenden Cuticula (*k*) umhüllt, etwa 150 : 1 vergrößert. (Nach Fig. 4 der Abhandlung von Rost und Gilg.)

Fig. 53a und 53b

Drüsenhaare von Primula obconica (Gilg) *a* In dem Stadium, in dem von der Drüsenzelle reichlich Sekret abgeschieden wird, das sich zwischen der Außenwand der Drüsenzelle und der undurchlässigen, abgehobenen Cuticula angesammelt hat; *b* in dem Stadium, in dem die Cuticula gesprengt ist und das Sekret vom Haar herabtropft (etwas schematisiert).
(Nach Fig. 5a und 5b der Abhandlung von Rost und Gilg.

Fig. 54.

Brennhaar von Urtica dioica (Brennessel (Gilg.) Das Trichom bricht bei Berührung am schmalen Halsteil schräg ab. (Nach Fig. 6 der Abhandlung von Rost und Gilg.)

auf Unkenntnis in botanischer Beobachtung beruhend, erwiesen; desgleichen haben Schwalbes Angaben, es sei ihm gelungen, Drüsenhärchen in untergestellte Schalen mit Glycerin aufzufangen, wie von vornherein zu erwarten war, einer Nachprüfung standgehalten.

Rhus toxicodendron besitzt keine Drüsenhaare, seine Trichome lösen sich spontan nicht von der Pflanze und sind als indifferent für die menschliche Haut zu betrachten. In der Ätiologie der Sumachdermatitis haben Drüsenhaare — im Gegensatz zu der der Primeldermatitis — auszuscheiden.

3. Um zu prüfen, ob Pollen Giftstoff enthält und zutreffendenfalls durch Verstäubung eine Sumachdermatitis bei Personen, die unter Sträuchern schlafen oder in ihrer unmittelbaren Nähe hantieren, entstehen könnte, wurde den männlichen Pflanzen im Botanischen Garten zu Berlin-Dahlem Blütenstaub entnommen und auf der Haut des Unterarms drei Tage lang unter Uhrglasverband belassen. In dem auf p. 331 der Abhandlung von Rost und Gilg beschriebenen Versuch konnten keinerlei örtliche Reizerscheinungen beobachtet werden.

Nachdem auch für den Pollen von Rhus toxicodendron durch das Experiment erwiesen ist, daß er frei von Giftstoff ist (was schon aus pflanzenphysiologischen

Erfahrungen zu schließen war), kann auf Grund der geschilderten Versuche auch die Entstehung einer Sumachdermatitis durch abgewehte oder sonst sich lösende Teilchen von der Pflanze als nicht bestehend behauptet werden. Par distance, durch die Luft, auf Entfernung hin, ist die Erzeugung einer Rhusdermatitis ausgeschlossen.

Die Tatsachen, daß der Giftsumach keinerlei für das große Publikum warnend den Sinnen sich bemerkbar machende Kennzeichen aufweist, daß er in seinem Äußeren mit harmlosen Pflanzen, wie Parthenocissus (auch oft Ampelopsis genannt) quinquefolia und besonders P. Veitchii, verwechselt werden kann, ja daß sein schön gelb und rot gefärbtes Herbstlaub zum Abpflücken geradezu einlädt, und daß er als Kletterstrauch, der sich an andere Bäume und Sträucher anlegt, häufig nicht bemerkt wird, sowie endlich die stunden- bis tagelange Inkubationszeit bis zum Eintritt der ersten örtlichen Reizerscheinungen auf der Haut erklären es zur Genüge, daß die Berührung einer solchen Giftpflanze leicht übersehen wird, so daß dem Giftsumach die Fähigkeit zugeschrieben worden ist, den Giftstoff auf dem Luftwege zu übertragen.

4. Die bekannten Giftwirkungen des Rhus toxicodendron ließen sich aber in vollem Umfang jedesmal erzeugen, wenn der Harzsaft von verletzten Pflanzenteilen mit der intakten Haut des Menschen in Berührung gebracht wurde.

In der Rinde der Wurzeln, des Stammes und der Zweige, spärlicher im Marke von Rhus toxicodendron finden sich, nach außen umhüllt von einem mechanischen d. h. aus Bastfasern aufgebauten Ring oder aber auf dem Querschnitt (Fig. 52–54 bei Rost u. Gilg) halbmondförmigen Bastsicheln zahlreiche schizogene, d. h. durch Auseinanderweichen von Zellen entstandene, von einer weißlichen Emulsion erfüllte Sekretgänge. Diese können mehrere Jahre lang von typischen secernierenden Epithelzellen umhüllt sein; erst später werden die Epithelzellen durch einen chemischen Vorgang aufgelöst, und nun entwickeln sich die Sekretgänge lysigen (d. h. durch Auflösung von Zellen sich erweiternd) weiter. Auch im Blatt sowie in den Blütenteilen (selbst den Antheren) und Früchten sind in der Nähe der stärkeren Leitbündel (Nerven) schizogene Sekretgänge vorhanden. Wird die Rinde des Stammes oder der Wurzel oberflächlich verletzt, so tritt die Harzemulsion in ansehnlichen Tropfen hervor. Sehr kleine Tröpfchen zeigen sich auch bei der leichtesten Beschädigung der Blätter; eine solche kann nicht nur absichtlich durch Knicken oder Pressen der Blätter herbeigeführt werden, sondern sie tritt auch regelmäßig dann ein, wenn die verhältnismäßig weichen Blätter z. B. durch einen Sturm gegen einen harten Gegenstand gepeitscht werden.

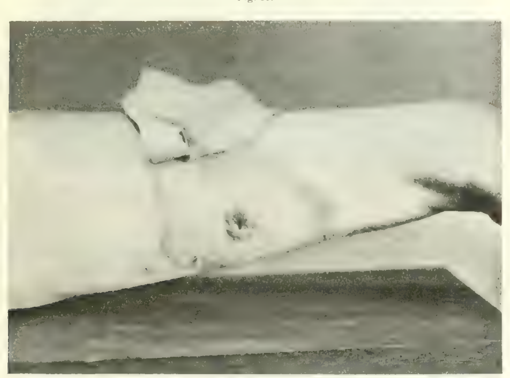
Die experimentellen Übertragungsversuche wurden so angestellt, daß teils die harzsafthaltigen Schnittflächen von Zweigen oder Blattstielen auf die unverletzte Haut aufgetupft, teils kleinste Harztröpfchen auf die Haut übertragen und hier antrocknen gelassen wurden. Die Hautstelle wurde in der Regel stunden- oder tagelang mit einem Uhrglas bedeckt gehalten.

Diese an verschiedenen Personen männlichen und weiblichen Geschlechts zu verschiedenen Zeiten der Vegetationsperiode des Rhus toxicodendron in den Jahren 1911 und 1912 mit Hilfe verschiedener Pflanzen im Botanischen Garten zu Berlin-Dahlem und außerhalb Berlins angestellten Experimente zeigen, daß es in allen Fällen gelungen ist, eine Hautentzündung durch Aufbringen des Harzsaftes auf die unverletzte Haut zu erzeugen. Unempfänglich für den Harzsaft erwies sich keine dieser sechs Personen[1].

[1] Der von Kanngießer in Nr. 46 der „Gartenwelt“ (1912, p. 634) erhobene Einwand, Rost, der beim Aufbringen von Trichomen keine Entzündung, wohl aber bei dem späteren Betupfen mit Harzsaft eine Dermatitis erlitten habe, habe das Phänomen der Anaphylaxie gezeigt, ist völlig unbegründet. Kanngießer hat übersehen, daß die Versuche an im ganzen sechs Personen — stets mit dem gleichen Erfolg – angestellt worden sind. Zur Entscheidung der Fragen, ob eine Person immun gegen das Rhusgift oder aber ob ein Rhusstrauchindividuum ungiftig ist, müssen die Versuche so angestellt

Die Hautentzündung (s. Fig. 55 56) stellte sich nach einer **Inkubationszeit** von einigen, bis etwa 48 Stunden[1] ganz allmählich ein. Sie begann mit örtlich begrenzter Rötung, Schwellung, Knötchenbildung, Bläschenbildung und Juckreiz und zeigte das bekannte Bild vasomotorisch-sekretorischer Störung (arterielle Röte, Lymphsekretion) und sensibler Reizung (Juckreiz). Die Dermatitis nahm je nach der Menge aufgebrachten Giftstoffs verschiedene Intensitäten an. Es sind Dermatitiden bis zu sehr schweren Graden (s. Fig. 57) beobachtet worden. Man hat es in der Hand, die Entzündungserscheinungen gewissermaßen zu dosieren und man kann den Wirkungsgrad der im Experiment aufgebrachten Giftstoffmenge annähernd vorausbestimmen. In allen schwereren Fällen: Ekzem, Blasenbildung, Secernierung, Krustenbildung, Abschuppung, Juckreiz, meist auch erysipelatöse Er-


Fig. 55.



Versuch an Rost. Berührung der unverletzten Haut des linken Unterarmes mit dem Harzsaft von Rhus toxicodendron; die betupfte Stelle wurde unter Uhrglas gehalten. Am 11. Tage nach der Infektion. (Nach Fig. 23a der Abhandlung von Rost und Gilg.)

scheinungen. Lymphdrüsenschwellung oder Eiweißausscheidung im Harn konnten nicht festgestellt werden.

Die Dermatitis begann stets an der infizierten Hautstelle und blieb mit einer Ausnahme — herdförmig rund. Es fand wohl eine Vergrößerung der infizierten Stelle statt, niemals aber sprang die Hautentzündung auf andere Körperstellen über; **sie blieb auf die infizierte Stelle beschränkt.**

Eine Weiterverbreitung auf abgelegene Teile der Haut erfolgte nur, wenn von dem Giftstoff durch die infizierten Hände, die infizierten Heftpflasterstreifen, mit denen das die infizierte Stelle schützende Uhrglas befestigt wurde, u. s. w. Teile übertragen wurden; bei der hohen Infektiosität genügten minimale Mengen

werden, daß Harzsaft auf eine empfindliche Hautstelle gebracht und eintrocknen gelassen wird. Die Beweiskraft anders angestellter Versuche (Kanngießer, Allg. med. Zentralztg. 1912, p. 375) kann Verfasser nicht anerkennen. Der Versuch, bei Rhus und Primula obconica der Farbe des Haars und der Regenbogenhaut des Auges einen Einfluß auf das Entstehen einer Hautentzündung beimessen zu wollen, braucht nicht diskutiert zu werden.

[1] James C. White in Boston gibt in einem Brief an den Verfasser an, daß die Dermatitis in der Regel innerhalb 48 Stunden auftritt.

Giftstoff, um eine umschriebene Reizung zu erzeugen. In den späteren Stadien stellte sich durch Reiben anderer Hautstellen mit den Händen nur ein Erythem ein. Das Sekret der Bläschen erzeugte keine Reiz- oder Entzündungserscheinungen. Die Er-



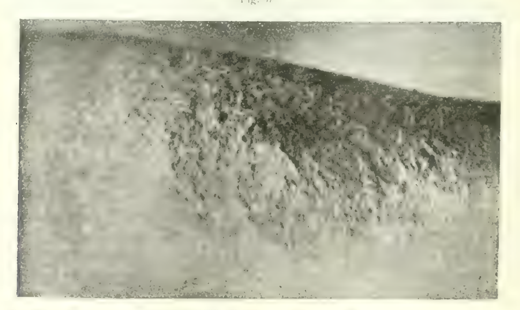
Fig. 56.



Versuch an Prof. Grabner. Berührung der unverletzten Haut des linken Handrückens mit dem Harzsaft von Rhus toxicodendron. Am 6. Tage nach der Infektion. Nach Fig. 21 b der Abhandlung von Rost und Gilg.

krankung blieb immer eine Dermatitis; es kam nie zu Erscheinungen einer Allgemeinvergiftung; ein weitverbreitetes Erysipel löste natürlich die diesem zukommenden aber nicht specifischen Folgeerscheinungen aus.

Fig. 57.



Versuch an Prof. Grabner. Infektion der unverletzten Haut des linken Unterarmes mit dem Harzsaft von Rhus toxicodendron. Höhestadium der ausgebildeten Dermatitis (Lumièreaufnahme.) Nach Fig. 25 der Abhandlung von Rost und Gilg.)

Die Dauer der Dermatitis war auf Tage oder einige Wochen begrenzt; sie hing ab von der frühzeitigen und sachgemäßen Behandlung.

Die Behandlung (das Betupfen, Abreiben oder Bedecken) der erkrankten Hautstellen mit einer mit 50—70%igem Alkohol hergestellten gesättigten Blei-

acetatlösung brachte stets schnellen Erfolg. In der Regel benahm die alkoholische Bleiacetatlösung nur für die Zeit von etwa 6 Stunden die juckenden Schmerzen. Schlaflosigkeit oder eine sonstige beträchtliche Beeinträchtigung des Befindens trat auch bei der sehr schweren Infektion nicht ein. Salbenbehandlung ist als unzweckmäßig zu vermeiden; erst beim Abheilen der Dermatitis sind die bei Ekzem üblichen Behandlungsverfahren (Verbände mit essigsaurer Tonerde, Salbe u. s. w.) zulässig.

Rezidive, Nachwirkungen, Narben sind niemals beobachtet worden.

Einen allgemeinen Schutz verlieh die einmal überstandene Hautentzündung nicht. Bei dem einen Versuch an mir gelang es, trotz Bestehens einer Hautentzündung an einem Arm, eine weitere Entzündung an der Haut des anderen Arms zu erzeugen. Ferner konnte nach überstandener Dermatitis durch Harzsaft von neuem eine Hautentzündung hervorgerufen werden.

Aber auch örtlich hinterblieb nach eben abgeheilter Dermatitis kein Schutz; es konnte auf der nämlichen Hautstelle eine Dermatitis mit allen geschilderten Kennzeichen erzeugt werden.

Die Behauptung Fords, es könnte Schutzimpfung mit einem Immunserum von Erfolg sein, muß noch durch weitere Feststellungen bestätigt werden.

Allerdings gibt Ford an, daß, nachdem er sich mehrere Monate wiederholt absichtlich infiziert hatte, schließlich keine Reaktion mehr eintrat.

Alle diese experimentell erzeugten Erkrankungen fügen sich in den Rahmen der bisher sachverständig beobachteten Erkrankungen an einwandfreier Rhusdermatitis ein.

Die Sumachdermatitis entsteht also nur da, wo innerhalb der Grenzen des Erkennbaren liegende Mengen Giftstoff der Pflanze auf die Haut gelangen; sie breitet sich auf den Körper nur aus, soweit von der ursprünglichen Menge Giftstoff Teile auf andere Körperstellen gebracht werden. Der Giftstoff wird weder durch den Blutstrom weiterbefördert, noch kann sich seine Menge vergrößern, wie beim Vorliegen von lebenden Bakterien u. s. w. Es können alle Stellen der Haut von der Dermatitis befallen werden; auch an verschiedenen Stellen gleichzeitig kann sie auftreten oder nacheinander an einer und derselben Stelle.

Die Ursache der Giftigkeit des Rhus toxicodendron ist einzig und allein die Harzemulsion, die sich in allen Teilen der Pflanze (Wurzel, Stamm, Zweige, Blatt- und Blütenstiele, Blätter, Blüten, Früchte) findet und überall da zutage tritt, wo eine Schnitt-, Bruch- oder Knickstelle oder sonst eine Verletzung vorliegt.

Der Modus der Giftübertragung ist klargelegt, nachdem der Sitz des Giftstoffs in der Harzemulsion erkannt ist. Nach den mitgeteilten Untersuchungen muß angenommen werden, daß alle Menschen für das Gift des Rhus toxicodendron empfänglich sind, wenn nur eine unveränderte, nicht schwielig verdickte und nicht mit Erde u. s. w. bedeckte Hautstelle mit dem Harzsaft in geeigneter Weise in Berührung gebracht wird. Beweise für eine Immunität oder Idiosynkrasie liegen nicht vor.

Die Anschauung ist aufzugeben, daß jede Berührung dieser Pflanze Hautentzündung erzeugen muß. Die angeblichen Fälle von Unempfänglichkeit dürften sich leicht dadurch erklären, daß die berührten Pflanzen oder Pflanzenteile eben unverletzt waren, so daß Harzsaft nicht zutage getreten war, ein Kontakt mit dem Giftstoff der Pflanze (Harzsaft) also überhaupt nicht in Frage kam. Es genügt nicht, daß eine Person mit der Pflanze in Berührung kommt, sondern Voraussetzung für das Entstehen einer Hautentzündung ist, daß Harzsaft auf die Haut gelangt.

Man kann bei genauer Betrachtung der anzufassenden Pflanzenteile ungestraft mit der Pflanze ohne Handschuhe u. s. w. hantieren. In botanischen Gärten hat das Publikum aber — den angebrachten Warnungstafeln (s. Fig. 50 und 51) gemäß — unter allen Umständen jede Berührung der Rhussträucher zu vermeiden. Durch das Betrachten dieser Sträucher erwächst den Besuchern der Gärten in keinem Fall eine Gefahr.

Die von Rost vorgenommenen Versuche lehren, daß — besondere Fälle ausgenommen — aus der zuerst erkrankten Hautstelle auf den Ort der Infektion geschlossen werden darf. Naturgemäß werden dies unbedeckt getragene Körperstellen (Hände, Gesicht) sein. Später erkrankende Stellen sind später infiziert, entweder ebenfalls durch den Harzsaft an der Pflanze oder durch den Giftstoff, der von der zuerst berührten Stelle durch die Finger u. s. w. auf andere Stellen übertragen worden ist. Die besonderen Fälle sind solche, wo Leute, deren Hände durch Gartenarbeit schwielig und durch Gartenerde beschmutzt sind, durch die Hände mit dem Giftstoff in Berührung kommen, an den Händen aber überhaupt nicht oder erheblich später erkranken als z. B. an den Genitalien oder im Gesicht, wohin sie das Gift mit den Fingern übertragen haben.

Für die Stellung der Diagnose sind — sofern eine Dermatitis venenata überhaupt in Frage kommen kann — folgende Gesichtspunkte zu beachten. An einer unbedeckt, unter besonderen Umständen auch bedeckt getragenen Körperstelle (Hand, Handgelenk, Unterarm, Gesicht, Hals) auftretende, stark juckende Dermatitiden (Ekzem, Erysipel) oder solche, denen sich Bläschenekzeme, z. B. bei Gärtnern an Hautstellen, wo der Erkrankte sich gewohnheitsmäßig kratzt, oder an den Genitalien anschließen, müssen den Verdacht der Entstehung durch hautreizende Pflanzen erwecken. Als solche kommen in Betracht: Primula obconica, Rhus toxicodendron, wo eine Berührung mit dieser Pflanze überhaupt im Bereich der Möglichkeit liegt, und die unten aufgeführten Pflanzen.

In der Tat lassen sich nun auch alle in der Fachliteratur bisher beschriebenen einwandfreien Fälle von Rhusdermatitis auf einen direkten oder indirekten Kontakt mit dem Harzsaft an der Pflanze oder an abgeschnittenen Zweigen u. s. w. oder mit Harzsaft, der an Personen oder Gegenständen haftete, zurückführen.

Die Giftwirkungen des Giftsumachs haben damit alles Rätselhafte und die Pflanze alles Unheimliche verloren.

Folia Toxicodendri, Herba Rhoïs Toxicodendri, die getrockneten Blätter des Giftsumachs, waren früher in Deutschland (Pharm. germ. I) und in Frankreich offizinell. Sie wurden bei Hautkrankheiten (chronisches Ekzem, Psoriasis, Zoster) und bei rheumatischen und gichtischen Leiden in Form von Einreibungen verwendet. Bei verschiedenen Lähmungsarten wurden sie auch innerlich verordnet; doch dürfte ihr Gebrauch nur noch ganz vereinzelt sein. In der Homöopathie gehört Rhus toxicodendron dagegen noch jetzt zu den Hauptmitteln. Beim Hantieren mit den getrockneten Blättern sind keine Reizerscheinungen beobachtet worden, was sich dadurch erklären dürfte, daß im Blatt die Harzemulsion leicht vollständig der Oxydation unterliegt, insbesondere, wenn die Blätter auch noch zerkleinert sind. Zu arzneilichen Zwecken finden manche andere Sumacharten Anwendung, so Cortex radicis Rhois aromaticae (Sweet sumac); ein daraus hergestelltes Fluidextrakt ist als blutstillendes Mittel, ferner bei Dysenterie und Enuresis vereinzelt angewendet worden (Tinctura Rhois aromaticae — Dresdener Vorschrift — besteht aus Fluidextrakt 1, Spiritus 1 und Wasser 2).

In den Arzneibüchern der Kulturstaaten ist zurzeit keine Rhusart offizinell.

Ebenfalls hautreizend sind:

Rhus venenata DC. (Synonym: R. vernix L.) (Pfaff), ein schwarzes Harz liefernd;

Rhus diversiloba Torr. et Gray;

Rhus vernicifera DC. (japanischer Lackbaum) und Rhus succedanea L., beide in Ostasien, den japanischen Lack liefernd; letztere produziert das japanische Wachs. Die früher in Frankfurt a. M. mit Japan-Lack handelnde Rhus-Kompagnie besteht nicht mehr. Rhus vernicifera weist nach Möbius die vorher beschriebenen Köpfchenhaare auf. Über von Rost an sich und anderen angestellte Übertragungsversuche mit dem Harzsaft der von Prof. Dr. Möbius aus dem Botanischen Garten in Frankfurt a. M., wo der Baum in mehreren Exemplaren angepflanzt ist, gütigst überlassenen Zweige des japanischen Lackbaumes s. E. Rost, Med. Kl. 1913. Die Fig. 58 und 59 zeigen eine Lackbaumdermatitis in den ersten Stadien. Der Obergärtner R. Günther vom Botanischen Garten in Frankfurt a. M. hatte im Auftrag des Direktors Prof. Dr. Möbius für den Verfasser mehrere starke Zweige des Lackbaumes geschnitten und nach Berlin gesandt, dabei sich trotz angewandter Vorsicht die Arme und Hände leicht infiziert. Die auf des Verf. Bitte hin angefertigten photographischen Aufnahmen zeigen isolierte, scharf begrenzte Ekzeme an den Unterarmen, nahe den Handgelenken. Die Dermatitis setzte mit Bläschenbildung und heftigem Juckreiz ein und heilte unter Puderbehandlung rasch und ohne jede Folgeerscheinung ab.

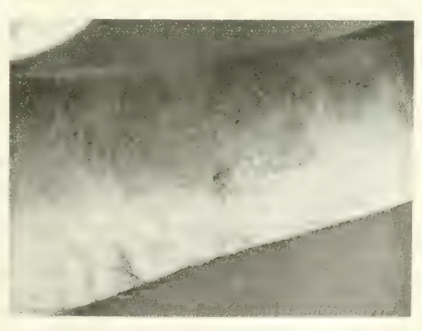
Fig. 58.



Infektion eines Gärtners mit dem Harz des japanischen Lackbaums (Rhus vernicifera) beim Schneiden und Versenden von Zweigen. Rechter Unterarm, Beugeseite, nahe dem Handgelenk (s. Abb. 59).



Fig. 59.



Infektion eines Gärtners mit dem Harz des japanischen Lackbaums (Rhus vernicifera) beim Schneiden und Versenden von Zweigen. Linker Unterarm, Beugeseite, oberhalb des Handgelenks (s. Abb. 58).

II. Hautreizende Primelarten. Primula obconica Hance (vgl. Bd. XII, p. 22).

Auch die Becherprimel (so genannt nach dem becherförmig gestalteten Kelch) verursacht eine Hautentzündung, die sich im wesentlichen als juckendes Bläschenekzem darstellt, das sich nach einer Inkubationszeit von Stunden bis Tagen einstellt und Narben nicht hinterläßt. Diese Dermatitis venenata befällt ebenfalls vorzugsweise unbedeckt getragene Körperstellen; sie tritt im Einzelfall häufig nur auf, wenn die betreffende Person an bestimmten Örtlichkeiten weilt. Nur ist in vielen Fällen die Primeldermatitis erst nach wiederholter Berührung aufgetreten. Die Wichtigkeit dieser vielkultivierten Topfpflanze für die Ätiologie der Dermatitiden scheint noch immer nicht genügend zu bekannt sein (Zeisler). Der Giftstoff der Primula obconica ist das Sekret der Drüsenhärchen (s. Fig. 53 a und 53 b).

Wie bei Rhus toxicodendron läßt sich im Einzelfall die Diagnose auf Primeldermatitis nur stellen, wenn

1. das Krankheitsbild sich in den Rahmen der bei Primelhautentzündungen sehr zahlreich beobachteten Krankheitsfälle einfügt und
2. ein direkter oder indirekter Kontakt mit der Pflanze oder dem Giftstoff (Drüsensekret) der Pflanze sich erweisen läßt.

Dem Verf. hat sich zur Behandlung des Primelekzems am besten Pudern bewährt.

Neuerliche Versuche von Lesser und Zürn an einer Frau mit ausgeprägter Disposition für Primeldermatitis haben auch experimentell gezeigt, daß die Entstehung dieser Affektion an die (direkte oder indirekte) Berührung der Pflanze gebunden ist; die Frau erkrankte nicht, obgleich sie sich längere Zeit im Zimmer in der Nähe zweier reichlich Drüsenhärchen zeigenden Primelpflanzen befand und ihr Luft von den Pflanzen her zugefächelt wurde.

Kanngießer teilt mit, daß ihm 222 Fälle von Primeldermatitis bekannt geworden seien; die Zahl der vorgekommenen Erkrankungen ist naturgemäß viel größer.

Die mehrfach behauptete Immunität einzelner Personen kann erst dann wissenschaftlich anerkannt werden, wenn solche auch nach dem Aufbinden eines Drüsenhärchen tragenden Laubblatts (Unterseite) auf empfindliche Hautstellen (Unterarmbeugeseite) nicht erkranken sollten. Solche planmäßige Versuche sind bisher noch nicht bekannt geworden. Die vom Verfasser zu seinen Versuchen herangezogenen Personen erkrankten hiernach ohne Ausnahme.

Kreuzungen zwischen hautreizenden und nichthautreizenden Arten haben sich als hautreizend erwiesen, so die Primula Arendsii Pax, eine Gartenhybride = Pr. obconica Hance × Pr. megaseaefolia Boiss. (Nestler).

Cortusa Matthioli L., das Heilglöcklein der Alpen, ist ebenfalls stark hautreizend (Abbildungen der Drüsenhärchen und einer Dermatitis s. bei Nestler).

Von Primula farinosa L. ist eine hautreizende Wirkung neuerdings von Sharpe behauptet worden; die Dermatitis betraf hauptsächlich Melker, die Kühe molken, die auf Wiesen mit Primula farinosa geweidet hatten und das Euter sich mit dem Giftstoff dieser Pflanze infiziert haben sollen. Über Dermatitiden, die durch Pflücken dieser z. B. in Oberbayern häufigen Wiesenpflanze veranlaßt worden sind, ist bisher noch nicht bekannt geworden. Überdies hat Nestler (1904) die Pr. farinosa auf Grund seiner Versuche ausdrücklich als nicht hautreizend bezeichnet.

III. Aus der Familie der *Euphorbiaceen*[1] (Wolfsmilchgewächse) sind wegen Gehalts an giftigem Milchsaft u. a. zu nennen:

Euphorbia-Arten (z. B. E. resinifera Berg des Arzneibuchs).

Hippomane mancinella L. (Gruppe Hippomaneae), Manzinellapfel, Manzanillabaum Zentralamerikas und der Antillen;

Excoecaria agallocha L. (Gruppe Hippomaneae), tropisches Asien; der Milchsaft der Pflanze soll Augenentzündung und Blindheit erzeugen;

Pedilanthus tithymaloides Poit. (Gruppe Euphorbieae), tropisches Amerika;

Synadenium Grantii Hook f.

(Hierzu vgl. Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen 1906, p. 552.)

Ferner ist Cypripedium (Cypripedilum) spectabile Salisb. nach Nestlers Untersuchungen durch seine Drüsenhärchen hautreizend.

Pastinak-Arten (Pastinaca sativa L.) sollen Dermatitiden erzeugen können. In den bisherigen Versuchen Nestlers an sich selbst hat der experimentelle Nachweis dafür noch nicht erbracht werden können.

IV. Hautreizende Wirkungen sind einer Anzahl von Nutzhölzern zugeschrieben worden. Bei der Bearbeitung sollen sich als hautreizend erwiesen haben:

Liquidambar styraciflua L. (Amberholz). Satinnußbaumholz. Nach Nestlers Experimentaluntersuchungen hautreizend;

Cocoboloholz (Foseholz), Abstammung unbekannt. Nach Nestlers Untersuchungen hautreizend;

japanisches Nutzholz Tagayasan (vermutlich Cassia siamea Lamk., nicht aber Mesua ferrea L. oder eine Palmenart), hautreizend und Augenentzündungen erzeugend (Iwakawa);

Chloroxylon swietenia DC., ostindisches Seiden-, Satin- oder Atlasholz; in Nestlers Experimentaluntersuchungen nicht hautreizend.

Mouleholz oder Mwuleholz (Deutsch-Ostafrika). (Chlorophora excelsa [Welw.] Bth. et Hook).

In einem Gutachten des Kais. Gesundheitsamts in Berlin vom 13. April 1911 (abgedruckt als Beilage zu dem Erlaß des preuß. Handelsministeriums vom 21. Juni 1911, Veröff. d. K. Ges.-Amts 1911, p. 818) werden weiter als vermutlich hautreizend genannt:

Satinholz aus Jamaika (Fagara flava Krug et Urban, identisch mit Xanthoxylum cribrosum Sprengel);

westindisches Mahagoniholz (Swietenia mahagoni L.);

westafrikanisches Mahagoniholz (Khaya senegalensis Juss.;

Rosenholz (Rhodorhiza scoparia Webb);

afrikanischer Buchsbaum (Sarcocephalus sambucinus [Winterb.] K. Schum.);

ostindisches Teakholz (Tectona grandis L.);

Satin- oder Atlasholz aus Guyana (Ferolia [Parinarium] guianensis Aubl.);

Satin- oder Atlasholz von den Antillen (Ferolia [Parinarium] variegata Lam.);

afrikanisches Ebenholz von Diospyros-Arten;

Ebenholz von den Molukken (Maba ebenus Sprengl.);

Marakaibo-Buchsbaum (Tabebuia pentaphylla Hemsl.)

Literatur: *I.* Rhus. Historye of the Bermudaes or Summer islands. Works issued by the Hakluyt Society. London 1882, LXV. — Artikel „Rhus toxicodendron" von W. J. Bean in: Royal

[1] Nomenklatur nach Engler-Gilg, Syllabus der Pflanzenfamilien. 1912.

Botanical Gardens, Kew. Bull. 1908, p. 455. – Artikel „Rhus toxicodendron“ in: The prescriber. 1910, p. 167. – F. Abbot, Notes on a recent case of poisoning caused by the exhalation of Rhus radicans (toxicodendron) at the Botanical Gardens, Hobart. Papers and proceedings of the Royal Society of Tasmania. 1886, p. 182. – Ammidown, Saleratus as a protection against Rhus-poisoning. Rhodora. 1902, IV, p. 105. – Brown, Acute eczema from Rhus toxicodendron or the poisontree sumach. Br. med. j. 1889, II, p. 1332. – Buchheim, Über die scharfen Stoffe: Folia Toxicodendri. A. d. Heilk. 1873, XIV, p. 31. – Buraczynski, Dermatitis toxica, hervorgerufen durch Rhus vernicifera. Wr. kl. Rdsch. 1902, p. 955. – Chesnut, Principal poisonous plants of the United States. Jahrbuch 1896 und U. S. Departm. of Agriculture Bulletin Nr. 20 der Division of botany 1898 (Washington). – Chyzer, Giftige Industriepflanzen. Viert. f. ger. Med. Ser. III, 1910, XXXIX; zweites Supplementheft, p. 147. – Felix Fontana, Abhandlung über das Viperngift . . . das Kirschlorbeergift und einige andere Pflanzengifte. Berlin 1787, p. 337. – W. W. Ford, Antibodies to glukosides, with especial reference to Rhus toxicodendron. J. of inf. dis. 1907, IV, p. 541. – Fornet, Über Cardoldermatitis. Diss. Berlin 1903, p. 22. – F. Louis Frank, Remarks on Rhus toxicodendron. Med. Rec. 1898, I, p. 551. – Otto Grimm, Über Dermatitis venenata. Diss. Königsberg 1903. – Theo Holm, Medicinals plants of North America. Rhus toxicodendron L. Mercks Rep. 1910, XIX, p. 95. – A. F. Hudson, An antidote to the Rhus poison. Med. Rec. 1898, I, p. 173. – Immerwahr, Derm. Zbl. 1900, III, p. 258. Kanngießer, Über Gärtnerkrankheiten. Allg. Med. Zentral.-Ztg. 1912, p. 373; Phytonosen, Reichs Med. Kal. 1912, p. 762, und Österr. Ärzte-Ztg. 1913, Nr. 3. Kunkel, Handbuch der Toxikologie. 1901, II, p. 982. – A. Meyer, Über den Japantalg. A. d. Pharm. 1879, CCXV, p. 97; Über die Entwicklung des Wachses von Rhus toxicodendron Mich. Ibid. p. 514. – Mitlacher, Toxikologisch und botanisch wichtige Pflanzen und vegetabilische Drogen. 1904, p. 106. – M. Möbius, Der japanische Lackbaum, Rhus vernicifera DC. Abh. der Senkenb. Naturf.-Ges. 1899, XX. – Prince A. Morrow, Drug eruptions. New York 1887. – F. Nicholson, A case of acute Dermatitis caused by handling the Rhus toxicodendron. Br. med. j. 1899, I, p. 530. – Nott, A case of Rhus toxicodendron Dermatitis. Br. med. j. 1910, II, p. 545. – Orfila, Allgemeine Toxikologie. 1839, I, p. 593. – Fr. Pfaff, On the active principle of Rhus toxicodendron and Rhus venenata. J. of exp. med. 1897, II, p. 181; Ivy poisoning and its treatment. Rhodora, journal of the New England Botanical Club. 1902, IV, p. 43. – E. Rost, Artikel „Sumach“ in Eulenburgs Encyclop. Jahrb. der ges. Heilk. 1910, XVII, p. 477. – E. Rost u. E. Gilg, Der Giftsumach, Rhus toxicodendron L., und seine Giftwirkungen. Ber. d. D. Pharmaz. Ges. 1912, XXII, p. 296. – Sanders, Case of poisoning with Rhus toxicodendron. Edinb. med. j. 1868, p. 714, zit. nach W. Fornet, Diss. Berlin 1903. – K. Schwalbe (Los Angeles), Die giftigen Arten der Familie Rhus . . . Münch. med. Woch. 1902, p. 1616. – Seitz, Berl. kl. Woch. 1902, p. 628. – A. B. Stevens, Contribution to the knowledge of japanese lac (ki-urushi). Diss. Bern 1906. – Stevens and Warren, Poison sumac., Am. j. of pharm. 1907, LXXIX, p. 499. – Syme, Some constituents of the poison ivy plant (Rhus toxicodendron). Johns Hopkins University Thesis 1906. – A. Tschirch u. A. B. Stevens, Über den Japanlack (Ki-urushi) A. d. Pharm. 1905, CCXXXIII, p. 504. – James C. White, Dermatitis venenata. Boston 1887; Dazu: Dermatitis venenata – A supplemental list 1903. Read before the 27. annual. meeting of the Am. Dermat. Ass. Washington. Mai 1903. – Yandell, Poison-oak eruption. Louisville Med. News 1872, II, p. 32.

II. Primelarten. Kanngießer, Beitr. z. Kenntn. der Primeldermatitis. Korr. f. Schw. Ä. 1911, p. 1041; ferner siehe unter „Rhus“. – A. Nestler, Cortusa Matthioli L., eine stark hautreizende Pflanze. Ber. d. D. Botan. Ges. 1912, XXX, p. 330. – Pax und Knuth, Primulaceae. Das Pflanzenreich. 1905, H. 22. – Sharpe, Primula-dermatitis, its occurence in rural districts. J. of Am. ass. 1912, LIX, p. 2148. – Warnung vor der Primelpflanze durch den Reg.-Med.-Rat in Hannover vom 3. Jänner 1913. – Zeisler, Some uncomme and often unrecognized forms of toxic dermatitis J. of Am. ass. 1912, LVIII, p. 2024. – Zürn, Diskussionsbemerkung. Physiol. Ges. Berlin. 17. Mai 1912. Med. Kl. 1912, Nr. 28.

III. Nesselpflanzen (Laportea): Kanngießer, Wr. kl. Woch. 1911, p. 1304. – Cypripedium (Cypripedilum): Alice E. Bacon, Some cases of poisoning by Cypripedium spectabilis in Vermont. Rhodora 1902, IV, p. 94. – A. Nestler, Das Sekret der Drüsenhaare der Gattung Cypripedium, mit bes. Berücksichtigung seiner hautreizenden Wirkung. Ber. d. D. Bot. Ges. 1907, XXV, p. 554. – E. Rost, Artikel „Cypripedium“ in Eulenburgs Encyclop. Jahrb. d. ges. Heilk. 1909, XVI, p. 120. – Pastinaca: A. Nestler, Ist Pastinak hautreizend? Ber. d. D. Bot. Ges. 1912, XXX, p. 581.

IV. Giftige Holzarten. Balban, Über Satinholzdermatitis. Wien. Arb. a. d. Geb. d. soz. Med. 1910, p. 120. – Bidie, Satinwoods and dermatitis. Br. med. j. 1905, I, p. 74. – Czimatis u. Hagemann, Über Erkrankungen durch Holzstaub. Hyg. Rdsch. 1910, p. 761. – Gardiner, Satinwood dermatitis. Br. med. j. 1908, I, p. 1231. – Jones, Acute dermatitis produced by satin-wood irritation Br. med. j. 1904, I, p. 1484. – Iwakawa, Über das entzündungserregende Pulver des japanischen Nutzholzes „Tagayasan“. A. f. exp. Path. 1911, LXV, p. 315. – Lohmann, Erkrankungen bei der Bearbeitung von Holz. Ztschr. f. Gew.-Hyg. 1910, Nr. 4. – A. Nestler, Die hautreizende Wirkung des Amberholzes (Liquidambar styraciflua L.). Ber. d. D. Bot. Ges. 1912, XXIX, p. 672; die hautreizende Wirkung des Cocoboloholzes. Ibid. 1912, XXX, p. 120. – Pflanz, Interessante Fälle von Dermatitis venenata. Med. Kl. 1908, p. 832. – Rambousek, Gewerbl. Vergiftungen. 1911, p. 199. – Siegheim, Über Satinholzdermatitis. Berl. kl. Woch. 1909, p. 2020. – M. Sternberg, Aus dem Gebiete der Berufskrankheiten. Med. Kl. 1908, p. 479. – Wechselmann, Über Satinholzdermatitis, eine Anaphylaxie der Haut. D. med. Woch. 1909, p. 1389.

Rost.

Superfoetatio, Superfoecundatio. Superfoetatio, Überfruchtung, Nachempfängnis nennt man die Befruchtung eines oder mehrerer Eier, nachdem sich im Uterus bereits ein aus einer früheren Menstruationsperiode herstammendes und be-

fruchtetes Ovulum befindet. Bei stattgehabter Überfruchtung soll daher der Uterus mehrere Embryonen ungleichen Alters enthalten.

Die Annahme der Nachempfängnis, der nochmaligen Schwängerung des bereits seit einem oder mehreren Monaten schwangeren Weibes beruht auf der Voraussetzung der nach erfolgter Schwängerung noch fortdauernden Ovulation.

Sie stützt sich auf die gleichzeitige Geburt auffallend ungleichmäßig entwickelter Zwillinge und auf die Geburt ausgetragener Zwillinge in weit auseinandergehenden Terminen.

Im allgemeinen wird die Möglichkeit der Superfoetation abgelehnt, da es zwar oft noch zu Blutungen mit menstruellem Typus während der Schwangerschaft im allgemeinen, aber nicht mehr zum Platzen eines Eifollikels kommt. Die rein mechanischen Bedenken, die man früher der Möglichkeit des Aufsteigens der Spermatozoen entgegengehalten hat, nämlich das Vorhandensein eines Cervicalschleimpfropfes sind wohl fallen zu lassen. Theoretisch ist jedenfalls die Möglichkeit der Spermatozoenaufwanderung so lange vorhanden, bis es zur Vereinigung von Reflexa und Vera kommt, also bis zur 12. Woche. Es sind auch in neuerer Zeit Fälle angeführt (Herzog, Barley, Millo), die für die Möglichkeit einer Superfoetation zu sprechen scheinen, es ist aber immer im Auge zu behalten, daß ein Foetus geringer als der andere ernährt werden und daher im Wachstum zurückbleiben kann (cf. Foetus papyraceus).

Bei einem großen Teil der einschlägigen Arbeiten vermögen allerdings, wie dies auch Kußmaul und Schultze hervorheben, die zum Beweise herangezogenen Fälle einer ernsten Kritik nicht standzuhalten, außerdem werden die Berichte über diese Fälle um so seltener, je mehr man sich der Gegenwart nähert.

Fälle, in denen Frauen, die früher eine Extrauteringravidität überstanden und, die eingekapselte tote Frucht weiter tragend, neuerdings schwanger werden, zählen nicht hierher, da die frühere Schwangerschaft als solche längst abgelaufen ist.

Bei Haussäugetieren soll nach Frank die Überfruchtung vorkommen, so bei Pferden, Kühen, Schafen, Katzen (Christofer, Jepson). Ex analogia auf ein Gleiches bei dem menschlichen Weibe schließen zu wollen, geht nicht an, denn bei mancher Klasse der Säuger finden während der Trächtigkeit Vorgänge statt, die bei der Schwangerschaft nie vorkommen, es sei beispielsweise nur auf die Entdeckung Zieglers und Bischoffs hingewiesen, der zufolge das Ei des Rehes, nachdem es die Furchung durchgemacht, $4^1/_2$ Monate im Uterus unverändert verweilt und sich erst darnach entwickelt.

Nicht zu verwechseln mit Überfruchtung ist die Superfoecundatio, die Überschwängerung. Unter derselben versteht man die Befruchtung mehrerer aus der gleichen Ovulationsperiode herrührender Eier durch verschiedene Begattungsakte, mögen letztere nur von einem Manne herrühren oder von mehreren.

Bei Tieren, bei denen im Verlaufe einer Brunstperiode mehrere Eier abgehen, ist die Überschwängerung nachgewiesen. So werfen z. B. Stuten, die innerhalb einer Brunstperiode von einem Hengste und einem Esel belegt wurden, gleichzeitig Pferd- und Maultierfohlen (Frank). Das gleiche beobachtet man bei Hunden und Katzen, die innerhalb einer Brunstperiode von mehreren Männchen verschiedener Rasse belegt wurden. Einige der Jungen ähneln dem einen, andere dem anderen Vater.

Der heutigen Annahme nach hält man die Überschwängerung bei dem menschlichen Weibe nicht für unmöglich (Underhill). Der Beweis hierfür ist aber bei einem Vater selbstverständlich nicht zu liefern und auch bei mehreren Vätern kaum möglich. Selbst die Fälle, in denen die Mütter eingestandenermaßen innerhalb einer

Ovulationsperiode mit Männern verschiedener (z. B. weißer und schwarzer) Rasse Umgang gepflogen und darauf Kinder verschiedener Rasse geboren, sind nicht unbedingt für die Superfötation beweisend, da bei Rassenkreuzung erfahrungsgemäß die Kinder mitunter fast allein dem Vater oder der Mutter ähneln und somit auch das weiße Kind einer weißen Mutter der legitime Sprößling eines Schwarzen sein kann.

Es ist hier als Beweis mit B. S. Schulze zu fordern, daß ein einwandsfreier Fall beigebracht wird, bei dem eine Frau von Angehörigen zweier von ihr verschiedenen Rassen geschwängert wurde. Es müßte also z. B. eine Weiße von einem Neger und einem Mongolen geschwängert sein, und das eine Kind müßte den Neger- und das andere den Mongolentypus aufweisen. Ein derartiger Fall ist aber noch nicht beschrieben.

Literatur f. ältere Berichte s. im Literaturverzeichnis in der vorigen Auflage. — Herzog, Zbl. f. Geb. u. Gyn. 1899, Nr. 17, p. 496. *Krönig-Schlimpert.*

Suppositorien. Suppositorien haben eine spitzkugelförmige, zylindrische oder runde Gestalt. Sie bestehen aus einem Grundstoff, welcher die Form gibt, und Arzneimitteln, welche in ihr eingeschlossen sind. Der Grundstoff muß bei Körpertemperatur zerfließen und so das Medikament frei werden lassen. Die Suppositorien werden in Hohlräume des Körpers eingelegt, also in das Rectum, die Vagina, in Fisteln etc., zerfließen dort und üben auf die Wand vermittelst der in ihnen vorhandenen Stoffe den gewünschten Einfluß aus.

Am üblichsten sind die Suppositoria analia, auch schlechtweg Suppositoria oder Stuhlzäpfchen genannt. Falls keine besondere Vorschrift gegeben ist, formt sie der Apotheker aus Kakaobutter. Man nimmt zu einem Suppositorium 2—3 *g* und gibt ihnen die Gestalt einer Spitzkugel. Man kann ihnen das Medikament in verschiedener Weise zusetzen. Gewöhnlich mengt man das Medikament mit feingeschabter Kakaobutter und preßt die ganze Masse kalt in die geeignete Form, oder man benutzt vorrätige, inwendig hohle Formen, die aus zwei ineinander passenden Teilen bestehen, und legt das Medikament in den Hohlraum. Diese Formen bestehen entweder aus Kakaobutter oder aus Gelatine. Endlich kann man den Grundstoff (Kakaobutter, Gelatine, Agar, Paraffin) schmelzen, ihm den Arzneistoff zusetzen, und dann in die betreffende Form gießen. In dieser Weise kann man z. B. Morphin, Tannin, Glycerin, Extractum Belladonnae in Suppositorien einschmelzen und so einwirken lassen.

Außer in den Mastdarm werden Suppositorien auch in die Vagina eingelegt; meist nennt man sie dann Globuli vaginales.

Früher nannte man auch die Bougies für die Harnröhre Suppositorien, eine Bezeichnung, die jetzt nicht mehr üblich ist.

Sycosis (s. auch den Artikel Trichophytie). Sycosis ist der Sammelname für follikulitische und perifollikulitische Prozesse der mit starken Haaren (im Gegensatz zu Lanugo) versehenen Gesichtshaut, besonders des Bartes, aber auch anderer, mit kräftigen Haaren ausgestatteter Hautgebiete, ohne Rücksicht auf ihre eigentliche Ätiologie.

Der Name stammt vom griechischen Wort σῦκον, Feige, und wurde wohl gewählt wegen der entfernten Ähnlichkeit dieser Affektion mit der granulierten Oberfläche einer geöffneten, reifen Feige. Deshalb bezeichneten auch die alten Kliniker die Sycosis mit dem deutschen Namen Feigmal.

Die Sycosis war schon im Altertum bekannt und wird von Celsus und Galenus genau beschrieben. Auch Plinius erwähnt sie und berichtet von An-

steckungen. Gruby war der Erste, der sich mit ihrer Ätiologie beschäftigte. Er hielt für die Ursache der damals als ätiologische Einheit betrachteten Krankheit das Microsporon mentagraphytes. Erst Köbner und Ziemßen war es vorbehalten, die jetzt allgemein anerkannte ätiologische Trennung vorzunehmen. Ersterer unterschied streng zwischen Sycosis folliculitis barbae und Herpes tonsurans der Bartgegend. Als ätiologisches Moment der Folliculitis barbae nahm er allgemeine Entzündungsvorgänge an, eine Ansicht, die bis 1887 die allgemeine war.

In diesem Jahr erschien eine vorzügliche Arbeit von Bockhart über die Ätiologie und Therapie der Impetigo, des Furunkels und der Sycosis. Durch seine experimentellen Studien wurde der Beweis erbracht, daß die gewöhnlichen Eiterkokken der Haut beim Eindringen in den Haarbalg das typische Bild der Sycosis erzeugen können.

Bockharts Ansichten haben sich als richtig erwiesen, und heutzutage gilt die Sycosis vulgaris als eine durch Staphylococcus aureus, albus und citreus erzeugte Folliculitis und Perifolliculitis der Haut. Diese Ansicht von der Natur der Sycosis vulgaris schließt natürlich nicht aus, daß sich auch einmal, mehr als Ausnahme, ein anderer Erreger z. B. der Gonokokkus (Wright s. Lit.), der zufällig auf die Haut des Patienten gelangt, oder dort saprophytisch lebt, die gleiche oder eine sehr ähnliche Erkrankung hervorrufen kann.

In diesem Sinne fasse ich auch die Bacillenbefunde Tommasolis auf, die aber sehr selten sein müssen, da ich eine Bestätigung in der Literatur nicht gefunden habe, mir auch bei meinen zahlreichen Untersuchungen von Sycosis der Bacillus sycosiferus foetidus Tommasoli niemals begegnet ist.

Entsprechend dieser Ätiologie werden wir die hyphogene Sycosis bei den Trichophytien abhandeln und hier uns nur mit der kokkogenen Form zu beschäftigen haben.

Vorkommen, Disposition und Gelegenheitsursachen.

Die merkwürdigerweise nicht contagiöse Krankheit wird fast stets nur bei Männern beobachtet. Einige Autoren behaupten, nur bei Männern, andere wieder nur bei Männern mit starkem Bart. Das letztere ist sicher nicht richtig, ich sah sie auch bei Leuten mit weichem, dünnem Barthaar. Bei Frauen, die gegen Gesichtshaare reizende Epilationsmittel anwandten, habe ich zweimal ähnliche Bilder, wie eine leichte Sycosis, beobachtet. Disponiert ist das reifere Alter mehr als die Jugend, Leute, die im Staub arbeiten müssen, in der Nähe vom Feuer, wie Schmiede und Schlosser. Ferner werden mit Recht als disponierende Momente beschuldigt: Unreinlichkeit, schlechtes Rasieren, Corrhyza (für die Oberlippe), Schnupfen, Tabak- und Alkoholabusus.

Eine große Rolle bei den Gelegenheitsursachen spielt das Ekzem. So findet man gar nicht selten bei alten Sycosiskranken chronisches Ekzem am Scrotum und an den Unterschenkeln. Ebenso geht der Sycosis der Oberlippe und der Augenbrauen im reiferen Alter ziemlich regelmäßig ein Ekzem dieser Partien in der Jugend voraus.

Endlich wäre zu bemerken, daß bei hartnäckiger, aller Therapie trotzender Sycosis vulgaris stets der Urin auf Zucker zu untersuchen ist, da auch Diabetes und sogar Glykosurie leichteren Grades disponierende Momente darstellen.

Ätiologie.

Die Sycosis vulgaris wird durch Staphylokokken erzeugt. Ich fand fast stets den Staphylococcus pyogenes aureus. Wie bei allen Staphylokokkeneiterungen der Haut findet man aber beinahe regelmäßig neben dem Aureus auf den Ausstrichen

auf Blutserum oder Agar auch Staphylococcus albus in sehr geringer Anzahl, häufig nur auf 50 Kolonien 1 Kolonie Albus. Diese Befunde fasse ich als zufällige Verunreinigung durch den gewöhnlichsten aller Hautmikroorganismen auf. Micrococcus citreus habe ich nie gefunden, überhaupt keine anderen Keime.

Die Impfexperimente Bockharts haben festgestellt, daß der Staphylokokkus der Erzeuger der Sycosis ist.

Trotzdem nehmen auch heute noch einzelne Dermatologen, unter ihnen Joseph, G. Behrend, an, die Ursache der Sycosis sei ein unbekanntes Agens, der Staphylokokkus eine sekundäre Affektion. Ich glaube, daß diese Behauptung durch die glänzenden Erfolge der specifischen Opsoninbehandlung (s. u.) als endgültig widerlegt betrachtet werden kann.

Symptomatologie.

Den ersten Beginn einer Sycosis bekommt der praktische Arzt selten zu sehen, in der Regel ist die Affektion schon weiter fortgeschritten, wenn der Patient ärztliche Hilfe in Anspruch nimmt. Der allererste Beginn besteht in zerstreut auf der Backenhaut oder am Kinn auftretenden, unbedeutenden roten Knötchen von Acnecharakter. Sie entstehen sowohl zwischen den Haaren als auch über den Haaraustritten. Einzelne dieser Knötchen zeigen an der Spitze, dort, wo das Haar sie durchbohrt, eine durchscheinende, verdünnte Stelle. Bald kommt es an diesen Stellen zum Aufbruch dieser Pustelchen, Ausfließen eines Tröpfchen Eiters und Entstehen einer kleinen Borke. Hiermit kann der Prozeß beendet sein. Gewöhnlich aber werden die unbedeutenden Erhabenheiten durch Rasieren gereizt, und die im Eiter befindlichen Staphylokokken, die frei geworden sind, werden neu eingeimpft, wodurch der Prozeß an Ausdehnung gewinnt. Stehen die Knötchen dann sehr dicht, so kommt es zu tieferen Infiltrationen und Entstehung größerer und derberer Knoten (s. Fig. 60). Während anfangs nur vereinzelte Gebiete befallen waren, werden nunmehr umfangreiche Ausbreitungen beobachtet, die nach und nach den ganzen Bart einnehmen können. Die ergriffenen Teile sind prominent, stark gerötet, sondern serös-eiterige Flüssigkeit ab und bedecken sich mit gelblich-bräunlichen Borken, die von zusammengeklebten Haaren durchbohrt sind. Die Beschwerden sind bedeutend und bestehen in Jucken, Brennen und Spannungsgefühl. Auf diesem Stadium angelangt, ist die Krankheit äußerst hartnäckig und heilt unbehandelt erst nach zahllosen Rezidiven, nach jahrzehntelangem Bestande, nachdem die betroffenen Hautpartien in derbe Narbenzüge mit verödeten Follikeln umgewandelt sind.

Etwas anders ist der Beginn und der Verlauf, wenn es sich um den Schnurrbart handelt.

In der Jugend der betreffenden Patienten hat viel chronischer Schnupfen und Ekzem der Nasengegend bestanden. Die betreffenden Partien sind gerötet und sehr empfindlich, besonders nach dem Rasieren. Es entstehen dann leicht Pusteln über der Mitte der Oberlippe, die schnell zusammenfließen und eine mit Borken bedeckte, hervorragende Platte bilden. Die Partie wird durch Ausschnupfen immer neu gereizt, und gar nicht selten kriecht der Prozeß in die Haut der Nasenlöcher weiter, wo er sich in den Follikeln der sehr kräftigen Nasenhaare festsetzt und zu umfangreicher Pustelbildung und Geschwüren Veranlassung geben kann. Charakteristisch ist, daß bei dem geschilderten Beginn an dieser Lokalisation sich der Prozeß hier festsetzt und auf die übrige Barthaut in der Regel nicht weiter fortschreitet (Sycosis subnasalis).

Seltener als die Barthaut werden auch andere Gebiete ergriffen. Zunächst die Augenbrauen (s. Fig. 61) und Wimpergegend. Sodann der Nacken. Hier kann es zu

wulstartigen, derben Bildungen kommen, welche sich in, Neubildungen ähnliche Geschwülste umwandeln können. Auch der behaarte Kopf, Achsel- und Schamhaargegend können Sitz der nämlichen Prozesse sein. Alle genannten Lokalisationen treten aber im Vergleich zu der Häufigkeit in der Bartgegend bedeutend in den Hintergrund.

Fig. 60



Kokkogene Sycosis
Nach Unna

Pathologische Anatomie. Unna, zweifellos der beste Kenner auf diesem Gebiet, unterscheidet 4 Stadien der Sycosis, 2 oberflächliche und 2 tiefe.

Das 1. Stadium ist eine Impetigo des Haarbalgtrichters, das 2. Stadium repräsentiert die knotige Perifolliculitis des Follikelhalses, das 3. Stadium stellt einen perifollikulären Furunkel oder Absceß dar. Das 4. Stadium bildet die totale Vereiterung des Haarbalges, der mit Haarverlust und Narbenbildung endigt.

Diagnose. Bei der Diagnose ist zu beachten, daß nicht jede perifollikulitische Eiterung eine Sycosis vulgaris oder den Anfang einer solchen darstellen muß. Es gibt ja eine ganze Anzahl andersartiger Hautleiden, die mit Knötchenbildung, Schuppung und Borkenbildung der Gesichtsgegend verlaufen, wie Acne, Impetigo, Ekzem, Syphilis und Lupus.

Um Verwechslung mit diesen Affektionen zu vermeiden, beachte man vor allem die bestimmte Lokalisation der Sycosis auf die Barthaut, ihre Chronizität, das einförmige Bild der Knotenbildung, das sich immer und immer wiederholt, die von einem Haar durchbohrten Pusteln, der tiefe Sitz der Entzündung und das Fehlen andersartiger, für die genannten Prozesse charakteristischer Erscheinungen.



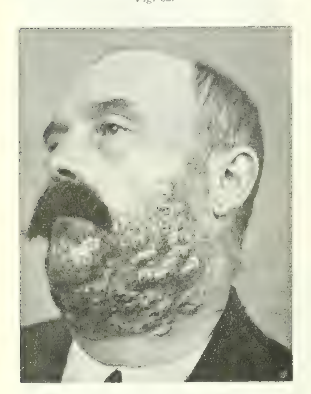


Sycosis der Augenbrauen.
(Nach Plaut)

Differentialdiagnostisch am wichtigsten ist die Unterscheidung von Sycosis trichophytica. Langsame, allmähliche Entwicklung, vielfache Rezidive sprechen für Sycosis vulgaris, akutes Auftreten, schnelle Verbreitung, sehr tiefe Entzündungen (s. Fig. 62), Kerionbildungen für hyphogene Bartflechte. Zu beachten ist, daß sich mitunter aus einer Sycosis trichophytica eine vulgaris entwickeln kann, wie ich mehrfach beobachtet habe.

Kommt ein ganz frischer Fall von Sycosis zum Spezialisten, so ist besonders auf trichophytische Herpesringe zu achten, welche bei Sycosis vulgaris stets fehlen, aber sehr häufig den Anfang der hyphogenen Form charakterisieren. Unregelmäßige Anordnung der Knötchen, schnelle Pustelbildung, starke Absonderung und Zerstreutheit der einzelnen Herde über größere Gebiete spricht zu gunsten der Sycosis vulgaris, ebenso Befallensein des Schnurrbarts, der bei Trichophytie fast regelmäßig verschont bleibt.

Fig. 62.



Hyphogene Sycosis.
Trichophytia barbae
(Nach Unna.)

In jedem zweifelhaften Fall ist es unerläßlich, das Mikroskop zu Hilfe zu ziehen. Zieht man ein Barthaar bei Sycosis vulgaris aus dem vereiterten Follikel heraus, so gelingt das sehr leicht. Die stark gequollene, glasige innere Wurzelscheide kommt mit und verleiht dem Haar ein charakteristisches Aussehen. Bei der trichophytischen Form haben die in eiternden Follikeln sitzenden Haare einen mehr trockenen Charakter. Stark befallene Haare sind glanzlos, häufig grau oder weiß und stechen von den gesunden stark ab. Sie lassen sich auch scheinbar leicht herausziehen. Sieht man aber genau hin, so erkennt man nichts von einer glasigen Scheide, sondern die Haare sind abgebrochen und ihre Reste in der Haut verblieben. Deshalb sieht man bei Sycosis trichophytica häufig Haarstümpfe als dunkle Flecken in den erkrankten Partien neben gesunden Haaren durchscheinen. Nach ihnen soll man fahnden und sie herausgraben, wenn man die Pilze mikroskopisch nachweisen will.

Legt man ein Sycosis vulgaris-Haar unters Mikroskop und wählt eine schwache Vergrößerung, so fällt sofort die enorme Ansammlung von Leukocyten in der Wurzelscheide auf, vor allem aber das absolute Intaktsein des Haarschafts. Die Pilzhaare dagegen sind meist nackt, der Schaft ist zerklüftet und nach Antiforminanfeuchtung erkennt man sehr bald Sporenketten und Mycelfäden im Inneren des Haares und seiner Umgebung.

Prognose. Dieselbe ist bei nicht zu fortgeschrittenen Fällen günstig, wenn eine rationelle Therapie eingeschlagen wird. Vernachlässigte Fälle sind prognostisch ungünstiger zu beurteilen, da auch eine sachgemäße Therapie hier nicht selten versagt und Rezidive nicht sicher ausschließen kann. Die Empfindlichkeit der Haut wird mit der Zeit so groß, daß alle angewandten Mittel und Methoden reizend wirken und nur mit großer Vorsicht dann vorgegangen werden kann.

Therapie. Die alten, auch heute noch bewährten Methoden bestanden in methodischen Epilierungen der lockeren Haare, wodurch dem Eiter Abfluß verschafft wurde, in Spaltung und Auskratzung der harten Knoten und Infiltrate in der gleichen Absicht, in Erweichung der Borken durch Ölumschläge und Entfernung derselben, in Dunstverbänden, Anwendung reizmildernder Salben, spirituösen Waschungen mit Zusatz von Desinfizientien.

Stets wurde dem Patienten der Rat erteilt, sich rasieren zu lassen, aber nicht zu häufig, etwa alle 3 Tage, ferner riet man stets Leuten mit langen Bärten, den Bart abschneiden zu lassen, und bei Sycosis subnasalis Behandlung des oft ursächlichen chronischen Schnupfens.

In nicht zu fortgeschrittenen Fällen gibt die Salbenmullbehandlung nach Unna ein vorzügliches Resultat.

Ich gehe gewöhnlich so vor:

Man verwendet am besten Zinkichthyolsalbenmull und bedeckt während der Nacht alle erkrankten Partien sorgfältig mit den Mullstreifen, indem man den Salbenmull mit dem Finger andrückend, in der Umgebung verstreicht. Am andern Morgen wird der Mull entfernt und die Salbenmasse mit heißem Wasser und Hefenseife (nach Dreuw) abgewaschen. Dann epiliert man die lockeren Haare und wendet eine spirituöse Waschung an, z. B. 1–2% Salicylspiritus, um die Neuinfektion der Haut zu verhüten. Man kann auch während des Tags folgende Schüttelmixtur (Tumenol ammon. 2·5, Zinc. oxydat., Amyl, Glycerin aa. 10·0, Spirit. ad 100·0) aufpinseln. Am Abend kommt dann wieder die Salbenmullbehandlung an die Reihe. Nach einigen Tagen pflegen die Beschwerden nachzulassen und die Affektion wird in 14 Tagen bis 3 Wochen geheilt. Die Patienten müssen aber, um Rezidive zu vermeiden, noch wochenlang nach dem Rasieren die Salicylwaschung vornehmen. In hartnäckigen, eingewurzelten Fällen kann man heiße Breiumschläge machen, auch die von Jarisch empfohlenen Dunstumschläge mit essigsaurer Tonerde sind zu empfehlen, besonders dann, wenn ein Individuum die Salben nicht verträgt.

Hauptsache aller dieser Behandlungsarten bleibt methodische Epilation, ohne die keine Therapie sichere Heilungsgarantien bietet. Ferner ist darauf zu halten, daß ein Patient, der eine Sycosis vulgaris gehabt hat, sich nie wieder den Bart stehen läßt.

In neuerer Zeit feiert auch bei dieser Therapie die Röntgenbestrahlung große Triumphe. Man muß aber diese schwierige Technik geübten Therapeuten überlassen. Bei Überdosierung kommt es zu ausgedehnten Verbrennungen der ohnehin schon überempfindlichen Haut und man hat oft monatelang zu tun, um die großen eiternden Flächen zur Abheilung zu bringen.

Gelingt aber die Röntgenbehandlung, so ist es eine ideale Behandlungsmethode, die durch radikale Epilierung in etwa 2 Monaten auch die schlimmsten Fälle ausheilt.

Große Beachtung verdient die Opsoninbehandlung nach Wright. Diese Vaccinetherapie ist schon von vielen Dermatologen mit so gutem Erfolge angewandt worden, daß es geraten erscheint, sie in passenden Fällen zu versuchen. Ich habe bisher erst in 2 Fällen mit aus dem Eiter der Patienten hergestelltem Vaccin Versuche gemacht, die wirklich gute Resultate ergaben. Ich habe dann aber die Versuche aufgegeben, weil beide Patienten an den Einstichstellen staphylokokkenhaltige Abscesse bekommen hatten.

Nach einer Arbeit von Odstrčil (s. Literatur) scheint aber dies durch Anwendung eines polyvalenten Vaccins, welches unter dem Namen Opsonogen in den

Handel kommt,[1] vermieden werden zu können. Odstrčil hat 17 Fälle von Sycosis barbae bei Soldaten mit aufsteigenden und dann fallenden Dosen so schnell zur Heilung gebracht, wie es mit keiner anderen Methode bisher gelungen ist. Nach der 3.–5. Injektion war ein Nachschub von Eiterpusteln nicht mehr zu konstatieren, nach 14–21 Tagen war die Genesung auch in schweren Fällen erreicht.

Literatur: Ältere Angaben bis zum Jahre 1889 finden sich im Artikel Sycosis, von Gustav Behrend, 3. Aufl., dieser Real-Encycl. – Neuere Literatur im Handbuch der Hautkrankheiten von Mraček, 1905, II Bde. im Artikel von Ehrmann: Follikulare und perifollikulare Eiterungen der Haarbälge. — Über Vaccinetherapie der Sycosis etc. findet sich eine vollständige Literaturangabe bis zum Jahre 1911 in einem Vortrag von Odstrčil: Über die Behandlung der Sycosis barbae, kokkogener Furunculosis und Acne vulgaris mit Opsonogen. Wr. med. Woch. 1912, Nr. 14. – Von weiteren beachtenswerten neueren Arbeiten über Sycosis, besonders auch über die Radiotherapie seien die folgenden genannt: Belgodère, Behandlung der vereiterten sykosiformen Folliculitiden mit Resorcinpuder. Thèse de Paris 1904, Nr. 56. – M. Berliner, E. Beitr. z. Sycosisbhdlg. Th. Mon. 1907, 1. – Bormann, Röntgenbhdlg. d. Sycosis barbae (staph.). Russ. Syphilidol. u. Derm. Ges. Tarnowsky. Kurzes Ref. Mon. f. pr. Derm. 1909, XLIX, p. 266. — Detre, D. Bhdlg. d. Sycosis mit Vaccination. Vortr. Budapester Ärztever. Ref. M. f. pr. Derm. 1909, XLIX. — Gauducheau, Einige technische Bemerkungen üb. d. Bhdlg. d. Sycosis simplex barbae mit dem Zinkion. Derm. Ztschr. 1911, Nr. 8. — Hodara, Über die Verwendung der Pasta Zinci sulfurata mit Zucker in der dermatol. Praxis und über die Bhdlg. d. Sycosis subnasal. Mon. f. pr. Derm. 1899, XXVIII, p. 449. – Junkermann, D. Bhdlg. d. Sycosis staphylog. u. vulg. Mon. f. pr. Derm. 1911, LIII, p. 486. – Kretzmer, Üb. d. Bhdlg. d. Sycosis simplex. Pr. méd. 1910, Nr. 50; Ref. Mon. f. pr. Derm. 1911, LII, p. 332. – Mauté, Bhdlg. d. cutanen Staphylokokkenerkrankungen mit Staphylokokkenvaccine (Resultate von 3 Jahren Vaccinetherapie). Ebenda. – Pusey, Acne und Sycosis, behdlt. mit Röntgenstrahlen. Inaug.-Diss. 1902. – Reschetillo, Sycosisbhdlg. mit Röntgenstr. (mit Diskussion). Mosk. Vener.-derm. Ges. Ref. Mon. f. pr. Derm. 1907, XLIV, p. 73. – Rinehart, D. Bhdlg. epithelialer Hautkrebse u. nichtparasitärer Sycosis mit X-Strahlen. Philad. med. j. 1. Febr. 1902. — Scherber, Sycosisbehdlg. mit Röntgenstr. Derm. Ztschr. 1905, H. 7. – Sellei, D. aktive Immunisierung bei Acne, Furunculose u. Sycosis. 16. Internat. med. Kongr. Budapest 1909; D. aktive Immunisierung bei Acne, Furunculose u. Sycosis. Wr. klin. Woch. 1909, Nr. 43; Ref. Mon. f. pr. Derm. 1910, L, p. 227. – A. E. Wright, Üb. d. Bhdlg. der Acne, Furunculosis u. Sycosis mit Inokulationen von Staphylokokkusvaccine. Br. med. j. 7. Mai 1904; Ref. Mon. f. pr. Derm. 1905, XL. – Ed. F. Wright, E. Fall von Sycosis, wahrscheinlich hervorgerufen durch Gonokokken. J. of Am. ass. Ref. Mon. f. pr. Derm. 1909, XLIX. – v. Zeißl, D. Bhdlg. d. Acne vulg., der Sycosis u. Folliculitis. Wr. med. Pr. 1906, Nr. 16. Ref. Mon. f. pr. Derm. 1907, XLIV. *Plaut.*

Sylt. An der Westküste der Insel Sylt in Schleswig-Holstein sind die durch günstige Strandbeschaffenheit und kräftigen Wellenschlag ausgezeichneten Nordseebäder Westerland und Wenningstedt, das erstere mit modernem, buntem Badeleben, das letztere ruhiger. *Kisch.*

Symblepharon nennt man die Verwachsung der Lider mit dem Bulbus. Es entsteht am häufigsten infolge von Verletzungen, u. zw. durch Ätzungen mit Mineralsäuren und ätzenden Alkalien (Lauge, Kalk), oder durch Verbrennungen mit geschmolzenen Metallen. Kommt es hierbei zur Bildung von wunden Stellen an der Bindehaut der Lider und des Bulbus, die sich gegenüberliegen und in Kontakt bleiben, so verwachsen diese durch ein festes Narbengewebe. Bleibt dabei der Übergangsteil frei, so daß man unter der Verwachsung eine Sonde durchschieben kann, so spricht man von einem S. anterius (brückenförmiges Symblepharon), reicht jedoch die Verwachsung bis in den Fornix, war also nur eine Wundfläche da, die teils auf dem Bulbus, teils an dem Lide sich befand, bezeichnet man den Zustand als S. posterius. Alle entzündlichen Prozesse an der Bindehaut, welche zur Bildung von Geschwürsflächen führen, können Symblepharon hervorrufen (Diphtheritis). Gewöhnlich werden auch die infolge von Schrumpfung der Bindehaut durch Trachom und Pemphigus entstehenden Veränderungen als Symblepharon bezeichnet. Es geht hier aber eine Verkleinerung des Bindehautsackes vom Übergangsteile aus, der immer mehr verkürzt wird, so daß zwischen Bulbus und Lidrand nur eine seichte Rinne übrigbleibt. Es handelt sich also um keine Ver-

[1] Das Mittel läßt Strubell in Deutschland durch die Güstrower chemische Fabrik herstellen, Wright in England durch Parke Dawis & Co.

wachsung. Will man auch für diese Fälle den Namen Symblepharon beibehalten, handelt es sich natürlich immer um ein Symblepharon posterius.

Angeborenes Symblepharon (äußerst selten) wurde neben anderen Mißbildungen von Blessig und Schiff beobachtet.

Für die Fälle, wo die Narbenstränge vom inneren oder äußeren Lidwinkel zum Augapfel ziehen, hat Ammon den Namen Syncanthus (internus oder externus) gebraucht; jetzt wird er wohl nicht mehr angewendet.

Der Ausdehnung der Verwachsung nach muß man ein Symblepharon totale oder partiale unterscheiden. Bei ersterem ist die ganze innere Lidfläche mit dem Bulbus verwachsen, was wohl zumeist nur beim unteren Lide vorkommt. Beim partiellen Symblepharon ist, abgesehen davon, ob es bis in den Fornix reicht oder nicht, zu beobachten, ob es in seiner horizontalen Ausdehnung breit oder schmal ist.

Gewöhnlich ist die Conj. bulbi mit der des Lides verwachsen, es kommen aber auch Fälle vor, wo die Verwachsung die Cornea betrifft, wo zungenförmige, pterygiumähnliche Fortsätze die Cornea teilweise bedecken. Ich kenne auch einen Fall, wo ein großer, dünn überhäuteter Prolapsus iridis mit der Conjunctiva des Oberlides verwachsen, wo also eine Verwachsung von Lid und Iris vorhanden war.

Die Störungen, die ein Symblepharon hervorruft, sind, abgesehen von denen des Sehvermögens bei Überhäutung der Cornea, Reizzustände und Beweglichkeitsbehinderung des Bulbus, welche Diplopie veranlassen kann; ist das Auge nicht mehr funktionsfähig und verkleinert, kann ein Symblepharon die Einlegung eines künstlichen Auges erschweren oder unmöglich machen.

Die Behandlung wird in erster Reihe eine prophylaktische sein. Sind Verhältnisse gegeben, welche das Zustandekommen einer Verwachsung fürchten lassen, so wird man vor allem das Zustandekommen zweier gegenüberliegender Wundflächen zu verhüten suchen. Dieser Indikation wird man bei Verletzungen nur durch möglichst rasche und zweckmäßige Entfernung der ätzenden Substanzen genügen können. Sind die wunden Flächen einmal vorhanden, kann man ihre Verwachsung auf verschiedene Weise zu verhindern trachten. Fleißiges Abziehen der Lider vom Bulbus, schonende Lösung eingetretener Verklebungen, Einträuflungen von Öl, Glycerin, sind die mildesten Eingriffe; öfteres Tuschieren der inneren Wundfläche mit Höllenstein, um den Schorf als Deckmittel zu benützen oder künstliche Unterhaltung eines Ektropium durch Pflaster, Kollodium, Nähte, wären die eingreifenderen Maßnahmen. Leider sind sie durchaus nicht immer von Erfolg gekrönt, und besonders in solchen Fällen, wo die Wundflächen im Fornix zusammenstoßen, werden sie ganz nutzlos sein. Des Einlegens von Bleiplättchen, Wachsschalen, Eihäutchen möge nur als ganz antiquierter Versuche Erwähnung geschehen.

Ist ein Symblepharon bereits vorhanden, so frägt es sich zunächst, ob es bis in den Fornix reicht. Ist dieser intakt, so trennt man die Verwachsung mittels des Messers oder der Schere und sucht Wiederverwachsung nur in der eben angegebenen Weise hintanzuhalten, was bei dünnen Strängen leicht gelingt. War die Verwachsung breiter, so wird man gut tun, die Wunde am Bulbus durch Zusammennähen der Conj. bulbi über derselben zu decken.

Reicht die Verwachsung in den Fornix, so kann man versuchen, nach Himly, Gulz, einen überhäuteten Kanal im Fornix zu schaffen. Man führt einen Bleidraht, an dem man eine Nadel mit lanzenförmiger Spitze (gleich einer Petitschen Hasenschartennadel) angesetzt hat, in der Gegend des Fornix durch die Verwachsung und schneidet denselben so ab, daß er mit den (abgerundeten) Enden entweder frei

im Bindehautsacke liegt, oder man schlägt die Enden über den Lidrand heraus und dreht sie dort zusammen. Der Draht bleibt nun längere Zeit liegen (mindestens einen Monat), bis sich der Kanal überhäutet hat, worauf man das Symblepharon trennt. Leider sind die Erfolge dieses Verfahrens in praxi meist sehr gering, und man findet oft, daß der ganze Kanal samt dem Bleidrahte mit der Zeit gegen den Lidrand gerückt und nach der Durchschneidung nur eine seichte Furche entstanden ist.

Schönere Resultate liefert in geeigneten Fällen das sehr einfache Verfahren v. Arlts. Er trennt das Symblepharon bis zum Fornix und näht nun mit einer Naht die Bindehaut desselben von rechts und links, mit einer zweiten die Conj. bulbi zusammen — bei großer Spannung sind Entspannungsschnitte in der Umgebung angezeigt — und verbindet dann das Auge (noch besser beide) für einige Tage. Ähnlich operierte Desmarres.

Ein zweites Verfahren von v. Arlt paßt für jene Fälle, in welchen ein flügelfellartiges Narbenhäutchen zungenförmig auf die Cornea hinüberzieht. Dieses wird von der Cornea abgelöst, durch seine Spitze ein an beiden Enden mit einer Nadel versehener Faden geführt und nach vollkommener Durchtrennung der Verwachsung auf die wunde Tarsalpartie zurückgeklappt; die beiden Nadeln sticht man in kurzer Distanz durch die Dicke des Lides nach außen, wo sie über ein Stückchen Drainrohr geknüpft werden.

Bei schmalen Verwachsungen hat Ammon folgendermaßen operiert. Er führte durch das Lid in seiner ganzen Dicke zwei gegen den Orbitalrand konvergierende Schnitte und ließ dadurch ein dreieckiges Stück des Lides, das eben die Verwachsung enthielt, am Bulbus stehen. Dann vereinigte er die beiden seitlichen Lidstücke über diesem durch die umschlungene Naht. Nach erfolgter Heilung wurde das angewachsene Mittelstück entfernt.

Da hierbei die Gefahr vorhanden ist, daß infolge der starken Spannung die Wunde wieder aufgeht, hat Czermak die Operation nach dem von Kuhnt (Müller) für die Behandlung des Ektropiums angegebenen Verfahren modifiziert, indem er das Lid in zwei Platten spaltet und die Ausschneidung des keilförmigen Stückes auf die hintere Lidspalte beschränkt.

Eine große Anzahl, sämtlich der neueren Zeit angehörenden Operationen versuchen, das Symblepharon durch Transplantation gestielter oder ungestielter Lappen aus Haut oder Schleimhaut zu heilen. Oft handelte es sich dabei nur um die Vergrößerung des Bindehautsackes behufs Einlegung einer Prothese. Fast jeder Operateur verfolgte seinen eigenen Weg, so daß es fast so viel Methoden als Operierte gibt. Es sollen hier nur einige derselben als Beispiele aufgeführt werden.

In allen Fällen wird die Verwachsung bis in den Fornix getrennt und nun der Versuch gemacht, die Wundfläche auf irgend eine Weise zu decken. Teale bildet zu diesem Zwecke zungenförmige Lappen aus der Conj. bulbi seitlich von der zu deckenden Fläche (wie bei der Blepharoplastik nach Fricke), oder auch einen brückenförmigen Streifen an der entgegengesetzten Seite der Cornea, über welche er herübergezogen wird, und befestigt sie durch Nähte, wobei die Lidwundfläche ungedeckt bleibt.

Knapp und Alt verfuhren in ähnlicher Weise. Während Teale seine Lappen übereinander lagerte, ließen letztere sie in der Medianlinie zusammenstoßen und Alt fixierte sie im Übergangsteile mit durch die Haut gestochenen und über Glasperlen geknüpften Fäden. Auch Lapersonne benützte gestielte Schleimhautlappen.

Als ungestielte Schleimhautlappen wurde von Wolfe, Post, Imre, Feine, Kaninchenbindehaut verwendet. Da diese, wie schon von Stellwag mit Recht bemängelt, stark schrumpfen, nahmen zahlreiche Operateure Vaginal- oder am häufigsten Lippenschleimhaut.

Die nicht sehr zufriedenstellenden Resultate der Schleimhautplastik führten zur Verwendung von Hautlappen. Taylor operiert in folgender Weise: „Nach sorgfältiger Trennung der Verwachsungen wird ein entsprechend langer, horizontal verlaufender Lappen aus der Haut des affizierten Lides geschnitten, u. zw. so, daß er an der Nasenseite ungetrennt und mit der Umgebung in Verbindung bleibt. Hier wird nach Zurückschlagung des lospräparierten Lappens durch Orbicularis, Tarsus und Conjunctiva ein vertikaler Schnitt geführt. Durch die entstandene Öffnung zieht man alsdann den Hautlappen in den Bindehautsack hinein und legt ihn mit seiner wunden Fläche auf die Palpebralwundfläche des Symblepharon: die Befestigung der angrenzenden Conjunctiva geschieht mit Nähten. Die Epidermisfläche der Haut befindet sich der Wundfläche des Bulbus gegenüber. Die äußere Hautwunde wird ebenfalls genäht. Die Haut im Conjunctivalsacke wird so allmählich eine schleimhautähnliche Beschaffenheit annehmen."

Port und Chisolm bildeten den Lappen aus der Haut der Schläfe, Snellen und Browne aus der Wangenhaut und stecken ihn wie Taylor durch einen in das Lid gemachten vertikalen Schlitz; Browne befestigte ihn an der Wundfläche des Augapfels. Harlan durchschneidet durch einen horizontalen Schnitt das Lid in der Höhe des Fornix, führt einen zweiten bogenförmigen Schnitt darunter, präpariert Haut- und Muskelschichte ab, steckt die Hautbrücke, indem er sie umdreht, durch den Schlitz und näht den unteren (durch die Umdrehung oberen) Rand an den Lidrand und vernäht durch Zusammenziehung die unbedeckte Stelle in der Haut.

Folgendes ist (nach Czermak) die Methode von Rogmann:

„Man löst das Lid bis zum Übergangsteile los. Hierauf bildet man aus der Haut einen rechteckigen Lappen, der so lang und so hoch ist als das Lid. An drei Seiten wird er umschnitten, die vierte (lange) Seite liegt so, daß sie dem Übergangsteil entspricht. Sie wird nicht durchtrennt, sondern bildet den breiten Stiel des nach unten gerichteten Lappens. Nachdem der Lappen losgelöst ist, werden die tieferen Schichten in der Höhe des Übergangsteiles, also der Lappenbasis, durchtrennt, der Lappen durch den Schlitz gezogen und so nach oben umgeschlagen, daß sein unterer Rand an den Lidrand, seine wunde Fläche auf die Lidwundfläche zu liegen kommt. Sein Rand wird am Lidrand durch Hefte befestigt. 3—4 Wochen später, wenn der Lappen gut angeheilt ist, werden die Anheftungen des Augapfels, die Narben mit der äußeren Haut längs des Lidschlitzes gelöst. Dann führt man in der Mitte des Lides einen wagrechten Schnitt, dessen Enden mit den Enden des Lidschlitzes durch zwei lotrechte Schnitte verbunden werden. Dieser rechteckige Lappen, der über den oberen Schlitzrand nach hinten in unmittelbarer Verbindung mit dem an der oberen Lidfläche angeheilten Lappen steht, wird von seiner Unterlage bis zum Schlitzrande abgelöst, durch den Schlitz durchgezogen und mit seinem oberen Rande am Augapfel festgenäht, so daß seine Wundfläche diesen bedeckt. Er bildet so den skleralen Teil des neuen Bindehautsackes, so wie der andere den Lidteil. Die äußere Hautwunde wird nun unmittelbar vereinigt."

Samelsohn empfiehlt für breite Symblephara oder zur Ermöglichung der Einlegung einer Prothese die Bildung eines rechtwinkligen Lappens aus der Haut des entgegengesetzten Lides, der nur aus der Haut ohne Orbicularmuskel besteht, den er umschlägt und auf die Lidwundfläche mittels an den Ecken angebrachter, doppelt

armierter Fäden mit Durchstechung der Haut befestigt. Der Hautdefekt wird durch Lappenverschiebung gedeckt. Nach 5 Tagen ist Anheilung erfolgt und der Stiel wird jetzt durchschnitten.

Stiellose Lappen wurden von Kuhnt, Eversbusch, Gasparini, Bell, Taylor u. a. transplantiert, u. zw. nahm man die Haut nach ihrer ganzen Dicke, oder dünne Lappen nach Thiersch, letztere nur für die frischen granulierenden Wunden.

Auch hier ist die starke Schrumpfung ein großer Übelstand.

Eversbusch bildete einen Übergangsteil dadurch, daß er ein Stück Armhaut mit der einen Hälfte auf die Conjunctiva des Bulbus, mit der anderen auf die des Lides legte, durch ein Drainrohr einen Faden zog, der an jedem Ende eine Nadel trug, die durch die Lidhaut von innen nach außen durchgestoßen und auf der Wange geknüpft wurde.

Ponte (Thilliez) implantiert ein Stück Taffet ganz ähnlich wie Eversbusch die Armhaut, nur werden im Fornix einige Zügelnähte durch die Haut geführt und über Drain geknüpft. Einige legen das zu transplantierende Gewebsstück auf Blei- oder Porzellanplättchen, auf eine Prothese, führen sie in die Bindehauttasche ein und fixieren sie durch einen Verband oder provisorische Vernähung der Lidränder. (Hotz, May, Landström, Hansen Grut, Gullstrand, Abadie.)

Czermak empfiehlt bei hochgradigem Symblepharon des unteren Lides folgende Prozedur:

Er führt nach Spaltung der äußeren Commissur einen 1 *cm* langen Schnitt nach abwärts, dann einen horizontalen Schnitt längs des unteren Orbitalrandes, präpariert diesen Lidlappen los, schlägt ihn über die Nase zurück, bedeckt die bloßliegende Wundfläche des Bulbus mit Thiersch-Eversbuschschen Hautlappen oder mit Scheidenschleimhaut, bestreut die ganze Fläche mit Jodoformpulver und legt mit Vaseline bestrichenes Stanniol oder Guttaperchapapier darüber. Hierauf legt er einen Haut- oder Schleimhautlappen mit der Wundfläche nach vorn darauf, klappt den Lidlappen darüber, bedeckt mit befettetem Stanniol und verbindet. Nach der Anheilung wird längs des Randes der früheren hinteren Wundfläche ein Schnitt geführt, der Rand des Lidlappens angefrischt und vernäht.

Originell ist die elektrolytische Methode Daxenbergers, der eine Nadel 3 Minuten unter dem Lidrand durch die ganze Breite des Symblepharon führt und den negativen Pol einer Batterie damit in Verbindung bringt. 4 M. A. 50 Sek.; dann Durchtrennung der Schleimhautbrücke über den Stichkanal, Airolsalbe, Verband. Nach 7 Tagen eine zweite, nach weiteren 11 Tagen eine dritte Sitzung, bei welcher statt der Nadel ein mit dem negativen Pol in Verbindung gebrachtes Lanzenmesser verwendet wird mit dem er das Symblepharon bis auf den Fornix durchtrennt. Wegen der großen Schmerzhaftigkeit der Prozedur ist tiefe Narkose erforderlich. Es soll (das wäre die Hauptsache) keine Wiederverwachsung eingetreten sein.

Die meisten Operateure, welche Cutis transplantierten, gaben an, daß dieselbe mit der Zeit vollständig den Schleimhautcharakter annehme. Franke, der Gelegenheit hatte, einen solchen Fall mikroskopisch zu untersuchen, fand jedoch, daß die Haut Haut geblieben war und sich von einer zarten Haut, etwa des Handrückens, nicht unterschied.

Ist durch chronische Bindehautentzündungen der Bindehautsack verkleinert, vom Fornix ausgehend geschrumpft, so ist nach v. Arlt jeder operative Eingriff kontraindiziert. Reymond hat zwar durch Transplantation auch in solchen Fällen

sehr schöne Erfolge erhalten, doch sind die Fälle nicht lange genug beobachtet worden. Wenigstens fand Brettauer, daß in einem von ihm durch Transplantation von Kaninchenbindehaut operierten Falle der günstige Erfolg nach 3 Monaten wieder vollständig verschwunden war. *Reuß.*

Symmetrische Asphyxie (Raynaudsche Krankheit, symmetrische Gangrän). Im Jahre 1862 veröffentlichte Maurice Raynaud seine bekannte, den Gegenstand zum erstenmal kritisch und ausführlich beleuchtende Studie und fixierte für das in Rede stehende Krankheitsbild die Bezeichnungen »lokale Asphyxie und symmetrische Gangrän«. Seitdem hat sich diese Terminologie allgemein eingebürgert, wofern man die Krankheit nicht kurz mit dem Namen des ersten Beschreibers nennt. Die damals in der Literatur nur spärlich vertretenen einschlägigen Fälle haben sich seit Raynauds trefflichem Hinweis sehr vermehrt, so daß bereits ein recht beträchtliches Material vorliegt.

Die symmetrische Asphyxie ist bisher meist als eine vasomotorische, von einzelnen auch als trophische Neurose aufgefaßt worden; jedenfalls aber hat man es mit einer symmetrisch – wie der Name sagt – beide Körperhälften gleichartig befallenden Krankheit zu tun, die sich hinsichtlich der Schwere der Erkrankung in recht breiten Grenzen hält, indem die Erscheinungen teils paroxysmal, teils in chronischer Form auftreten, zwischen vorübergehender Kühle der Extremitäten, mehr oder weniger langdauernder Cyanose und lokaler Gangrän schwanken können. Solche Kranke befinden sich meistens im jugendlichen Alter, u. zw. ist das Alter von etwa 20 Jahren dasjenige, worin die meisten Erkrankungen dieser Art auftreten; in vielen Fällen läßt sich außerdem eine nervöse Diathese konstatieren. In der Zusammenstellung, die Weiß gibt, und worin er (nach Abzug der Asphyxien) etwa 17 zuverlässige Fälle rechnet, figurieren 5 mit dem Lebensalter von 10–20 Jahren 4 Fälle aus dem Alter von 20–30 Jahren, während die anderen Lebensalter geringer vertreten sind. Daß das Leiden schon in frühem Kindesalter vorkommen kann, lehren die Fälle von Comby (bei Kindern von 9 bis 10 Jahren) und von Milner, der den Ausbruch sogar im 10. Lebensmonat beobachtete (bei einem allerdings mit Herzfehler-Mitralstenose – behafteten, im 14. Lebensjahre verstorbenen Mädchen).

Fräntzel hat in einer Darstellung im Verein für innere Medizin die Raynaudsche Krankheit klassifiziert als 1. lokale symmetrische Synkope, 2. als lokale symmetrische Asphyxie, 3. als symmetrische Gangrän; diese Anschauung entspricht der Ansicht Raynauds, der z. B. die symmetrische Asphyxie als einen geringeren Grad der Krankheit auffaßt, deren äußerstes Stadium wir in der Gangrän auftreten sehen, während Weiß die symmetrische Gangrän als eine besondere Krankheit von der symmetrischen Asphyxie trennen möchte. Weiß charakterisiert die erstere, wie folgt: „Es ist unter symmetrischer Gangrän eine auf einer anatomisch bisher nicht erforschten Affektion des Centralnervensystems basierende Neurose zu verstehen, welche sich klinisch durch mannigfache vasomotorische, trophische motorische und Sensibilitätsstörungen, sowie durch Alteration der specifischen Sinnesnerven manifestiert und durch eine meist an symmetrischen Teilen der Hände und Füße (Phalangen), seltener auch an anderen Körperregionen auftretende Gangrän ein eigentümliches Gepräge erhält.“

Von einer weiteren Berührung dieser Differenzen jetzt absehend, scheint es mir wichtig, die Unität der in Rede stehenden Erscheinungen zu konstatieren, da sowohl einerseits die verschiedensten vasomotorischen Erscheinungen, wie Weiß ganz richtig betont, an einem Falle und in einem Anfalle zusammen vorkommen, also z. B. regionäre Ischämie, regionäre Cyanose und regionärer Rubor, als auch fast nie bei

der symmetrischen Asphyxie wenigstens die Andeutung gangränescierender Prozesse, wie z. B. die Substanzverluste an den Fingerkuppen, zu fehlen pflegen.

Eine der konstantesten Erscheinungen bei dieser Krankheit pflegen die den Anfall begleitenden oder ihm vorausgehenden Schmerzanfälle neuralgiformer Art zu sein, ohne daß sich doch eine deutliche Verwandtschaft mit Neuralgien nachweisen ließe. Die Patienten haben das Gefühl quälender Spannung, unerträglichen Eingepreßtseins, dabei das Gefühl der Vertaubung, des Kriebelns, und sehr oft lassen sich in diesen Stadien auch schon Sensibilitätsstörungen nachweisen: Parästhesien, Hyperästhesien und Anästhesien kommen gleichmäßig vor. Etwa ebensooft kommen Störungen des Allgemeinbefindens vor und während des Anfalles vor: Angstgefühle, Beklemmungen, depressive Stimmungen, höhere seelische Reizbarkeit, sich äußernd in schlechter Laune und Heftigkeit, Verminderung der Appetenz und Übelbefinden nach der Nahrungsaufnahme; selbst Störungen der höheren Sinne, wie Gehörs-, Gesichts- und Geschmacksherabsetzung, sind beobachtet worden. Ich mache gleich hier darauf aufmerksam, daß es Fälle gibt ohne solche Vorbotenerscheinungen, wo weder Schmerzen, noch seelische Verstimmungen den Anfall einleiten oder begleiten; Weiß hat also nicht recht, wenn er (l. c. 369) sagt, daß diese heftigen Schmerzen ausnahmslos jeden Anfall einleiten.

Nach mehr oder weniger kurzem Bestehen der obgenannten Vorläufererscheinungen treten nun die vasoconstrictorischen Erscheinungen in den Vordergrund: unter Kühlwerden der Hände oder Füße oder sonstiger peripherer Teile bis zu leichenhafter Kühle nimmt die meist auch in der anfallsfreien Zeit etwas gedunsene, verdickte Haut eine teils mehr wächsern-livide Farbe, teils eine bläuliche bis tiefviolette Färbung an. Dabei vermehrt sich das Gefühl der Spannung und des Erfrorenseins bis zur Beschränkung der Beweglichkeit, so daß einzelne Patienten nicht ihre sonstigen Verrichtungen, wie Schreiben, fortsetzen können. Mitunter wirken befördernd auf das Auftreten dieser Störungen kühle und feuchte Luft und aufregende Situationen, wie ja auch im allgemeinen die Disposition der Krankheit durch überstandene schwere (Infektions-) Krankheiten vermehrt werden soll. Dabei ist aber nicht an die Gangrän, die zuweilen im Verlauf schwerer akuter oder chronischer Krankheiten, wie bei Morbus Brightii oder Diabetes, auftritt, zu denken.

Den oben geschilderten Verlauf sensibler und vasomotorischer Erscheinungen durch Stunden und eventuell über ganze Tage nehmen die gewöhnlichen Fälle symmetrischer Asphyxie, wobei dann allerdings bei längerem Bestehen der Affektion, die ja doch fast ausnahmslos einen chronischen Charakter hat, sich trophische Störungen der befallenen Extremitäten hinzugesellen: Verdickungen der Haut, Verdickungen der Nägel und Rissigwerden derselben, hier und da auch Anschwellungen der Gelenke durch mehr oder weniger leichte Synovitiden, ja vereinzelt auch Atrophie dieses oder jenes Muskels mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Von Entartungsreaktion habe ich keine Beispiele in der Literatur gefunden, noch eigene Erfahrungen in den mir bekannten Fällen darüber gesammelt, immerhin würde eine leichte Herabsetzung der elektrischen Reaktion auch durch Verdickung der Haut und vermehrten Leitungswiderstand derselben zu erklären sein.

In denjenigen Fällen nun, in denen die Anfälle sehr häufig auftreten oder sehr lange dauern und besonders hohen Grad erreichen, tritt zuweilen als schwerstes Zeichen der Gewebsalteration die symmetrische Gangrän hinzu; doch ist dabei zu merken, daß die Gangrän nicht immer ganz homologe Teile befällt, also nicht immer ganz gleichnamige Finger, Zehen oder Phalangen. Die Gangrän etabliert sich entweder als trockene schwarze Mumifizierung, sich gewissermaßen unmerklich aus

der Cyanose entwickelnd, oder es bilden sich auf der tiefcyanotischen Haut schwärzliche Blasen, die beim Bersten eine trübe, dunkle Flüssigkeit entleeren und einen schnell eintrocknenden, zuweilen rissigen Grund von fast schwarzer Farbe zeigen. Handelt es sich nun um gangränösen Verlust einzelner Phalangen oder geschwürartige Gangrän, immer zeigt die Gangrän einen sehr langsamen Verlauf und geringe Tendenz zur Heilung. Nimmt die ganze Dicke etwa einer Phalanx an der mumifikatorischen Gangrän teil, so bildet sich unter leichter reaktiver Entzündung, aber bei meist vollkommen fieberlosem Verlauf eine Demarkation, die, immer deutlicher werdend, schließlich gestattet, die fibrösen oder knöchernen Verbindungen zu trennen. Der zurückbleibende Stumpf verheilt langsam (in 1—2 Monaten) und bildet eine glänzende Narbe bei meist noch lange sichtbarer Verdickung und Infiltration des Stumpfes. In den meisten Fällen von symmetrischer Gangrän (Weiß hat 71% berechnet) kommt es nur zu einer solchen Attacke, in anderen treten in kürzeren oder längeren Intervallen einige oder viele Anfälle auf. Besonders lehrreich in dieser Beziehung ist der von Weiß ausführlich beschriebene Fall, der eine stark neuropathische Dame betraf, bei der die Anfälle vielfach auf Grund geringer psychischer Alteration erfolgten und unter heftigen Schmerzen auftraten, auch vor und während des Anfalles Störungen der Sensibilität in allen Qualitäten beobachtet werden konnten, während die Motilität sogar mit Atrophie einzelner kleiner Handmuskeln und Aufhebung faradischer Reizbarkeit, Herabsetzung galvanischer Reizbarkeit befallen wurde. Gangrän trat verschiedentlich auf und Störungen in den höheren Sinnen wurden häufig vermerkt; Gelenkerkrankungen und Zellgewebsinfiltrationen komplizierten zu verschiedenen Malen den Verlauf, welcher durch Lähmung der vasculären und oculopupillären Fasern des linken Halssympathicus, superficielle Gangrän der linken Wange ganz besonders ausgezeichnet war. Bei dieser Kranken waren ebenso wie bei der, welche Raynaud als typisch für das Krankheitsbild bezeichnet, keine anderen komplizierenden oder ätiologisch wichtigen Krankheiten nachzuweisen. Dagegen sind aus der neueren Kasuistik mancherlei, auch ätiologisch in Betracht zu ziehende Komplikationen hervorzuheben, so mit gewissen offenbar verwandtschaftlich nahestehenden Erkrankungen, wie Sklerodermie (Dotschkow, Brissaud und Salin, Turrettini) und Erythromelalgie (B. Sachs) — ferner mit Herzfehlern, Arteriosklerose (vgl. u.), mit periodischer Hämoglobinurie (Rietschel), Achylia gastrica (Friedman) u. s. w. — selbst mit balbären und mit psychischen Anomalien, z. B. Zwangsvorstellungen, die jedem Anfalle parallel exacerbierten (A. Fuchs). Raynauds Schulfall war eine 27jährige Frau, die vier Monate nach der ersten Entbindung mit heftigsten Schmerzen in den Händen erkrankte, worauf bald Schwarzfärbung der Hände und Gangrän der Endphalangen eintrat. Nasenspitze — diese ohne Schmerzen — und Füße erkrankten ähnlich. Hier ist nur von dieser einen Attacke berichtet, und soll nach Abstoßung der gangränösen Partien Heilung eingetreten sein. Patientin hatte nur eine kleine Dosis Ergotin während der Entbindung bekommen, ihr Urin war frei von Eiweiß und Zucker. Raynaud hat ganz richtig auch die Fälle von vasomotorischer Störung, wo es nicht zur Gangrän kommt, die er als lokale Synkope, als lokale Asphyxie bezeichnet, mit der symmetrischen Gangrän zu einem Krankheitsbilde gerechnet, was gegenwärtig die ziemlich allgemein herrschende Ansicht bildet.

Als Paradigma mag folgende Beobachtung von mir und G. Rosenbaum dienen: Ein 42jähriger, sonst ganz gesunder Mann, Fr. Cz., Oberpostassistent, Familienvater, aus gesunder Familie stammend, dessen Kinder ebenfalls gesund sind, erkrankte vor zwei Jahren ganz allmählich und ohne Vorboten und starke Schmerzen in der Weise, daß auf geringe Temperaturabfälle, etwa unter 10° R, seine Hände steif und ungelenkig wurden und eine blaue cyanotische Färbung annahmen, die Cyanose trat durchaus symmetrisch an beiden Händen auf, reichte bis zum Handgelenk beiderseits — an den Fingern allerdings am stärksten ausgeprägt — und hatte eine tiefviolette Farbe. An den Füßen waren ähnliche

Verhältnisse, nur nicht so stark ausgebildet, und an den beiden Patellen. Dabei waren die betreffenden Gegenden, besonders die Hände, eiskalt, fühlten sich wie Leichenteile an und machten im Verhältnis zu den etwas schmächtigen Armen einen fast akromegalen Eindruck, der nicht allein der ja allerdings beträchtlichen Gedunsenheit der Haut zuzuschreiben ist. Außer einer gewissen Ungelenkigkeit, die sich besonders auf der Höhe des Anfalles und bei sehr niedriger Temperatur und feuchtem Wetter zeigt — Patient versieht trotzdem seinen Dienst als Postbeamter ohne erhebliche Schwierigkeit — und einem unbequemen Gefühl von Spannung fühlt Patient kein Unbehagen von der Erkrankung, keine Angstgefühle, noch Beklemmungen oder Herzklopfen, wie denn überhaupt betont werden muß, daß hier die Krankheit einen Mann ganz ohne neuropathische Diathese befallen hat. Auch sonstige Erkrankungen innerer Organe konnten nicht nachgewiesen werden: Herz und Lungen gesund, Urin ist ohne Eiweiß und Zucker. Dagegen fand sich als auffällige Tatsache, daß der Urin bei sonst normalem specifischen Gewicht und etwa normaler Menge eine deutliche Vermehrung der Stickstoffausscheidung, ebenso der Phosphate und des Chlors gar auf das Doppelte zeigte. Die Untersuchung des Harnes wurde hier wiederholt im Laboratorium des Herrn Prof. Zülzer gemacht und dürften weitere Stoffwechseluntersuchungen nach dieser Richtung wohl zu empfehlen sein, zumal ein englischer Beobachter, Taylor, über Ausscheidungsanomalien ebenfalls berichtet hat. Patient gab an, genau zu wissen, daß er in dem letzten Jahre um 15 Pfund leichter geworden wäre. Trotz verdickter Haut und Steifigkeit der Glieder war das Muskelgefühl bei dem Patienten nicht gestört, da er sehr gut schreiben konnte und auch an den Füßen keine Spur von Koordinationsstörungen zu beobachten war; die hier und da beschriebene ataktische Störung war jedenfalls nicht vorhanden. Das Tastgefühl zeigte sich besonders an der Vola manus sowohl der Finger als auch des Handtellers vermindert; ganz besonders war dies während des Anfalles und zumal auf der Höhe desselben zu konstatieren. Die dorsalen Partien fühlten fast normal.

Gleichzeitig mit der Prüfung der Wärme- und Kälteempfindung wurde die Hauttemperatur gemessen und ergab eine Herabsetzung von 3—4^{0} unter die Norm, während der Thermästhesiometer noch ein genaues Unterscheidungsvermögen für Temperaturdifferenzen von 1—1$^{1}/_{2}{}^{0}$ erkennen ließ, allerdings am Dorsum manus und den Phalangen. Ähnlich verhielt es sich mit Kältegraddifferenzen: die Vola manus empfand entschieden ungenauer. Die elektrocutane Sensibilität, mit der dazu konstruierten Elektrode untersucht, ergab keine wesentliche Verschiedenheit von normalen Werten, ebensowenig die elektrische Nerven- und Muskelreizung. Dagegen fand sich der elektrische Leitungswiderstand entschieden erhöht, doch nicht so bedeutend, wie man nach den sehr ungünstigen Verhältnissen der Haut annehmen konnte.

Die Nägel des Patienten waren deutlich verändert, u. zw. verdickt und gerieft, während die Fingerspitzen die bekannten dellenartigen Abschilferungen aufwiesen, die ich entschieden als ein Äquivalent der gangränösen Modifikation des Gewebes auffasse.

Wie ist das höchst interessante Bild der vasomotorischen Veränderungen bei der in Rede stehenden Erkrankung ursächlich zu erklären? Den Mechanismus dieser Affektion hat Raynaud zweifellos nicht richtig erfaßt, obgleich er im allgemeinen wußte, daß der pathologische Vorgang auf einem Gefäßkrampf beruhe. Im wesentlichen dachte er dabei an einen arteriellen Krampf, der ja auch seine lokale Synkope genügend erklärt; doch reicht für die Erklärung der lokalen Asphyxie die Annahme nicht aus, als falle wegen mangelnder Vis a tergo das Blut der Venen in die Capillaren zurück. Daß die Venen einen von Rückenmark und Medulla oblongata regulierbaren Tonus besitzen, ist von Goltz für Frösche nachgewiesen und Weiß supponiert daher, zumal er im Anfalle krampfartige Contraction von Venen des zugehörigen Gefäßgebietes bis zur Verschließung des Lumens wiederholt beobachtete, ganz mit Recht für Erklärung der lokalen symmetrischen Asphyxie einen neben Arteriencontraction einhergehenden Venenkrampf. Die Raynaudsche Ansicht würde ja voraussetzen, daß niemals Asphyxie ohne lokale Synkope als Vorläufer vorkäme. Daß dem nicht so ist, weiß Raynaud selbst und alle, die diese Affektion beobachten. Die dunkle Farbe der Cyanose etwa durch zunehmende Carbonisierung des Blutes zu erklären, ist nirgend, soweit mir bekannt, versucht worden; diese Carbonisierung findet aber doch zweifellos statt, und muß wohl das Vorkommen von Gangrän in manchen Fällen und ihr Ausbleiben in anderen auf der größeren oder geringeren Empfindlichkeit des Gewebes für den O-Ausfall angesehen werden.

Man nahm in der Regel an, daß es sich bei der Raynaudschen Krankheit um eine Neurose handle, die entweder central (vielleicht auf den Gefäßcentren der Rinde) oder reflektorisch zu stande kommt, mit vasomotorischen Erscheinungen einhergeht und zu trophischen Störungen führt, deren höchster Ausdruck die Gangrän ist. Samuel hat die Raynaudsche Krankheit daher zu den Trophoneurosen gezählt

und Schwimmer hat sie ebenfalls unter Trophoneurosen abgehandelt, weil das angioneurotische Moment ihm für die Fälle, die zu Gangrän führen, zu leicht wiegt. Doch betont auch er, daß vieles auf einen centralen Sitz der Krankheit in der Medulla hinweise. Weiß, der ebenfalls die Krankheit zu den trophischen zählt, scheut sich nur wegen der Zweifelhaftigkeit des trophischen Nerveneinflusses, dieses kausale Moment geltend zu machen: er betont die Möglichkeit vielfacher Thrombosierungen kleiner Venen bei längerem Krankheitsbestande. Der vielfach als Lückenbüßer bei dunklen Krankheitsbildern herangezogene Nerv. sympathicus verwickelt uns hier auch in Widersprüche, bedenkt man die Gangrän der durch Sympathicuslähmung kongestionierten Wangenhaut der Weißschen Patienten und die mannigfachen Komplikationen des Krankheitsbildes (Sklerodermie, Erythromelalgie, periodische Hämoglobinurie, Herzfehler, Arteriosklerose, Achylia gastrica, bulbäre und selbst psychische Störungen), wie sie von guten Beobachtern neuerdings mitgeteilt wurden.

A. Haig, der die Harnsäure als Faktor bei der Entstehung ungemein zahlreicher Krankheitszustände in offenbar weitaus übertriebener Weise bewertet, will auch die durch Harnsäure bewirkte Hemmung des Kreislaufs (Kollämie) in der Haut und den Extremitäten für die Genese der Raynaudschen Krankheit verantwortlich machen. Andere wollten der auf unbekannter oder syphilitischer Basis beruhenden Endarteriitis obliterans eine wesentliche Rolle als Krankheitsursache zuschreiben (Raynaud und Gougerot, Skop, B. Sachs). Lustig betrachtet wenigstens für den von ihm ausführlich beschriebenen Fall, eine allgemeine diffuse Arteriosklerose als Grundlage der Krankheit. Um eine hereditär-luetische Basis handelte es sich in den Fällen von E. Schiff, Rietschel u. a. — um (angeborenen) Mitralfehler in dem Falle von Milner.

Monro, dem wir eine sehr fleißige Monographie der Raynaudschen Krankheit verdanken, kommt zu folgender, allerdings von ihm selbst nur als „vorläufig“ bezeichneten ätiologischen Gruppierung: Raynaudsche Krankheit *a)* auf Grund angeerbter, *b)* erworbener Besonderheit, *c)* auf Grund krankhafter Blutbeschaffenheit, *d)* als Teil einer weitverbreiteten (angeborenen oder erworbenen) Neurose, *e)* in Verbindung mit Strukturerkrankung des centralen Nervensystems; ferner „Raynaudsche Phänomene“ *a)* auf Grund krankhafter Blutbeschaffenheit, *b)* auf Grund von Erschütterung oder sonstiger Läsion der Nervencentren, *c)* auf Grund von Entzündung oder anderweitiger Erkrankung der Nerven. Es würde sich danach nur um einen auf sehr verschiedener ätiologischer und pathogenetischer Basis beruhenden Symptomenkomplex handeln — eine Ansicht, der man beistimmen muß, wenn man die namentlich in der neuesten Kasuistik stark vertretenen, teils unvollständigen („Formes frustes“), teils in mannigfaltiger Weise komplizierten Fälle durchmustert.

Bezüglich der Prognose erscheint die Krankheit im allgemeinen nicht bösartig quoad vitam; wo Todesfälle vorgekommen sind, wurden sie in der Regel durch komplizierende akute oder chronische Erkrankungen (Lungen- oder Nierenleiden u. s. w.) veranlaßt. Was die Restitutio ad integrum betrifft, so kann sie erfolgen, soweit sie nicht durch die Gangrän und verlorene Extremitäten ihre Grenze erfahren hat. Die Fälle mit paroxysmalem Verlaufe scheinen auch wenigstens temporär einer vollkommenen Heilung fähig zu sein, während die mit habituellem Charakter entweder nie ganz schwinden oder doch leicht durch veranlassende Schädlichkeiten, wie Kälte, Aufregung, wieder hervorgerufen werden. Immerhin kann auch in solchen Fällen die schwerere Form durch die leichtere (lokale Synkope an Stelle der Asphyxie und Gangrän) bisweilen ersetzt werden.

Die Therapie hat einerseits den allgemeinen Schwächezustand des Nervensystems, namentlich seiner vasomotorischen Centren, zu berücksichtigen, — anderseits den Symptomen (resp. in den Fällen mit paroxysmalem Verlaufe, den Anfällen) direkt entgegenzutreten. In ersterer Beziehung ist zugleich als Prophylakticum möglichster Schutz gegen schädigende Einflüsse aller Art, namentlich gegen atmosphärische Schädlichkeiten, warme Kleidung, womöglich Aufenthalt in einem wärmeren Klima während des Winters, jedenfalls in gleichmäßiger Zimmertemperatur, ferner gute, reichliche, dabei reizlose Ernährungsweise dringend zu fordern. Von Arzneimitteln haben sich die Tonica (Chinin, Arsen, Eisen), anderseits die Narkotica (Opium, Atropin, Cannabis) und die Sedativa (Chloralhydrat, Bromsalze u. s. w.), endlich die specifisch gefäßerweiternden Mittel (Nitroglycerin, Natriumnitrit u. s. w.)

in einzelnen Fällen (Hößlin) anscheinend bewährt; doch dürfte eine allgemeinere Bedeutung allen diesen Mitteln schwerlich zukommen, ihre Verwendung erscheint mehr durch besondere Komplikationen im gegebenen Falle symptomatisch gerechtfertigt. Bei vorhandener Arteriosklerose ist den dadurch bedingten Indikationen besonders nach Seite einer angemessenen Diät Rechnung zu tragen. Lustig will in seinem Falle (wie bei Arteriosklerotikern überhaupt) von periodisch, mindestens 2mal im Jahre vorgenommenen Venäsektionen Seltenerwerden der Anfälle und Minderung der Beschwerden beobachtet haben. Vorsichtige Anwendung der Elektrizität riet schon Raynaud selbst, und auch andere sahen später vom faradischen und galvanischen Strom symptomatischen Nutzen (mir schien sich der faradische Pinsel am nützlichsten zu bewähren; auch elektrische – faradische oder galvanische – Lokalbäder, Hand- und Fußbäder können zur Verwendung kommen). Örtlich sind ferner leichte Friktionen, Einwicklungen, warme Fomentationen, eventuell mit Zusätzen von sedierender Natur, anderseits auch kalte Umschläge – wie schon in einem Raynaudschen Anfalle – öfters von symptomatischem Nutzen. Nur ausnahmsweise können verstümmelnde Operationen gerechtfertigt erscheinen. Nößke empfiehlt neuerdings als sehr wirksam – wie bei schweren Fällen von Fingerverletzung und Erfrierung, so auch bei lokaler Asphyxie durch Raynaudsche Krankheit – eine Verbindung von breiter, bis auf den Knochen reichender Incision mit nachfolgender Saugbehandlung (negativer Druck von 12–15 *cm* Hg 8–10 Minuten hindurch, eine Woche lang 2–3mal täglich) – ein Verfahren, womit auch andere (Knocke, Scheppelmann, Wotruba) in sonst zur Amputation nötigenden Fällen günstige Erfolge erzielt haben wollen.

Literatur: (Grundlegende und zusammenfassende ältere Darstellungen; vgl. außerdem das bis 1899 reichende Literaturverzeichnis der 3. Aufl.): Raynaud, De l'asphyxie locale et de la gangrène symmetr. des extrémités. Thèse de Paris. 1862. – M. Weiß, Über sog. symmetrische Gangrän. Ztschr. f. Heilk. 1882, III. – Thomas Kirkpatrick Monro, Raynauds Disease (local syncope, local asphyxia, symmetrical gangrene), its history causes, symptoms, morbid relations, pathology and treatment. Glasgow 1899 (mit vollständiger, außer den Dissertationen 200 Nummern enthaltender Bibliographie).

Aus den letzten Jahren vgl. ferner: Brissaud u. Salin, Soc. de neur. de Paris. 4. Nov. 1909. – Comby, A. de méd. des enf. 1905, VIII. – Dotschkow, Diss. Berlin. 1905. – Friedmann, Am. j. of med. sc. 1910, 455. – A. Fuchs, Wr. kl. Woch. 1908, 33. – Geißler, D. mil. Ztschr. 1909, XXXVIII, p. 15. – Gilbert u. Villaret, L'encéphale. 1909, 9. – Hnátek, Wr. kl. Rdsch. 1906, 43 u. 44. – v. Hößlin, Münch. med. Woch. 1910, 29. – Lustig, Münch. med. Woch. 1908, 46. – Milner, Br. med. j. 8. Dez. 1906. – Nößke, Ztschr. f. Chir. 1909, 40. – Pechkranz, Neur.-psych. Ges. Warschau Jan. 1907. – Pelnár, Časopis čes. lék. 1906. p. 211. – Phleps, J. f. Psych. u. Neur. 1910, XVI, p. 3–6. – Raymond u. Gougerot, Nouv. iconogr. de la Salp. 1908, 1. – Rietschel, Ch. Ann. XXXI, p. 124. – B. Sachs, Am. j. of med. sc. 1908, CXXXVI. – Sarvonat, Gaz. des hôp. 1907, 65. – Schiff, Jahrb. f. Kind. LXIV. – Skop, Obosr. psych. 1909, 7. – Turrettini, R. méd. de la Suisse rom. 1910, 4.

A. Eulenburg.

Sympathicus-Chirurgie. Die Operationen, welche bisher am Sympathicus ausgeführt wurden, sind, trotzdem die ersten Versuche bereits 15 Jahre zurückliegen, nicht sehr zahlreiche, und wie ich gleich vorausschicken möchte, in ihrem Erfolge so wenig sicher und einwandfrei, daß dieselben besonders in Deutschland wenig Anklang gefunden haben. Ähnlich wie bei den Nervenoperationen, bei Gesichtsneuralgien und bei denen am Ggl. Gasseri hat man sich anfangs damit begnügt, den Nerven einfach zu durchschneiden, während heute, wenn überhaupt, die Resektion eines Teiles des Nerven und der Ganglien ausgeführt wird.

Die einzelnen Methoden sind folgende:

I. Durchschneidung des Halssympathicus. Jaboulay legte den hinteren Rand des Musculus sternocleidomastoideus dicht unterhalb des Proc. mastoideus frei mit einer 3–4 *cm* langen Incision. Hebt man nun mit dem Muskel die durch eine gemeinsame Fascie zu einem Bündel vereinigten Arterie – Vene – Nervus in die Höhe, so liegt alsdann der Sympathicus nach hinten und median von diesem Bündel.

Man soll ihn leicht an der Wulstung des hier liegenden Ganglion cervicale supremum erkennen und durchtrennen können.

II. Gleichfalls von Jaboulay geht der Vorschlag aus, ähnlich wie bei den Gesichtsnerven die beiden durchschnittenen Nervenenden langsam herauszudrehen.

III. Bei der partiellen Resektion wird der hintere Rand des Kopfnickers vom Proc. mastoideus bis zur Clavicula freigelegt. Die großen Gefäße werden ohne Eröffnung ihrer Scheide nach innen gezogen und es liegt dann der Sympathicusstrang auf den Proc. transversi. Entfernt wird so das Ggl. cervicale supremum.

IV. Jonnesco ging schließlich dazu über den ganzen Halssympathicus zu resezieren, einschließlich sämtlicher Ganglien und des Brustganglions. Der schwierigste Akt dieser Operation ist die Entfernung des Ggl. cervicale inferius sowie des Brustganglions. Ersteres liegt hinter der Clavicula, u. zw. auf dem Collum und Capitulum der 1. Rippe; es wird bedeckt von der Arteria und Vena vertebralis. Das Brustganglion ist häufig mit ihm verbunden, oft getrennt und alsdann mit der Pleurakuppe fest verwachsen. Es soll herausgerissen werden, ein sicher nicht ungefährliches Unternehmen.

Die Operation ist bei 3 großen Gruppen von Erkrankungen ausgeführt. Morbus Basedowii, Epilepsie und Trigeminusneuralgie.

I. Morbus Basedowii:

Jonnesco läßt die Frage nach dem Primum movens des Basedow völlig offen, er beschränkt sich vielmehr darauf die Nervenleitungen zu zerstören, welche zu dem hauptsächlich erkrankten Organen vom Sympathicus aus hinführen, er verzichtet somit auf eine eigentliche Beseitigung des Übels. In Betracht kommen der Exophthalmus, beeinflußt durch das Ggl. cervicale supremum, die Struma durch den Plexus pharyngeus, die Tachykardie durch die Nervi cardiacus superior, medius und inferior. Die Resultate der Operation sind keineswegs ermutigend; es ist dies auch eigentlich logisch, da die Quelle des Leidens unberücksichtigt bleibt; am günstigsten scheint noch der Exophthalmus beeinflußt zu werden.

II. Epilepsie:

Jonnesco geht von der Ansicht aus, daß die Epilepsie die Folge plötzlicher Gehirnanämie ist, die Zerstörung des Sympathicus, der ja eine große Anzahl vasoconstrictorischer Fasern enthält, soll die Contraction der Gefäße und die hierdurch erzeugte Anämie verhindern. Die Voraussetzung ist indes für viele Fälle nicht richtig — vgl. Real-Encycl. IV. Es ist daher auch nicht wunderbar, daß die Erfolge der Operation bisher durchaus zweifelhafter Natur sind.

III. Am meisten Erfolg scheint noch die Resektion bei Trigeminusneuralgien gehabt zu haben. Es erscheint daher begreiflich, daß sich in den letzten 10 Jahren, soweit aus der Literatur ersichtlich, die Operation auf diese Erkrankungen beschränkt.

Coste.

Sympathische Ophthalmie. Unter sympathischer Ophthalmie sind Krankheitszustände eines Auges zu verstehen, die durch innere Übertragung von einer Erkrankung des anderen Auges hervorgerufen sind.

Wir haben streng zu unterscheiden zwischen der sympathischen Reizung und der sympathischen Entzündung (sympathische Ophthalmie κατ' ἐξοχήν, Ophthalmia migratoria nach Deutschmann). Beide Affektionen sind zwar von einer Affektion des anderen Auges erzeugt, sind aber ihrem klinischen Bilde, ihrem Wesen und ihrer Entstehungsweise nach völlig voneinander verschieden und nicht etwa, wie früher allgemein angenommen wurde und auch jetzt noch zuweilen behauptet wird, nur verschiedene Phasen der gleichen Erkrankung.

Das klinische Bild der sympathischen Reizung ist ein außerordentlich mannigfaltiges und besteht in Reizungs-, seltener in Depressionszuständen, die in fast sämtlichen Augennerven auftreten können. Dieselben haben durchaus nichts Charakteristisches, nichts Typisches an sich und die Diagnose bedarf zu ihrer Bestätigung vielfach der Entfernung des ersterkrankten Auges. Wir dürfen nur dann von sympathischer Reizung reden, wenn die Beseitigung des sympathisierenden Auges sämtliche Krankheitserscheinungen auf der anderen Seite in kurzer Frist verschwinden läßt.

Dieser Forderung genügt z. B. nicht der bekannte, von Peppmüller publizierte Fall Alfred Grates. Photopsien von einer Heftigkeit, daß sie den Patienten zur Verzweiflung brachten, schienen von einem noch sehenden Auge ausgelöst, das einen Fremdkörper beherbergte. Sie wichen aber der Enucleation desselben nicht, sondern nahmen an Heftigkeit noch zu. Ich kann diesen Fall deshalb nicht für eine sympathische Reizung halten, sondern möchte eher an irgend ein cerebrales Leiden denken, eine Ansicht, die übrigens auch sonst schon in der Literatur sich vertreten findet (z. B. von Schweiger).

Von den Symptomen der sympathischen Reizung findet sich bei weitem am häufigsten die Trias: Lichtscheu, Tränenträufeln und mangelnde Ausdauer bei der Arbeit, die zum Teil als akkommodative, zum Teil als retinale Asthenopie aufzufassen ist. Häufig gesellen sich Neuralgien im Supraorbitalis oder in den Ciliarnerven sowie Lidspasmus hinzu. Es können diese Symptome eine Höhe erreichen, daß sie die Kranken vollkommen unfähig nicht nur zu jeder Arbeit, sondern auch zu jedem Lebensgenuß machen. Dieselben halten sich ständig mit zugekniffenen Augen in verdunkelten Räumen auf und vermeiden ängstlich jeden Lichteindruck, der ihnen stets Schmerzen verursacht. Diese schwersten Fälle sind natürlich recht selten und kommen heute wohl kaum noch vor, zumal sie ja der Therapie so leicht zugänglich sind. Fast alle stammen sie aus der älteren Zeit, wo ein Augenarzt viel schwerer zu erreichen und die Neigung zu operativen Eingriffen viel geringer war als jetzt. Die geringeren Grade sind dagegen auch jetzt durchaus keine Seltenheit. Man braucht sich nur an Patienten mit Fremdkörpern oder Geschwüren in der Hornhaut eines Auges zu erinnern. Wie oft ist dabei das andere Auge gereizt und lichtscheu, es tränt und ist zu andauernder Arbeit, zumal bei unverbundenem kranken Auge, unfähig. Auf jeden Versuch, dieselbe zu forcieren, reagiert es mit einer erheblichen Steigerung aller Irritationsphänomene.

Von den übrigen Reizerscheinungen ist die interessanteste und wichtigste die sympathische Amblyopie, eine Anomalie, die außerordentlich viele Analogien mit der neurasthenischen Amblyopie darbietet. Es handelt sich um eine meist nicht sehr erhebliche Herabsetzung der centralen Sehschärfe, verbunden mit konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes und der Farbenfelder ohne jeden objektiven Befund. Das letztere verdient ganz besonders hervorgehoben zu werden gegenüber den Versuchen, die Nuël, Arch. d'Opht. 97, p. 145, noch in jüngster Zeit gemacht hat Sehnervenatrophien, am zweiten Auge unter die sympathische Amblyopie einzureihen. Wo eine organische Läsion am N. opticus vorliegt, ist die Frage zu diskutieren, ob wir es hier mit dem Produkt einer vielleicht retrobulbären sympathischen Entzündung zu tun haben; man kann diese Fälle aber niemals, wie Nuël es tut, auf eine Stufe mit jenen rein funktionellen Störungen stellen, die prompt der Enukleation des anderen Auges weichen, was eine Sehnervenatrophie natürlich nicht tut. In den Moorenschen Schriften (Über sympathische Gesichtsstörungen, Berlin. 1869, p. 46, 69, 94, Ophthalmologische Mitteilungen, Berlin, 1874, p. 61 und 62) finden sich verschiedene klassische Beispiele für die sympathische Amblyopie; aus jüngerer Zeit liegt eine sehr prägnante Beobachtung von Greeff vor (Arch. f. Aug. XXVI, p. 294), die ich hier kurz referieren möchte.

Einem Manne war vor $3\frac{1}{2}$ Monaten ein Stahlsplitter ins Auge geflogen und nicht entfernt worden. Bei der Untersuchung von Greeff, $\frac{1}{4}$ Jahr später, fand sich eine 5 *mm* lange, adhärente, Hornhautnarbe, das Sehvermögen war auf Unterscheidung von hell und dunkel herabgesetzt, das Auge nicht gereizt. Seit 2 Monaten hatte der Patient eine geringere Ausdauer seines gesunden Auges bemerkt, nebenbei bestand auf ihm Flimmern, Tränenträufeln und etwas Schmerzhaftigkeit. Die Untersuchung ergab bei geöffnetem, verletztem Auge eine centrale Sehschärfe von $\frac{6}{9}$ der Norm bei erheblicher konzentrischer Gesichtsfeldeinengung. Wurde das kranke Auge geschlossen, so stieg die Sehschärfe auf $\frac{6}{6}$ und die Gesichtsfeldeinengung wurde geringer. Die Resectio optico-ciliaris beseitigte sofort und dauernd alle Beschwerden.

Die übrigen Erscheinungsformen der sympathischen Reizung sind von geringerer Wichtigkeit. Ich erwähne zunächst akkommodative Asthenopie, die der durch Hyperopie bedingten ähnlich ist, aber durch Konvexgläser meist nicht beseitigt wird, da zugleich retinale Asthenopie besteht. Auch Krampf des Akkommodationsmuskels, wie auch spastische Miosis auf sympathischer Basis sind beobachtet worden (Pagenstecher, Klinische Beobachtungen, Wiesbaden, 1862); ebenso Photopsien und Chromopsien. Schließlich zeigen diese Augen sehr häufig leichte pericorneale Injektion, die sich bei der Untersuchung des Auges zu steigern pflegt.

Natürlich kommen diese Symptome niemals in ihrer Gesamtheit an einem Auge zur Beobachtung, sondern stets nur einige wenige. Dieselben sind aber in der mannigfachsten Weise miteinander kombiniert, wodurch eben das so außerordentlich vielgestaltige Bild der sympathischen Neurosen entsteht. Auch sind die Erscheinungen niemals dauernd in gleicher Intensität vorhanden, sondern sind fortwährenden Schwankungen unterworfen, die gewöhnlich mit Besserungen und Verschlechterungen am sympathisierenden, i. e. ersterkrankten, Auge Hand in Hand gehen. Von sehr günstigem Einfluß ist regelmäßig auch vollständige Ruhe und Schonung des Auges, die gelegentlich wohl zur Annahme einer dauernden Heilung verleitet. Fast stets irrtümlicherweise; die Erkrankung weicht nicht eher, als bis die Ursache am anderen Auge beseitigt ist.

Zu den sympathischen Reizerscheinungen gehört schließlich auch das sog. Glaucoma sympathicum. Es ist eine nicht zu leugnende Tatsache, daß alle Prozesse eines Auges, die mit Entzündung oder Reizung desselben einhergehen, das andere, an Glaukom leidende Auge höchst ungünstig beeinflussen können; mit Verschlimmerungen am ersten Auge gehen häufigere und schwerere Anfälle am anderen Hand in Hand und die Enucleation des ersteren führt bisweilen eine Heilung des Glaukoms herbei, die durch die Iridektomie vergeblich erstrebt worden war. Trotzdem darf man von Glaucoma sympathicum nicht im Sinne einer sympathischen Entzündung reden. Denn wie die Durchsicht der einschlägigen Literatur zeigt, kann es nicht in einem vorher völlig gesunden, sondern nur in einem zu Glaukom disponierten Auge entstehen, und es wird mitunter durch Ursachen hervorgerufen, die erfahrungsgemäß niemals zu sympathischer Entzündung führen, wie z. B. Enucleation oder Extraktion am anderen Auge, wobei die damit verbundene Gemütserregung das Bindeglied abgibt.

Der eben in kurzen Zügen geschilderte Symptomenkomplex der sympathischen Neurose kann durch die verschiedensten Erkrankungen des anderen Auges hervorgerufen werden. Fast jede Entzündung im vorderen Bulbusabschnitt ist dazu im stande. Hier bildet aber die Neurose meist einen Nebenbefund, dem keine besondere Beachtung geschenkt wird, und der mit der Heilung der Grundkrankheit ebenfalls schwindet. Patienten, die uns ihrer sympathischen Reizerscheinungen wegen aufsuchen, haben in der Regel auf der anderen Seite einen phthisischen Stumpf, häufig mit Verknöcherungen im Innern, der ab und zu spontan oder auf Druck empfindlich ist. Nur selten vermag die leere Orbita, gewöhnlich in Verbindung mit einem schlecht sitzenden künstlichen Auge oder einer

in den leeren Sclerasack oder in die Tenonsche Kapsel eingenähten Mulesschen Kugel, diese Erscheinungen hervorzurufen. Immer also — und das ist das all diesen Erkrankungen Gemeinsame und daher Wesentliche – bestand eine Affektion, die Reizzustände in den Verzweigungen des Trigeminus, in den sensiblen Ciliarnerven auszulösen vermochte.

Eine Heilung der sympathischen Neurose ist nur durch Beseitigung der Ursache im ersten Auge möglich. Man muß also in jedem Falle streng individualisierend vorgehen, da die Ursachen sehr mannigfaltige sein können. Ist ein phthisischer Stumpf anzuschuldigen, so kommen nur die Enucleation und die Resectio optico-ciliaris in Frage. Beide leisten, korrekt ausgeführt, gleichviel; sie heilen mit Sicherheit und in kürzester Frist. Während aber bei der radikaleren Enucleation die Heilung eine dauernde ist, kommen nach der konservativen Resektion zuweilen Rezidive vor, bedingt durch das Hineinwachsen sensibler Fasern in den resezierten Stumpf, die ihn wiederum empfindlich machen.

Die Überleitung des Reizzustandes aus dem sympathisierenden Auge in das sympathisierte geschieht zweifellos auf dem Wege der Ciliarnerven; das wird unwiderleglich dadurch bewiesen, daß die Verlegung dieses Weges, die Durchschneidung der Ciliarnerven, sei es retrobulbär, sei es intrabulbär, die sympathischen Erscheinungen sofort beseitigt. Welches aber der genauere Weg ist, darüber lassen sich mangels einschlägiger Experimente nur Vermutungen aufstellen; und ebensowenig wissen wir genauer, welcher Art im ersten Auge die Veränderungen an den Ciliarnerven sind, die diese zu einer Reizüberleitung befähigen. Man hat zwar manchmal Neuritis, Perineuritis und atrophische Prozesse in ihnen gefunden; in der Mehrzahl der untersuchten Fälle erscheinen sie aber normal.

Durchaus zu trennen von der relativ unschuldigen und der Therapie so zugänglichen sympathischen Irritation ist die sympathische Entzündung noch immer eine der gefährlichsten Augenkrankheiten, wenngleich die Prognose in neuerer Zeit entschieden wesentlich besser geworden ist. Zum Teil mag dies daran liegen, daß wir eine rationellere Therapie anzuwenden gelernt haben; der Hauptgrund scheint mir aber der zu sein, daß die ganz schweren, mit reichlichster fibrinöser Exsudation einhergehenden Formen heute seltener geworden sind und von den mittelschweren sympathischen Irido-Cyklitiden an Zahl übertroffen werden.

Die sympathische Ophthalmie ist, von den selteneren Papillo-Retinitiden zunächst abgesehen, primär immer eine Uveitis, die alle drei Teile des Uvealtracts befällt, wenngleich an der Aderhaut klinisch sichtbare Veränderungen oft nicht nachgewiesen werden können.

Die sympathische Ophthalmie beginnt ohne Prodromalsymptome. Es gehen ihr zwar häufig sympathische Reizerscheinungen vorher; dieselben sind aber nicht als Prodrome aufzufassen, sondern als eine zufällige Komplikation, die nur deshalb häufig beobachtet wird, weil Bulbi, die sympathische Entzündung erregen können, auch geeignet sind, sympathische Reizerscheinungen hervorzurufen. Es liegt aber eine hinreichende Zahl gut beobachteter Fälle vor, die beweisen, daß die Entzündung ohne jede Prodromalerscheinung einsetzen kann, daß die ersten konstatierten Erscheinungen schon Teile der beginnenden Entzündung sind, nämlich Ciliarinjektion, Irisverfärbung und Sehstörung infolge Descemetscher Beschläge oder Kammerwassertrübung.

Die sympathische Uveitis tritt in zwei voneinander verschiedenen Formen auf, die zwar ineinander übergehen können, aber doch, wo sie sich rein zeigen, so

wesentliche Verschiedenheiten im Verlauf und Prognose bedingen, daß man sie zweckmäßig getrennt betrachtet. Das ist die Uveitis fibrinosa und die Uveitis serosa. Beide Formen kombinieren sich nicht selten mit leichteren Papillitiden, die oft schon nachweisbar sind, sobald die ersten Zeichen von Uvealentzündung konstatiert werden. Zuweilen ist sogar die Papillitis das erste Symptom der sympathischen Entzündung gewesen und von hinten ist der Prozeß allmählich in der Uvea nach vorn gekrochen; doch sind dies seltene Ausnahmen. Als Regel muß festgehalten werden, daß die ersten sichtbaren Zeichen in der Iris oder im Ciliarkörper sich finden.

Das klinische Bild einer frischen Uveitis sympathica fibrinosa ist etwa folgendes: Das Auge ist nur mäßig gereizt, die pericorneale Injektion ziemlich erheblich, die Schmerzen gering. Die Iris ist sehr stark verfärbt, ihre Zeichnung gänzlich verwaschen, sie ist außerordentlich verdickt und dadurch ihre Oberfläche in radiäre Falten gelegt, die Pupille eng, durch ein grauliches Exsudat verlegt, welches den Irisrand in großer Ausdehnung, oft circulär, mit der Linsenkapsel verklebt; zahlreiche dicke, oft gewundene Blutgefäße werden in der Regenbogenhaut, zumal in ihrem Ciliarteil, sichtbar. Alles dies erblickt man nicht ganz scharf, sondern wie durch einen leichten Schleier. Sieht man genauer zu — häufig ist dabei die Lupe unentbehrlich — so erkennt man, daß die Hornhautrückfläche mit feinsten Descemetschen Beschlägen übersäet und das Kammerwasser leicht getrübt ist. Diese Descemetschen Beschläge sind auch bei der fibrinösen Form gewöhnlich vorhanden, wenn auch nicht während des ganzen Verlaufes; sie können sogar dem Auftreten fibrinöser Exsudation um einige Tage vorhergehen. Ebenso lassen sich mitunter Trübungen im Glaskörper, die auf eine Beteiligung des Corpus ciliare hindeuten, schon in den allerersten Tagen konstatieren, ehe noch ein Pupillarexsudat jeden Einblick unmöglich gemacht hat.

Im weiteren Verlaufe ist nun das Verhalten der Irisperipherie für die Prognose von Wichtigkeit. Bleibt die Iris in ihrer normalen Lage, so ist es durch rechtzeitigen Atropingebrauch gelungen, die Kommunikation zwischen beiden Kammern dauernd offen zu halten, und wir haben die günstigsten Bedingungen für den weiteren Verlauf. Buchtet sich die Peripherie vor, so hat sich eine circuläre Synechie gebildet, nicht selten trotz reichlichen Atropingebrauchs, auf den die stark verdickte Iris nur wenig reagiert; wir haben dann einen schweren Fall mit allen Gefahren des hier kaum operablen Sekundärglaukoms vor uns. Wird schließlich der Ciliarteil der Iris retrahiert, die Peripherie der Vorderkammer vertieft, so können wir daraus schließen, daß die ganze Hinterkammer und dann regelmäßig auch die vorderen Abschnitte des Glaskörpers mit fibrinösem Exsudat angefüllt sind, das bereits begonnen hat, sich zu organisieren und in Schrumpfung übergegangen ist; der Fall gehört zu den allerschwersten, früher Uveitis maligna genannt, die gerade durch diese reichliche Exsudatbildung von seiten der Iris und des Ciliarkörpers ausgezeichnet ist.

Der Verlauf der Uveitis sympathica fibrinosa ist stets ein schleppender. Selten sind die Fälle, wo nach akutem Einsetzen der Entzündung schon in wenigen Wochen eine Phthisis bulbi ausgebildet ist. Gewöhnlich zieht sich die Erkrankung nicht nur über Monate, sondern über Vierteljahre hin und ist häufig von Remissionen, ja von anscheinend vollständigen Heilungen unterbrochen, die viele Monate anhalten können. Dann aber stellt sich doch noch ein Rezidiv ein, das unter Umständen weit schwerer verläuft, als die erste Entzündung. Man kann daher von einer definitiven Heilung nicht sprechen, ehe nicht 1—2 Jahre seit dem letzten Auftreten entzündlicher Erscheinungen verflossen sind.

Werden in dieser späteren Zeit die brechenden Medien wieder durchsichtig, so lassen sich mitunter chorioiditische Veränderungen, besonders in der Äquatorialgegend, konstatieren. Es treten hier Gruppen scharfumrandeter, weißer Fleckchen mit schwarzem Centrum oder schwarzer Peripherie auf, die ihr Aussehen auch im Laufe längerer Beobachtung nicht mehr ändern.

Leider ist dieser Ausgang in definitive Heilung nicht die Regel, wenngleich, wie schon eingangs betont, die Prognose heute durchaus nicht so trostlos ist, wie noch von vielen Seiten angenommen wird. Immerhin verfällt noch ein großer Teil der sympathisierten Augen der Phthisis und damit der Blindheit; ein anderer Teil geht durch Sekundärglaukom zu grunde, schrumpft übrigens nach Jahren dann meistens auch noch.

Ganz anders gestaltet sich der Verlauf bei Uveitis sympathica serosa, er unterscheidet sich in nichts von einer gewöhnlichen serösen Iridocyklitis. Unter ganz geringen Reizerscheinungen lagern sich an der Rückfläche der Hornhaut, besonders in ihrem unteren Abschnitt, bei fast normalem Verhalten der Iris eine große Menge oft außerordentlich feiner, grauer Präcipitate ab, die das Sehen meist nur wenig stören. Bisweilen treten gleichzeitig flottierende Trübungen im Glaskörper auf, die auf eine Beteiligung des Corpus ciliare hinweisen, zuweilen auch eine Papilloretinitis.

Der Verlauf ist bei der rein serösen Form zwar auch ein chronischer, sie kann sich ebenfalls über Wochen und Monate hinziehen; der Endausgang aber ist stets günstig, wenn nicht fibrinöse Exsudation hinzutritt. Vor diesem Ereignis, vor dem Übergehen der Uveitis serosa in die fibrinöse Form, ist man allerdings niemals sicher, selbst nicht nach der Enucleation des sympathisierenden Auges, und deshalb muß auch bei der serösen Entzündung die Prognose stets zweifelhaft gestellt werden.

Neben diesen beiden Hauptformen sympathischer Entzündung, die sich nicht selten mit Entzündung der Retina und Papille kombinieren, kommt auch noch eine reine Papilloretinitis sympathica ohne jede Beteiligung der Uvea vor. Das ophthalmoskopische Bild zeigt uns eine nur mäßige Entzündung des Sehnervenkopfes ohne Schwellung desselben, aber mit Verschleierung seiner Grenzen sowie Ausdehnung der Venen und Verengerung der Arterien. Die Trübung erstreckt sich meist nicht sehr weit in die umgebende Netzhaut. Dabei ist der Glaskörper stets völlig klar und die Sehschärfe nicht erheblich herabgesetzt. In einem Falle, den Schirmer in Greifswald beobachten konnte (Köhler, Über reine Papilloretinitis symp. D. i. Greifsw. 1897), erinnerte das Bild noch am meisten an eine Chorioretinitis im Sekundärstadium der Lues, nur war der Glaskörper klar.

Der Verlauf dieser Papillitis oder Papilloretinitis sympathica ist ein sehr charakteristischer und durchaus von der sympathischen Uvealentzündung abweichend. Ohne jede Reizerscheinung entwickelt sich ganz langsam, stetig zunehmend die Entzündung. Keine medikamentöse Therapie vermag sie zum Stillstand und zur Rückbildung zu bringen; hingegen weicht sie stets, auch ohne weitere Behandlung, der Enucleation des sympathisierenden Auges; nicht mit der Schnelligkeit, wie eine sympathische Amblyopie, aber doch innerhalb weniger Tage bis höchstens zwei Wochen. Nach der Enucleation des sympathisierenden Auges ist der Ausbruch dieser Erkrankung bisher nie beobachtet worden.

Es sind dann noch eine Anzahl seltener sympathischer Entzündungen beschrieben worden: Conjunctivitis, Keratitis, Katarakte, Atrophia nervi optici sympathica. Es ist aber bei ihnen allen die Existenz bisher nicht überzeugend nachgewiesen worden. Über eine sympathische Amotio retinae berichtet neuerdings Axen-

feld (Mon. f. Aug. 1909, Beiheft, p. 113), wobei die Diagnose durch mikroskopische Untersuchung des verletzten Auges und durch den Befund der Descemetschen Beschläge mit anschließender serös-plastischer oder fibrinöser Uveitis auf dem sympathisierten Auge gestellt wird. Die Amotio ging in Heilung über. Bei der Keratitis sympathica aber, die besonders in der französischen Literatur eine große Rolle spielt und alle möglichen Hornhauterkrankungen vom einfachen Geschwür bis zur Keratitis parenchymatosa umfaßt, handelt es sich nur um zufällige Komplikationen, die ja bei der Häufigkeit der Keratitiden nicht ausbleiben können. Ebenso ist die Conjunctivitis keine sympathische Erkrankung. Wo eine Abhängigkeit vom ersten Auge zu bestehen scheint, dürfte sich dieselbe in einfachster Weise dadurch erklären, daß eine sympathische Irritation zu fortwährendem Drücken und Reiben veranlaßte und daß so die Bindehaut mechanisch in Entzündung versetzt wurde; wo auf der anderen Seite ebenfalls eine Conjunctivitis bestand, mag es sich auch wohl um direkte Sekretübertragung gehandelt haben.

Die Augen, welche Veranlassung zur sympathischen Entzündung geben, haben in der außerordentlichen Mehrzahl der Fälle eine perforierende Verletzung durchgemacht, welche von einer zweifellos infektiösen Uvealentzündung gefolgt war. Auf letztere kommt es an, nicht auf das mechanische Moment der Verletzung. Aseptische Wunden, selbst wenn sie in der so gefürchteten Ciliargegend sich befinden, heilen stets reaktionslos, wie man besonders häufig an den subconjunctivalen, durch die intakte Bindehaut vor Infektion geschützten Skleralrupturen sieht, und führen niemals zu sympathischer Entzündung. Hingegen vermag der kleinste Nadelstich die schwersten Folgeerscheinungen nach sich zu ziehen, wenn gleichzeitig Entzündungserreger eingedrungen waren. Das Zurückbleiben eines Fremdkörpers im Bulbus scheint dabei nur von geringer Bedeutung zu sein und nur insofern von Einfluß, als es die Ausheilung einer bestehenden bakteriellen Entzündung fast unmöglich macht. Es ist aber von Wichtigkeit, hier hervorzuheben, daß die von aseptischen Splittern, z. B. Eisen oder Kupfer, erzeugten, meist recht schweren Uveitiden niemals zu sympathischer Entzündung führen.

Ebenso wie zufällige Verletzungen vermögen natürlich auch unglücklich verlaufene Operationen Anlaß zur Sympathie zu geben. Besonders häufig sind es Kataraktoperationen, u. zw. ist seit langem betont, daß der sklereale Schnitt, wie er besonders in der ursprünglichen modifizierten Linearextraktion von Gräfe zur Anwendung kam, mehr Gefahren in sich birgt, als der corneale Schnitt der einfachen Extraktion. Aber auch Iridektomien, Discisionen und besonders oft die früher so viel geübte Reklination können die gleichen Folgen nach sich ziehen.

Meller (Gräfes A. LXXII, p. 179) stellt 12 Fälle von Aderhautsarkom zusammen, in denen ohne Eröffnung des Bulbus nach vorn sympathische Ophthalmie aufgetreten war, er tritt deshalb für eine endogene Entstehung der postulierten Infektion ein.

Die Entzündung im sympathisierenden Auge gleicht in der größten Mehrzahl der Fälle völlig der Entzündung im sympathisierten Auge. Sie hat einen durchaus chronischen Verlauf und geht mit der Produktion massenhaften fibrinösen Exsudates seitens der Iris und des Ciliarkörpers einher. Dasselbe hat auch hier eine große Tendenz zur Organisation und Schrumpfung und es entstehen dadurch auch im sympathisierenden Auge die flächenförmigen hinteren Synechien mit Retraction der Irisperipherie und die ausgedehnten cyclitischen Schwarten im vorderen Abschnitt des Glaskörpers, die allmählich zur Netzhautablösung führen. Der Endausgang ist gewöhnlich Phthisis bulbi; in der Regel ist die Phthise sogar schon vorhanden, ehe das zweite Auge erkrankt. Es ist aber wichtig, hervorzuheben, daß auch Augen, die

sympathische Entzündung bedingt haben, geheilt werden können, unter Umständen sogar ein brauchbares Sehvermögen wieder gewinnen, ja daß sogar das ersterkrankte Auge, das außer der Infektion noch das Trauma zu erdulden hatte, gerettet wird, während das sympathisierte Auge zu grunde geht.

Anatomisch findet man in diesen Augen eine kleinzellige Infiltration aller drei Teile der Uvea, die zuweilen ganz enorme Dimensionen annimmt und dieselben auf das Vielfache ihres normalen Durchmessers verdickt. Neben der diffusen Infiltration treten vielfach knötchenförmige Anhäufungen von Rundzellen auf, die in der Aderhaut besonders die Schicht der großen Gefäße einnehmen, während die Kapillarschicht, zumal in den Anfangsstadien, frei von stärkeren Zellanhänfungen bleibt. Auch epitheloide und Riesenzellen mit eosinophilen Leibern kommen in der Aderhaut nicht so selten vor. Nach monate- und jahrelangem Bestehen der Entzündung atrophiert die Uvea; ihr zierliches Stroma wird zu einfachem, fibrillärem Bindegewebe mit spärlichen Gefäßen und unregelmäßig klumpiger Pigmentierung. Aber auch dann findet man regelmäßig noch Herde kleinzelliger Infiltration, wie ja auch klinisch die Entzündung selbst nach Jahren noch sich immer wieder bemerkbar macht.

Im Vergleiche zur Uvea sind die entzündlichen Erscheinungen an Sehnerv und Netzhaut geringfügig. Die kleinzellige Infiltration im Opticusstamm, wie in den Zwischenscheidenräumen erreicht nie erhebliche Dimensionen, die Netzhaut ist überhaupt frei davon, abgesehen von der Umgebung der Gefäße, und nur in der Papille findet man bisweilen höhere Grade ödematöser Schwellung, aber auch stets mit nur geringem Kernreichtum.

Die Ciliarnerven selbst werden in der Regel normal gefunden. Aber in ihrer unmittelbaren Umgebung, ebenso wie auch um die Ciliargefäße herum findet man oft sehr erhebliche Züge von Rundzellen, besonders während ihres Durchtrittes durch die Sklera.

Fuchs (Gräfes A. LXI, p. 365. u. LXX, p. 465) unterscheidet eine sympathische Ophthalmie scharf von einer Endophthalmie. Letzteres sind fibrinös-plastisch oft eitrige Iridocyclitiden, Chorioitiden und Panophthalmie, ersteres eine anatomisch erst zu charakterisierende lymphocytäre Infiltration der Aderhaut mit Epitheloid- und Riesenzellen. Auch die Lokalisation im Auge ist bei beiden eine verschiedene. Demnach sehen wir im anatomischen wie ja auch im klinischen Bilde eine weitgehende Ähnlichkeit mit der Tuberkulose, nur daß Verkäsung und Bacillen bei der sympathischen Ophthalmie nicht aufzuweisen sind. Knötchenbildung sehen wir bei beiden, was gelegentlich die Differentialdiagnose klinisch sehr erschwert.

Weit seltener als die oben kurz skizierte chronische fibrinöse Uveitis finden wir in sympathisierenden Augen eine akute eitrige Entzündung, eine Panophthalmie als Folge der Infektion bei der Verletzung. Immerhin wird es ab und zu beobachtet, und es müssen deshalb auch auf panophthalmitische Bulbi die später zu schildernden prophylaktischen Maßnahmen Anwendung finden. Es ist viel darüber gestritten worden, weshalb gerade die Panophthalmie, deren bakterielle Ursache am längsten allgemein bekannt ist, und die mit besonders heftiger Reizung der Ciliarnerven einhergeht, so selten das zweite Auge in Mitleidenschaft zieht. Die Schwierigkeiten, die dieses Faktum bereitet, sind aber für die Ciliarnerventheorie viel größer, als für die Migrationstheorie. Denn da die sympathische Entzündung niemals einen eitrigen Charakter trägt, ist ja gar nicht zu erwarten, daß sie durch Eiterbakterien erzeugt werden kann, und es drängt sich deshalb die Annahme ganz von selbst auf, daß die Erreger der Panophthalmie nicht die Fähigkeit besitzen,

überzuwandern. Man muß dann für die Fälle, wo ein panophthalmitischer Bulbus sympathisierend wirkte, annehmen, daß hier eine Mischinfektion vorlag; eine Hypothese, welcher zwei von Schirmer untersuchte, sympathisierende Panophthalmien durch den anatomischen Befund in der Tat eine erhebliche Stütze verleihen (s. o. bei Meller).

Neben den perforierenden Verletzungen mit folgender fibrinöser oder seltener eiteriger Entzündung ist die Bedeutung aller übrigen Bulbuserkrankungen für die Sympathie eine nur geringe. Doch hat man das zweite Auge erkranken sehen bei intraocularem Sarkom am anderen.

Auch in den Augen mit subconjunctivaler Bulbusruptur, die das zweite Auge erkranken machten, bestand stets eine fibrinöse Uveitis. Niemals hat Einklemmung von Teilen des Ciliarkörpers oder irgendwelche Narbenschrumpfung zur Erzeugung der Sympathie genügt. Auch hier kann die Uveitis nicht als direkte Folge des Traumas aufgefaßt werden, sondern sie muß auf eine Infektion bezogen werden, die entweder auf endogenem Wege oder wohl häufiger von minimalen Einrissen der Bindehaut aus erfolgt ist. Nach Cysticercus intraocularis ist erst in einem Falle sympathische Ophthalmie beobachtet, und hier war dem Ausbruch derselben eine Operation mit unglücklichem Verlauf kurz vorhergegangen. Der Fall wird dadurch besonders interessant, daß hier schon jahrelang vorher eine schwere, lediglich durch den Cysticercus bedingte Uveitis bestanden hatte, ohne das zweite Auge zu affizieren. Nach Symblepharon oder Herpes zoster ist sympathische Ophthalmie bisher nicht beobachtet worden.

Die Zeit, die zwischen der Verletzung des ersten und dem Ausbruche der Entzündung am zweiten Auge vergeht, beträgt in der Regel vier Wochen bis drei Monate. Sie kann in seltenen Ausnahmefällen auf 14 Tage sich vermindern, sie kann aber auch Jahre, ja selbst Jahrzehnte betragen. Zur Übertragung der Entzündung ist eben nur nötig, daß die Uvealentzündung noch besteht, und anatomische Untersuchungen haben gelehrt, daß selbst in Augen, die schon seit vielen Jahren phthisisch sind, noch immer vereinzelte Entzündungsherde gefunden werden. Klinisch machen sich dieselben allerdings nur wenig bemerkbar. Ab und zu leichte Injektion und geringe spontane Schmerzen, daneben Ciliardruckempfindlichkeit sind oft die einzigen Symtome, aber deshalb um so wichtiger; denn sie zeigen uns, daß der fragliche Augapfel noch geeignet ist, sympathisierend zu wirken und deshalb unschädlich gemacht werden muß.

Der kürzeste bisher beobachtete Zeitraum ist ein solcher von $13^1/_2$ Tagen (Heerfordt, Gräfes A. 1909, p. 559.) Anderseits ist nach Stock kein Fall von sympathischer Ophthalmie beschrieben, der später als 14 Tage nach Enucleation des verletzten Auges zum Ausbruch gelangt wäre, während Fuchs der Meinung ist, daß noch 2 Monate nach der Enucleation die Entstehung der symp. Ophthalmie beobachtet ist. Die Möglichkeit einer Erklärung liegt darin, daß die Infiltrationen die Sklera völlig durchwuchern und kleinere Orbitaltumoren bilden können, die bei der Enucleation zurückbleiben können.

Die Diagnose der sympathischen Entzündung kann stets nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein, da es ein typisches, nur für diese Erkrankung charakteristisches, klinisches Bild nicht gibt. Um so sorgfältiger müssen alle Momente, welche für oder gegen diese Diagnose sprechen, abgewogen werden, denn gerade auf diesem Gebiete ist an falschen Diagnosen viel geleistet worden. Folgende Momente sind für die Beurteilung eines Falles ausschlaggebend:

1. Der Zustand des sympathisierenden Auges. Dasselbe muß an einer chronisch-fibrinösen, seltener an einer eitrigen Entzündung leiden, die in den weitaus meisten

Fällen traumatisch entstanden sein wird. Die Reizung des Auges kann dabei eine minimale sein, die Druckempfindlichkeit fehlen.

2. Das Intervall zwischen dem Ausbruch der Erkrankung auf beiden Augen darf nicht unter 13½ Tage betragen. Ein maximales Intervall gibt es nicht, doch sinkt natürlich mit der Länge der Zeit die Wahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhanges.

3. Die Erkrankung des sympathisierten Auges ist eine chronische fibrinöse, seltener seröse Uvealentzündung, oft mit Papillitis kompliziert. Gewöhnlich erkranken alle drei Teile der Uvea zugleich, doch ist klinisch oft nur die Erkrankung eines oder zweier Teile derselben nachweisbar. Selten tritt die Entzündung unter dem Bilde einer reinen Papilloretinitis auch ohne Glaskörpertrübungen auf.

4. Eine genaue Untersuchung des Allgemeinzustandes darf keine sonstigen Anhaltspunkte für die Entstehung der Krankheit geben. Selbstredend kann auch einmal ein Luetischer oder Tuberkulöser von sympathischer Ophthalmie befallen werden, aber bei dem Fehlen eines charakteristischen Krankheitsbildes würde ich solche Fälle stets als fraglich bezeichnen. Niemals aber dürfen in dieses Kapitel die Fälle eingerechnet werden, wo am ersten Auge die Entzündung spontan entstand. Dieselben sind stets als Folge eines Allgemeinleidens aufzufassen, wenn dasselbe klinisch auch mitunter nicht nachweisbar ist, und wir haben deshalb eben so viel oder mehr Grund, die Erkrankung des zweiten Auges auf das gleiche Leiden zu beziehen, als es für eine sympathische Entzündung zu erklären (cf. o. Meller, Chor. sarcom.)

Über die Prognose habe ich mich bereits geäußert. Sie ist relativ gut bei der reinen Papillorenitis, ebenfalls bei der Uveitis serosa, so lange dieselbe rein ist; doch muß hier stets an die Möglichkeit eines Überganges in die fibrinöse Form gedach werden. Letztere selbst gibt stets eine ernste, aber durchaus nicht hoffnungslose Prognose. Je reichlicher die Produktion fibrinösen Exsudates bei dieser Form ist, umso geringer die Wahrscheinlichkeit, das Auge zu erhalten.

Prophylaxe. Bei einer so gefährlichen Krankheit wie die sympathische Entzündung ist ein Hauptgewicht auf die Prophylaxe zu legen, umsomehr, als wir in der Enucleation ein Mittel an der Hand haben, den Ausbruch derselben mit größter Wahrscheinlichkeit zu verhüten. Die Schwierigkeit liegt nur darin, daß wir einem erkrankten Auge zwar ansehen können, ob es sympathische Entzündung zu erregen vermag, daß aber von diesen dazu geeigneten Augen nur ein gewisser Prozentsatz die Krankheit wirklich hervorruft, und daß deshalb die Ärzte und noch mehr das Publikum berechtigte Scheu tragen, eine größere Menge Augen ohne zwingenden Grund zu entfernen. Trotzdem sollte jedes erblindete, sympathiefähige Auge unschädlich gemacht werden, also jedes nach voraufgegangener Perforation blind gewordene Auge, daß noch Zeichen chronischer Uveitis erkennen läßt. – Die nicht perforierten sympathiefähigen Tumoren erheischen schon wegen der Grundkrankheit die Enucleation oft auch die Cysticercen, wenn das Auge an amotio retinae erblindet ist.

Aber auch für die verletzten Augen ist die Enucleation mit gleichzeitiger Entfernung eines möglichst großen Stückes Sehnerv noch immer als die klassische prophylaktische Operation anzusehen. Zur Umgebung dieser immerhin entstellenden und dem Empfinden vieler Patienten unangenehmen Methode sind vorgeschlagen worden die Resectio optico-ciliaris und die Exenteratio bulbi. Die erstere, besonders von Schweiger warm empfohlene Operation hat den großen Vorzug, keine kosmetischen Nachteile herbeizuführen und den Patienten nicht der Unannehmlichkeit auszusetzen, ein künstliches Auge tragen zu müssen. Sie scheint aber an Sicherheit der Wirkung der Enucleation nachzustehen.

Zweifellos ist auch nach letzterer in bereits zahlreichen Fällen der Ausbruch der Entzündung am zweiten Auge beobachtet worden, aber stets innerhalb der ersten 4 bis höchstens 5 Wochen. Es sind dies Fälle, die der Erklärung durch die Ciliarnerventheorie und die Schmidt-Rimplersche Vermittlungstheorie die größten Schwierigkeiten bieten, nach der Migrationstheorie sich aber zwanglos dahin erklären, daß die Mikrobien ihre Wanderung ins zweite Auge bereits begonnen haben, sich bereits außerhalb des sympathisierenden Bulbus befinden und daher durch die Enucleation nicht mehr sämtlich aus dem Körper eliminiert wurden. Nach Ablauf von 5 Wochen ist jede Gefahr vorüber; der Ausbruch sympathischer Entzündung nach dieser Zeit ist nach der Enucleation bisher nicht beobachtet worden, dagegen ist dies in allerdings sehr vereinzelten Fällen (2—3) nach der Resectio optico-ciliaris vorgekommen, und wir haben darin, falls die Fälle wirklich sympathische Entzündung waren, einen Beweis zu erblicken, daß die Resektion zwar den Ausbruch sympathischer Entzündung sehr erschwert, daß die durch sie gesetzten Veränderungen aber kein unüberwindliches Hindernis für die Übertragung des Reizes, resp. die Überwanderung der Mikrobien abgeben. Es ist daher die Methode allenfalls zu empfehlen in allen Fällen, wo die Patienten die Entfernung des Auges durchaus verweigern; sind sie jedoch damit einverstanden, so ist der Enucleation als der sicheren Methode der Vorzug zu geben.

Das Faktum, daß die Resektion den Ausbruch sympathischer Entzündung nicht mit Sicherheit verhütet, ist vielfach das Argument gegen die Migrationstheorie, wenigstens was die Opticusbahnen anlangt, aufgeführt worden in der Annahme, daß die Ausscheidung eines Stückes Sehnerv den Mikrobien unüberwindliche Hindernisse für die Überwanderung biete. Jedoch entschieden mit Unrecht. Die experimentellen Untersuchungen haben zwar ergeben, daß die durchschnittenen Opticusenden nicht wieder miteinander verwachsen, daß sich vielmehr um jedes derselben ein fibrilläres, gefäßarmes Bindegewebe bildet, ein Narbengewebe, das nach Ablauf der ersten 4 Wochen für Tuschesuspensionen am toten Tier unpassierbar ist. Am überlebenden Tier wird dagegen der centrale Stumpf von Tuschekörnchen, an Leukocyten gebunden, durchwandert, und ebenso scheint nach den wenigen vorliegenden Versuchen auch der periphere Stumpf für in den Glaskörper injizierte Tuschesuspension passierbar zu sein, wenn der Bulbus durch die Resektion phthisisch geworden war, hingegen nicht, wenn er normale Größe und Gestalt behalten hatte. Worauf dieser Unterschied beruht, läßt sich zunächst nicht sagen, jedenfalls kommen aber für die vorliegende Frage die phthisischen Bulbi in erster Linie in Betracht, und die Passierbarkeit der Narben für pigmentbeladene Leukocyten am überlebenden Tier fällt weit mehr ins Gewicht als die Undurchgängigkeit für tote Partikel am toten Tier, da es sich ja um den Vergleich mit lokomotionsfähigen Mikrobien handelt.

Von der Exentration liegen Mißerfolge ebenfalls vor. Die bisher publizierten sympathischen Entzündungen nach der Exentration kamen aber meist innerhalb des Zeitraumes zum Ausbruch, wo auch die Enucleation noch keinen sicheren Schutz gewährt. Trotzdem halte ich aus theoretischen Gründen auch hier die Enucleation für sicherer. Denn erstens bleibt bei der Exentration der ganze Opticus, der vielleicht schon Bakterien enthält, in der Orbita zurück, und zweitens bleiben bei unkorrekter Ausführung des Eingriffes, aber auch bei korrekter Ausführung, falls bereits die Sklera refiltriert war, Teile der entzündeten Uvea im Stumpfe zurück. Nur für panophthalmitische Bulbi, deren Sympathiefähigkeit ja überhaupt nicht sehr groß ist, wird die Exentration immer zu bevorzugen bleiben wegen der erheblichen technischen Schwierigkeiten, welche die Verwachsung des Tenonschen Raumes bietet, und wegen der Gefahr einer Meningealinfektion, falls der Bulbus bei der Enucleation platzen sollte.

Therapie. Ist die sympathische Entzündung erst einmal vorhanden, wenn auch nur erst in ihren Anfängen, so ist es zur prophylaktischen Enucleation zu spät geworden, die Entzündung nimmt trotz derselben ihren Verlauf. Wo über Coupieren derselben durch die Entfernung des sympathisierenden Auges berichtet wird, waren lediglich Reizerscheinungen am zweiten Auge vorhanden, die von manchen Autoren noch bis in die letzte Zeit als Initialsymptom der Entzündung angeführt werden.

Trotzdem also eine plötzliche Wendung zum Bessern von der Enucleation nicht zu erwarten ist, halte ich dieselbe auch bei ausgebrochener sympathischer Entzündung doch für indiziert in allen Fällen, wo das sympathisierende Auge erblindet ist. Statistische Zusammenstellungen lehren, daß die erst nach der prophylaktischen Enucleation ausgebrochenen Entzündungen im allgemeinen leichter verlaufen und häufiger zur Heilung gelangen als die Fälle, in welchen erst nachträglich und besonders die, in welchen erst spät enucleiert wurde. Auch theoretische Erwägungen drängen zur Enucleation. Solange sich das sympathisierende Auge im Körper befindet, kann es stets von neuem zum zweiten Auge die Schädlichkeit überleiten, welche dies in Entzündung versetzt, mag man dieselbe nun in überwandernden Mikrobien oder in übergeleitetem Nervenreiz erblicken. Und auch die Anhänger der Migrationstheorie werden ohne weiteres den schädlichen Einfluß anerkennen, welchen stetige nervöse Reizung auf den Verlauf einer bakteriellen Entzündung ausüben kann.

Ein schädlicher Einfluß der Enucleation ist nach den vorliegenden Krankengeschichten nicht zu konstatieren, speziell läßt sich die Behauptung Mauthners (die sympathischen Augenleiden 1881), diese Operation verwandle die leichtere seröse Form oft in die schwere plastische Form, nicht aufrecht erhalten Im Laufe einer anfangs serös beginnenden sympathischen Entzündung entwickelt sich so häufig später fibrinöse Exsudation, daß dies naturgemäß auch manchmal nach ausgeführter Enucleation sich ereignen mußte, ohne daß man doch letzterer die Schuld beimessen darf. Häufig genug ist diese Umwandlung nach jener Operation nicht erfolgt.

Die einzige, aber sehr wichtige Kontraindikation gegen die Entfernung des sympathisierenden Auges bei schon ausgebrochener Entzündung ist das Restieren eines, wenn auch minimalen Sehvermögens auf demselben. Denn man muß stets mit der Möglichkeit rechnen, daß das sympathisierte Auge zu grunde geht, während das ersterkrankte erhalten wird und unter Umständen ein brauchbares Sehvermögen zurückbehält.

Ein Patient mit sympathischer Entzündung gehört für die ersten Wochen und Monate in eine Augenklinik. Nur hier ist es möglich, alle äußeren Schädlichkeiten, wozu in der ersten Zeit auch helles Licht gehört, vollkommen abzuhalten und den Kranken so unter ständiger Aufsicht zu halten, wie es zur Heilung dieser so schweren Erkrankung unbedingt nötig ist.

Das wirksamste antiphlogistische Mittel, das wir haben, ist nach der übereinstimmenden Ansicht aller Autoren das Quecksilber, am besten in Form der alten klassischen Inunktionen gebraucht; doch auch von intramuskulären Einspritzungen will man gute Erfolge gesehen haben. Von Bedeutung ist, daß die Einreibungen bei sorgfältigster Mundpflege hinreichend lange fortgesetzt werden, sonst kann man mit Sicherheit auf ein baldiges Rezidiv rechnen. Weniger günstig als das Quecksilber wirken Salicyl, Aspirin und Jodkalium. Hingegen sieht man von einer Schwitzkur mitunter gute Erfolge, besonders wenn es sich um die Resorption größerer Exsudatmassen handelt. Auch Tuberkulinkuren und Salvarsanbehandlung sind neuerdings mehrfach versucht worden, doch läßt sich ein Urteil über deren Wirksamkeit noch nicht fällen. Ein Versuch ist somit sehr wohl anzuraten. Tritt die Entzündung gleich anfangs unter stürmischen Erscheinungen auf, so soll man nicht versäumen, durch einige ausgiebige Blutentziehungen an der Schläfe diesen akuten Symptomen entgegen zu wirken und die Erkrankung in ein ruhigeres Fahrwasser zu leiten.

Von Lokalmitteln nenne ich in erster Linie das Atropin, das wegen der starken Verdickung der Iris gewöhnlich nur in starker Dosis und selbst dann oft ungenügend seine mydriatische Wirkung entfaltet. Die Verhütung hinterer Synechien

wird trotz anfänglich guter Wirkung oft nicht erzielt, indem sich allmählich ein Kranz peripher sitzender Adhäsionen bildet. Aber auch dann ist das Atropin von günstiger Wirkung dadurch, daß es den Sphinkter und Akkommodationsmuskel ruhig stellt und soll deshalb auch nach Ablauf der Entzündung noch längere Zeit fortgebraucht werden, um Rezidive zu verhüten. Ebenso wird mit Recht auf langdauernde Anwendung von warmen Umschlägen Gewicht gelegt. Auch einen Okklusivverband halte ich wenigstens in der ersten Zeit für zweckmäßig; später pflege ich ihn nur noch Nachts anzulegen.

Eine gewisse Bereicherung unserer therapeutischen Methoden erblicke ich in den subconjunctivalen Injektionen. Strittig ist nur die Frage, ob die Sublimatinjektionen wirksamer sind, oder ob man den Kochsalzinjektionen wegen des Fehlens unangenehmer Nebenwirkungen den Vorzug geben soll. Nach den bisher vorliegenden Untersuchungen kann es wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, daß eine antiseptische Wirkung von den Sublimatinjektionen nicht zu erwarten ist. Die außerordentlich feinen analytischen Methoden haben Quecksilber im Bulbus nicht nachzuweisen vermocht. Wir müssen vielmehr mit Mellinger annehmen, daß in beiden Fällen die unter die Bindehaut injizierte Flüssigkeit nur als lymphtreibendes, zirkulationsanregendes Mittel wirkt, und da kann nur die Erfahrung lehren, welches von beiden besser wirkt.

Eine Frage von eminenter praktischer Bedeutung ist die, ob und wann operative Eingriffe am sympathisierten Auge gestattet sind. Gerade in diesem Punkte haben unsere Anschauungen eine außerordentliche Wandlung in letzter Zeit erfahren, und ich zweifle nicht, daß unsere besseren Heilerfolge zum großen Teil dem allgemein anerkannten Prinzip zuzuschreiben sind, daß man bei sympathischer Entzündung so wenig wie möglich und so spät wie möglich operieren soll.

Zwei Indikationen fordern in diesen Fällen zu Eingriffen auf, die Drucksteigerung und das schlechte Sehvermögen. Erstere suchte man durch wiederholte Iridektomien zu bekämpfen, in der Annahme, daß nur der Abschluß beider Kammern gegeneinander, die Hypertonie bedinge, und daß dieser Abschluß nur operativ beseitigt werden könne. Ad I möchte ich bemerken, daß man im Laufe gerade von sympathischen Entzündungen nicht selten Hypertonie mit normalem Druck spontan wechseln sieht. Hier kann natürlich von einem unüberwindlichen Circulationshindernis nicht die Rede sein, vielmehr liegt eine temporäre Verstopfung der Fontanaschen Räume durch die Entzündungsprodukte, vor allem durch massenhafte Leukocyten vor, auch wird das in diesen Fällen ja stets fibrinreichere Kammerwasser wohl besonders schwer diffundieren. Hier kann eine Iridektomie natürlich gar nichts nützen; sie schadet im Gegenteil dadurch, daß sie die Entzündung wieder stärker anfacht. Helfen kann hier nur eine energischere Anwendung der vorhin erwähnten Antiphlogistica und Mittel, welche eine energischere Lymphcirculation anregen. Gerade hier haben wir von den subconjunctivalen Kochsalzinjektionen die günstigste Wirkung zu erwarten, und ich habe mich in einer Reihe von Fällen überzeugt, daß dieselben direkt als druckherabsetzendes Mittel bezeichnet werden können, gelegentlich aber auch direkt drucksteigernd wirken. Man vermeide deshalb eine ambulante Anwendung derselben.

Aber auch wo eine circuläre oder gar eine flächenförmige hintere Synechie Ursache der Drucksteigerung ist, würde ich immer zunächst ein dilatatorisches Verfahren bevorzugen, denn erfahrungsgemäß hat diese Operation gerade in frühen Stadien stets einen Nachschub der Entzündung zur Folge mit erneuter stärkerer Exsudation, durch welche ein etwa geschaffenes Kolobom wieder verlegt wird und

dadurch der Effekt der Operation vernichtet. Bei flächenförmigen Adhäsionen ergeben sich außerdem die größten technischen Schwierigkeiten; nur fetzenweise kann das morsche Irisstroma von den retroiridischen Schwarten, oder von der Linsenkapsel losgerissen werden, und eine hinreichende Lücke wird nur in den seltensten Fällen erreicht. Es ist daher ratsam, auch bei dieser Sachlage es zunächst mit Antiphlogisticis und subconjunctivalen Injektionen, schlimmstenfalls mit Paracenthesen zu versuchen, um möglichst Zeit zu gewinnen. Hilft alles nichts, so bleibt freilich nur die Iridektomie eventuell Circlodialyse übrig, aber die Aussicht auf Erfolg ist gering.

Während die Drucksteigerung mitunter zum Eingreifen auch an einem ungünstigen Zeitpunkt zwingen kann, ist dem Arzt bei Eingriffen zur Verbesserung der Sehschärfe die Wahl des Zeitpunktes völlig überlassen. Hier ist als allgemein gültige Regel aufzustellen, daß man trotz des Drängens der Kranken möglichst lange zuwarten soll, mindestens bis das Auge ein halbes Jahr lang völlig frei von entzündlichen Erscheinungen gewesen ist. Jeder zu früh unternommene Eingriff straft sich durch ein Rezidiv der Entzündung und läßt das Auge gewöhnlich in einem schlechteren Zustande zurück, als es vorher gewesen ist.

Zwei Eingriffe kommen im allgemeinen in Betracht, die Iridektomie und die Beseitigung der getrübten oder selbst klaren Linse. Erstere ist indiziert, wenn bei klarer Linse das ganze Pupillargebiet durch Exsudat verlegt ist. Bestehen dabei hintere Synechien nur am Pupillarrand, so bietet sie keine technischen Schwierigkeiten. Besteht dagegen eine flächenförmige Adhäsion, so ist sie häufig völlig unmöglich; es gelingt nicht, an irgend einer Stelle die retroiridischen Schwarten von der Linse zu lösen. Hier bleibt dann nur die Beseitigung der klaren, häufiger leicht getrübten Linse, die auch mitunter da noch brauchbare Resultate gibt, wo bereits leichte Phthisis oder selbst Gesichtsfelddefekte vorhanden sind. Man extrahiert am besten nach der Wenzelschen Methode, indem man das Messer gleich durch Iris, Schwarte und Linsenkapsel hindurchführt, die Linse entbindet und nun durch zwei von den Winkeln der Hornhautwunde aus konvergierende Schnitte mit der Scherenpinzette ein dreieckiges Stück des undurchsichtigen Diaphragmas exzidiert. Falls nötig kann man nach einigen Monaten eine Iridektomie nachschicken. Besteht bei partieller oder bei circulärer hinterer Synechie eine Katarakt, so kommt man in der Regel mit der gewöhnlichen modifizierten Linearextraktion aus, wobei aber zweckmäßig die Iridektomie der Extraktion um einige Wochen vorhergeschickt wird.

Ist das Sehvermögen auf dem sympathisierten Auge zu grunde gegangen, und macht dasselbe durch Drucksteigerung oder durch Fortdauer der Entzündung heftige Schmerzen, so bleibt nichts übrig als die Enucleation oder die Resektion.

Pathogenese. Auf welchem Wege und durch welche Agentien die Entzündung vom ersterkrankten zum sympathisierten Auge übergeleitet wird, wissen wir mit Bestimmtheit nicht anzugeben. Nur darüber sind sich jetzt alle Autoren einig, daß es sich um einen einfachen, nervösen Transfert, wie bei der sympathischen Reizung nicht handeln kann. Längst aufgegeben ist die von Mackenzie (Practical Treatise on the diseases of the eye, London 1835.), dem wir die erste eingehende Schilderung des klinischen Bildes verdanken, aufgestellte Hypothese, in den Opticusbahnen werde der Reiz übergeleitet. Der von H. Müller (Gräfes A. IV, 1, p. 368) erbrachte Nachweis, daß sich in solchen Augen nicht selten auch nicht eine leitungsfähige Opticusfaser mehr befindet, gab ihr den Todesstoß. Aber auch die durch lange Jahre für zweifellos richtig gehaltene Ciliarnerventheorie, die Annahme, ein durch die Ciliarnerven übertragener, rein nervöser Reiz steigere sich im zweiten Auge allmählich zur Entzündung, konnte den modernen Anschauungen über das Wesen und die

Ursachen der Entzündung nicht standhalten und wird von keiner Seite mehr vertreten. Entzündung entsteht niemals durch nervöse Reizung, sondern stets durch die Wirkung entzündungserregender Stoffe, die entweder als solche an den Ort der Entzündung gelangen können oder erst an Ort und Stelle durch die Lebenstätigkeit pathogener Mikroorganismen entstehen.

Für die Entstehung der sympathischen Uveitiden stehen mehrere Theorien augenblicklich im Vordergrunde der Diskussion: 1. die von Leber 1881 aufgestellte Migrationstheorie, die besonders Deutschmann durch experimentelle und bakteriologische Arbeiten zu stützen sich bemüht hat, und 2. die von Schmidt-Rimpler Gräfes A. XXXVIII, 1, p. 199, 1892 aufgestellte Vermittlungshypothese, die sog. „modifizierte Ciliarnerventheorie".

Die Schmidt-Rimplersche Hypothese nimmt an, daß im ersterkrankten Auge durch die Wirkung der Entzündung ein Reizzustand in den Ciliarnerven entstehe, welcher auf das zweite Auge übertragen werde; hier aber steigere er sich nicht als solcher zur Entzündung, wie die reine Ciliarnerventheorie annimmt, sondern er bereite hier nur den Boden vor, auf dem dann andere im Körper kreisende Noxen, die sonst unschädlich geblieben wären, festen Fuß fassen können. Als solche Noxen sieht Schmidt-Rimpler in erster Linie Bakterien an, erwähnt aber auch die Möglichkeit, daß es sich um Toxine handle. Noch viel weiter faßt Panas diesen Begriff, der auch chronischen Alkoholismus, Bleivergiftung, Nasen-, Rachen- und Mundkrankheiten als genügende Noxen ansieht.

Die Migrationstheorie geht von der Annahme aus, daß nur bakterielle Entzündungen ein Auge sympathiefähig machen. Sie nimmt an, daß diese Bakterien in der Kontinuität fortwandern und auf Lymphbahnen ins zweite Auge gelangen. Der Weg, den sie hierbei einschlagen, führt wahrscheinlich in Stamm und Scheiden des ersten Opticus über das Chiasma in Stamm und Scheiden des zweiten Opticus. An dessen peripherem Ende angelangt, wandern sie entweder direkt in die Papille und die hintersten Abschnitte der Aderhaut oder sie begeben sich nach vorn, sei es im suprachorioidealen oder im Tenonschen Raume und infizieren zuerst Iris und Ciliarkörper. Das sympathische Bacterium ist bisher nicht gefunden und wahrscheinlich mit unseren heutigen bakteriologischen Hilfsmitteln überhaupt nicht nachweisbar. Zu den bekannten Eiterbakterien gehört es nicht.

Über diesen Gegenstand erscheint gegenwärtig eine Serie von Arbeiten aus der Feder F. Deutschmanns, welche die Migrationstheorie R. Deutschmanns beweisen sollen, in Gräfes A. LXXVIII, p. 494 u. LXXIX, p. 500.

3. Die Theorie Berlins, die sympathische Entzündung sei eine bakterielle Metastase; auf dem Blutwege würden pathogene Mikrobien aus einem in das andere Auge verschleppt, wurde später von Römer (A. f. Aug. 1906; LIV, p. 207, LV, p. 313; LVI, p. 9; LXI, p. 161) wieder zur Anerkennung gebracht, wenn man auch nicht gerade sagen kann: bewiesen, denn die Erreger sind noch nicht gefunden. Nach Gradle (Heidelb. Berichte 1910, 36. Vers. p. 238) und Jones u. Browning (Br. med. j. 1911, p. 1426) sind die Lymphocythen im Blut vermehrt, besonders die größeren mononucleären, die polymorphkörnigen sind dagegen vermindert. Dieses Blutbild spreche für Protozoeninfektion und werde durch Salvarsanbehandlung günstigst beeinflußt.

Für die reine sympathische Papilloretinitis, die sich durch eine ganze Reihe von Besonderheiten von den Uveitiden scharf abgrenzt, hat Schirmer 1892 die Hypothese aufgestellt, daß sie durch Überleitung lediglich von toxischen Stoffen aus dem ersten Auge ins zweite entstehe. Auch hier werden die Lymphräume im

Opticus vielleicht zur Überleitung benutzt; daß sie hierzu wohl befähigt sind, wissen wir aus experimentellen Untersuchungen von Deutschmann, Alt und anderen.

Auf eine Kritik der verschiedenen Theorien einzugehen ist hier nicht der Platz. Dieselbe ist ausführlich behandelt in Schirmers Bearbeitung der sympathischen Augenleiden im Handbuch der Augenheilkunde von Gräfe-Sämisch, 2. Aufl., VI, Kap. VIII.

Literatur: Die Literatur findet sich für die Zeit bis 1899 inkl. in dem betreffenden Abschnitt der 2. Aufl. des Handbuches von Gräfe-Sämisch, VI, Kap. VIII; für die Zeit bis 1909 incl. in den Ergebnissen der Allg. Path. u. s. w. von Lubarsch u. Ostertag. Referat von W. Stock über 70 Arbeiten. Bergmann, Wiesbaden, 1910. Fragen, welche neuerdings wiederum diskutiert werden, sind die, ob es möglich sei, eine sympathisierende Verletzung zu erkennen, ohne daß das andere Auge sympathisiert wäre, ob die sympathisierende Entzündung endogen (ohne jede, auch operative Verletzung) entstehen könne, ob sicher Bakterien oder vielleicht nur Toxine solcher, ob vielleicht eine Autointoxikation anzunehmen sei. Diese Fragen dürften indes nicht so bald definitiv beantwortet werden. — Elschnig, Gräfes A. LXXX, p. 1211. — Guillery, Arch. f. Aug. LXVIII, H. 3. — Kümmell, Gräfes A. LXXIX, H. 3. — Reis, Mon. f. Aug. Nov. 1911.

Symphyseotomie ist die kunstgerechte Durchtrennung der Symphyse zum Zwecke der Beseitigung eines geburtshilflichen Mißverhältnisses.

Diese Operation wurde im Jahre 1768 von Sigault vorgeschlagen und 1777 von ihm zum erstenmal ausgeführt. Wegen ihrer Gefährlichkeit hat sie nie allgemein Eingang in die praktische Geburtshilfe gefunden. Sie war eine vergessene Operation, als im Jahre 1881 Morisani in Neapel durch die Mitteilung von 50, größtenteils von ihm ausgeführten Schamfugenschnitten sie neuerdings in den Vordergrund der Diskussion rückte. Seitdem haben sich die Operationserfolge derart gebessert, daß in gewissen Fällen die Symphyseotomie als eine vollberechtigte geburtshilfliche Operation anzusehen ist.

Nach der letzten, von Neugebauer publizierten Statistik, welche 278 Operationen umfaßt, wurden 247 Frauen geheilt, 31 starben, d. i. 11·1%. Die Sterblichkeit der Kinder betrug 19%.

Die Symphyseotomie ist angezeigt bei räumlichen Mißverhältnissen mittleren Grades, bei denen ein geringer Raumzuwachs genügen würde, um das Kind unverletzt zu entwickeln. Bei einer Conjugata zwischen 7 und 9 werden wir zunächst abzuwarten haben, bis der Muttermund völlig erweitert ist. Ist dann der Kopf mit einem größeren Segmente in das Becken eingetreten, so kann ein schonender Zangenversuch gemacht werden, und wenn derselbe erfolglos blieb und das Kind sicher lebt, so kann die Symphyseotomie ihre Anzeige finden. Bei Querlage und Beckenendlage ist sie weniger zu empfehlen, da zunächst schon die Beurteilung des Grades des räumlichen Mißverhältnisses hierbei sehr schwierig ist, die Wendung aber für die Weichteile gefährlich werden könnte, wenn man dieselbe nach gemachter Symphyseotomie vollführt. Dasselbe gilt wohl auch von der Extraktion des Kindes in Beckenendlage, welche, soll das Kind überhaupt lebend erhalten werden, mit einer gewissen Raschheit ausgeführt werden muß, wobei die Gefahr für die Weichteile in der Gegend der Symphyse eine sehr große ist, da dieselben der knöchernen Unterlage entbehren.

Die Symphyseotomie kann in gewisser Beziehung auch als eine Konkurrenzoperation der Sectio caesarea aus relativer Indikation angesehen werden; bei zweifelloser Asepsis ziehen wir die Sectio caesarea der Symphyseotomie vor. Bei zweifelhafter Asepsis jedoch oder bei vorausgegangener längerer Geburtsarbeit oder vorausgegangenen künstlichen Entbindungsversuchen kann die Sectio caesarea aus relativer Indikation nicht empfohlen werden und tritt an ihre Stelle die Symphyseotomie bei lebendem Kinde. Aber auch bei vollkommen gesicherter Asepsis der Genitalien wird in der Privatpraxis aus äußeren Gründen nicht die Symphyseotomie, sondern leider

meist die Kraniotomie des lebenden Kindes an Stelle der Sectio caesarea treten müssen. Die Sectio caesarea bei absoluter Indikation und die Symphyseotomie schließen sich gegenseitig aus. Doch könnte in besonderen Ausnahmefällen bei einer Conjugata unter $6^{1}/_{2}$ und totem Kinde die Symphyseotomie in Kombination mit der Embriotomie in Frage kommen, wenn der Zustand der Gebärenden die Sectio caesarea als ganz besonders gefährlich erscheinen lassen würde.

Der Größenzuwachs, den das Becken durch die Symphyseotomie erfährt, beträgt bei 5 *cm* Symphysendistanz für die Conjugata 1, für die Transversa major 2·1 *cm*; dabei rückt das Kreuzbein mit seiner Basis nach rückwärts, wobei es eine Drehung um eine durch die Mitte des Kreuzbeines ziehende frontale Achse ausführt. Dabei ist jedoch die Beweglichkeit der Hüftkreuzbeingelenke durch die Trennung in der Symphyse eine so bedeutende geworden, daß das Kreuzbein auch die entgegengesetzte Bewegung machen kann. Das letztere geschieht dann, wenn der Kopf den Beckeneingang überwunden hat und im Begriffe ist, sich dem Ausgange zu nähern.

Die Technik der Operation gestaltet sich folgendermaßen: Die Schamhaare werden entfernt, das Operationsterrain sorgfältig desinfiziert, die Gebärende auf den Operationstisch in Steißrückenlage gebracht, die Beine leicht flektiert, etwas abduziert; durch einen median etwas über dem oberen Symphysenende beginnenden Schnitt werden die Weichteile über der Symphyse bloßgelegt und indem man mit dem Finger über dem oberen Rande der Symphyse eingeht auch von der hinteren Fläche der Symphyse losgelöst, u. zw. beiderseits auf 2—3 *cm*. Hierauf wird der Symphysenknorpel zunächst mit einem Skalpell und zuletzt in der Richtung von hinten oben nach vorne unten mit einem gekrümmten Knopfbistouri durchtrennt. In dem Momente der vollendeten Durchtrennung klafft die Symphyse auf 3—5 *cm*; eine mitunter nicht unbedeutende Blutung aus den Schwellkörpern der Klitoris wird durch Tamponade gestillt. Hierauf werden die Beine stärker flektiert und die Entbindung mit der Zange vollendet. Bei der Extraktion mit der Zange ist besondere Vorsicht notwendig, damit keine Weichteilverletzungen erfolgen; besonders muß man sich hüten, mit der Zange den Kopf zu früh zu heben, da das Hypomochlion am unteren Ende der Symphyse fehlt und die Weichteile nicht im stande wären, den fixen Punkt für die Drehung des Kopfes abzugeben. Ebenso muß auch die Extraktion sehr langsam und vorsichtig ausgeführt werden. Am besten ist es, zum Schutze der Weichteile in der Gegend der Symphyse möglichst bald eine ausgiebige, 1—2seitige Episiotomie nach hinten anzulegen.

Ist die Extraktion vollendet, so werden die Beine wieder etwas gesenkt und nun sofort die Naht sowohl der Knochen als auch der benachbarten Weichteile ausgeführt. Die Knochennaht wird am besten mit Silberdraht, die Weichteilnaht mit Seide gemacht. Zur Anlegung des Silberdrahtes durchbohrt man jede Symphysenhälfte etwa $1-1^{1}/_{2}$ *cm* von ihrem Rande in schräger Richtung von außen nach innen mittels eines Drillbohrers, der an der Spitze eine Öse trägt; in diese wird der Draht eingefädelt, beim Zurückziehen des Drillbohrers von hinten nach vorne durch den Bohrkanal durchgezogen und dann genau dasselbe auch auf der anderen Seite ausgeführt. Die durchgezogenen Drähte werden vorläufig nicht geschnürt, sondern zunächst die sämtlichen Weichteilnähte angelegt, u. zw. tiefgreifende und oberflächliche Nähte, und dann ganz zuletzt bei gestreckten, abduzierten und einwärts gerollten Beinen die Nähte in derselben Reihenfolge, in der sie angelegt wurden, geknüpft. Es hat dies den Zweck, die zu starke Spannung, welche bei der Abduction und Flexion der Beine besteht, aufzuheben, damit die Naht nicht gleich nach ihrer Anlegung wieder zum Platzen gebracht werde.

Die Nachbehandlung gestaltet sich, wenn eine Knochennaht ausgeführt wurde, sehr einfach. Ein Beckengürtel ist in solchen Fällen zur Fixation der getrennten Knochenenden nicht erforderlich. Die Nähte können, soweit sie Weichteile sind, am 8. Tage entfernt werden; die Silberdrähte läßt man etwa 3 Wochen liegen und entfernt sie dann durch den unteren Winkel, in den man zweckmäßig auch einen Jodoformgazestreifen zur Drainage eingelegt hat.

Die Resultate sind mit seltenen Ausnahmen sehr gute zu nennen, u. zw. sowohl bei Ausführung der Knochennaht, als auch ohne dieselbe; jedoch muß man sagen, daß diejenigen Frauen, bei denen die Symphyse sofort nach der Operation genäht wurde, ihre Gehfähigkeit rascher und sicherer erlangen als diejenigen, bei denen die Naht unterlassen wurde.

Für spätere Geburten hat die Symphyseotomie den Vorteil, daß das Becken in der Regel weiter bleibt und demgemäß auch die Schwierigkeiten der früheren Entbindungen in der Regel bedeutend verringert sind oder ganz wegfallen.

In neuerer Zeit ist die Symphyseotomie fast vollständig verdrängt worden durch die laterale Durchtrennung des horizontalen Schambeinastes nach Gigli. (Hebosteotomie.) Die Indikationen sind dieselben wie zur Symphyseotomie. Durch Schnitt neben der Symphyse wird der horizontale Ast freigelegt und mittels Drahtsäge durchtrennt. Nach Döderlein wird die Operation subcutan ausgeführt, indem eine entsprechend lange, starke, gekrümmte Nadel von oben nach unten oder umgekehrt (Tandler) hinter dem horizontalen Aste durchgeführt wird und zum Nachziehen der Drahtsäge dient. Die laterale Durchtrennung hat den Vorteil vor der medianen, daß bei ersterer die Blase nach einer Seite ausweicht und weniger leicht verletzt wird. Unter den oben angeführten Indikationen wird die Operation heute auf Mehrgebärende beschränkt, da bei Erstgebärenden die Gefahren der Weichteilverletzung große sind.

Schauta.

Syphilis (Lustseuche, Lues). Unter der Bezeichnung Syphilis verstehen wir eine chronisch verlaufende Infektionskrankheit, deren Erscheinungen sich sowohl an der Haut als auch an den inneren Organen abspielen und in ihrem Verlauf häufig einen Typus einhalten, die durch eine uns bekannte Spirochäte, die Spirochaeta pallida hervorgerufen wird. Nachdem sich die kontagiösen Erscheinungen der Syphilis oft an den Geschlechtsteilen lokalisieren, erfolgt die Übertragung der Syphilis gerne von Mensch zu Mensch durch den Geschlechtsverkehr, weshalb die Syphilis gemeinhin zu den Geschlechtskrankheiten gezählt wird.

Historisches. Über das Alter der Syphilis sind die Meinungen sehr geteilt. Aus verschiedenen plastischen Werken und aus der Literatur trachtete man den Beweis zu erbringen, daß in Japan, China einerseits, Südamerika (Peru, Chile) anderseits die Syphilis schon viele hundert Jahre vor Christo bekannt war, wie anderseits auch den Römern und Griechen die Erkrankung und deren Kontagiosität und Übertragung durch den Geschlechtsverkehr bekannt gewesen sein soll. Unzweifelhaft sind diese Nachweise nicht und zweifellos dokumentarisch erwiesen ist erst das Auftreten der Syphilis in Mitteleuropa um das Ende des XV. Jahrhunderts, wo sie dann wieder durch Kolumbus aus Amerika eingeschleppt, oder im Heere Karls VIII. auf dessen Feldzug nach Italien entstanden sein und sich rasch über Mitteleuropa verbreitet haben soll. Nun haben aber die letzteren Annahmen wenig Wahrscheinlichkeit für sich und es sprechen mehrere Momente dafür, daß die Syphilis schon im Altertum und Mittelalter wohl vorkam, aber nicht als Erkrankung sui generis erkannt, sondern mit der Lepra, dem Aussatz, zusammengeworfen wurde. Lassen gewisse Ähnlichkeiten [illegible] klinischen Bilde und Verlauf der Syphilis und Lepra die Möglichkeit einer Con-

fundierung beider Krankheiten als plausibel erscheinen, so sprechen dafür besonders zwei Momente: 1. Der Umstand, daß jene Angaben über die unmittelbare und mittelbare Kontagiosität der Lepra, die sich in den Berichten aus dem Altertum und Mittelalter vorfinden, mit dem, was wir über die Kontagiosität der Lepra von heute wissen, absolut nicht übereinstimmen, ganz wohl aber mit unseren heutigen Erfahrungen bezüglich der Syphilis in Übereinstimmung zu bringen sind. 2. Die Tatsache, daß mit dem Auftauchen der Syphilis, d. h. in dem Augenblick, als die Ärzte die Syphilis erkennen und diagnostizieren lernten, die Lepra in Mitteleuropa rasch an Häufigkeit und Verbreitung abnahm, was wohl nur dadurch bedingt sein konnte, daß mit der Erkenntnis der Syphilis alle diese, bisher in der Rubrik der Lepra geführten Fälle nun aus dieser Rubrik ausschieden, wobei aber natürlich auch eine Abnahme der eigentlichen, echten Lepra gleichzeitig stattgefunden haben konnte. Jedenfalls scheint es sicher, daß die Syphilis Ende des XV. Jahrhunderts mit bisher nicht gekannter Heftigkeit als bösartige Seuche auftrat.

Bei dieser ungemein extensiven und intensiven Verbreitung darf es nicht wundernehmen, daß am Anfang die verschiedensten siderischen und tellurischen Einflüsse als Ursache der Verbreitung derselben angesehen werden. Erst Mitte des XVI. Jahrhunderts erkannten Fracastor und Fernelius, daß die Syphilis durch den „venerischen Kontakt" übertragen werde und mit einem Primäraffekt, der meist am Genitale sitzt, beginne. Als Primäraffekt wurden aber nicht nur die verschiedenen Geschwürformen, also auch der weiche Schanker, sondern auch der Harnröhrentripper angesehen, das Virus dieser als identisch (daher Identitätslehre genannt) angesehen. Auch Hunter, der der Erste den syphilitischen Initialaffekt, den Hunterschen Schanker genau beschrieb, war Identist.

Durch Ricords Experimente und klinische Beobachtungen wurde zunächst der Tripper, durch Bassereau, Clerc, Bärensprung, v. Sigmund etc. der weiche Schanker als selbständige Erkrankung erkannt. Die Entdeckung des „Gonokokkus" (Neisser 1879) als Erreger des gonorrhoischen Prozesses, des „Streptobacillus" (Ducrey 1889) als Erreger des weichen Schankers, der „Spirochaeta pallida" (Schaudinn und Hoffmann 1905) als Erreger der Syphilis hat endlich die ätiologische Selbständigkeit der drei Geschlechtskrankheiten zweifellos erwiesen.

Ätiologie. Seit der Inauguration der Bakteriologie durch Kochs Untersuchungen waren die Bemühungen zahlreicher Untersucher auf die Entdeckung des Syphiliserregers, den man sich — wegen der zahlreichen Analogien, welche die Syphilis und die Tuberkulose klinisch und in ihrem Verlaufe darbieten — als Bacillus vorstellte, gerichtet.

Zahlreiche Stäbchen, aber auch Kokken, protozoenähnliche Körperchen (Siegels Cytorrhyktes luis) wurden als Erreger der Syphilis angesehen und beschrieben. Jedoch erst Schaudinn und Hoffmann gelang es, in den Sekreten und Gewebetrümmern syphilitischer Efflorescenzen eine zarte Spirochäte, die „Spirochaeta pallida" nachzuweisen, die durch die Konstanz des Befundes in den syphilitischen Krankheitsherden aller Lokalisationen und aller Stadien der Syphilis, im Blute bei hereditärer Syphilis, das ausschließliche Vorkommen nur in syphilitisch veränderten Geweben, als Erreger der Syphilis angesehen werden kann, wenn auch die Reinkultur mit erfolgreicher Übertragung heute trotz diesbezüglicher Angaben (Schereschewsky) noch nicht einwandfrei gelungen scheint.

Zum Nachweis der Spirochaeta pallida eignen sich mehrere Methoden: 1. Der Nachweis im lebenden Zustande, im hängenden Tropfen mittels Ölimmersion

(Schaudinn und Hoffmann), der sehr mühselig ist, da die Syphilisspirochäte sehr zart, wenig lichtbrechend und blaß ist (daher „pallida“) oder besser mittels der Dunkelfeldbeleuchtung (Landsteiner und Mucha). 2. Im eingetrockneten und fixierten Sekrete (Reizserum) mittels der Giemsalösung (Eosin und Azur II). 3. Im Gewebe mittels der Levaditischen Methode (Färbung mit Nitrasargentilösung, Differenzierung mittels Pyrogallollösung im Dunkel).

Im lebenden Zustande nun stellt sich die Syphilisspirochäte als ein sehr zarter, gleichmäßig in einer Ebene steilwellig gebogener Faden mit verjüngten Enden dar, dessen Länge 4—14 μ beträgt. Die Zahl der Wellen beträgt meist 6—10, sie sind schmal und steil. Diese Form der Spirochaeta pallida ist eine präformierte und bei Untersuchung im lebenden Zustand ungemein gleichmäßig. Sie ändert sich nicht bei Bewegung. Die Bewegungen stellen sich dar als rasche Rotation um eine Längsachse, als Vor- und Rückwärtsgleiten, als Beuge- und Streckbewegung des ganzen Körpers. Im Giemsapräparat erscheint — im Gegensatz zu anderen tiefblau gefärbten Spirillen — die Syphilisspirochäte rötlichblau, ihre Wellen meist etwas auseinandergezogen, nach den Enden flacher, der ganze Faden nicht immer gerade, sondern S-förmig gekrümmt oder zu einer Schleife umgeschlagen. Im Gewebe sind die Spirochäten durch die Anlagerung von Silberpräcipitaten breiter und gröber. Zuweilen sind bei allen drei Darstellungsmethoden mehrere Spirochäten zu einem Zopf verwickelt. Als differentialdiagnostisch charakteristisch sind zu beachten die Zartheit des Fadens, die steilen schmalen Wellen, die verjüngten Enden, die rötliche Färbung mit Giemsalösung. Mit den erwähnten Methoden gelingt der nahezu konstante Nachweis der Spirochäte in den Krankheitsprodukten aller Stadien der Syphilis, wenn auch in wechselnder Menge, der Nachweis in den Exanthemen, den Lymphdrüsen, den visceralen Lokalisationen bei acquirierter und ererbter Lues, bei letzterer reichlich, bei ersterer spärlich und nur zu Zeiten auch im Blute.

Als für das Verständnis der Syphilis wesentlich fördernd ist zu der Entdeckung der Syphilisspirochäte in den letzten Jahren (1903) auch die Möglichkeit der Übertragung der Syphilis auf Tiere (Metschnikoff und Roux, Neisser, Finger-Landsteiner u. a.) gekommen, durch die zahlreiche Fragen der Syphilispathologie, Übertragbarkeit des Gumma (Finger-Landsteiner, Neisser) u. a. Infektiosität des Sperma (Finger-Landsteiner, Uhlenhuth etc.) zur Aufklärung kamen. Als besonders geeignet erweisen sich höhere und niedere Affen bei cutaner, Kaninchen bei Impfung in die vordere Augenkammer und den Hoden.

Als Träger des Syphilisvirus ergeben sich aus klinischer Erfahrung, den früheren Impfungen am Menschen, besonders aber den Tierimpfungen, die Zerfallsprodukte syphilitischer Efflorescenzen der Primär- und Sekundärperiode, das Blut Sekundärsyphilitischer, während das Gumma, das im zerfallenen Gewebe keine, nur im frischen Randinfiltrate spärliche Spirochäten führt, für die Praxis nach wie vor als kaum kontagiös zu gelten hat. Von physiologischen Sekreten ist nur die fakultative Kontagiosität des Sperma zweifellos erwiesen, aber auch die anderer physiologischer Sekrete Syphilitischer erscheint nicht ganz ausgeschlossen.

Mit Speichel und Milch sind wohl Übertragungen auf Affen bisher nicht gelungen. Nachdem aber im Sediment des Harnes eines Patienten mit sekundärsyphilitischer Nephritis, bei hereditärer Lues im Epithel und Lumen der Ausführungsgänge der Schweißdrüsen, in den Nieren und im Lungenepithel reichlich Syphilisspirochäten nachgewiesen werden, ist die fakultative Kontagiosität der physiologischen Sekrete rezentsyphilitischer Individuen wohl zuzugeben.

Daß auch anderweitige Zerfallsprodukte nicht luetischer Krankheiten bei Luetikern zu infizieren vermögen, ist, nachdem im Eiter eines Molluscum contagiosum die Syphilisspirochäte nachgewiesen wurde, als möglich anzunehmen.

A. Akquirierte Syphilis.

Allgemeiner Verlauf der Syphilis. Die Syphilis ist eine chronische Infektionskrankheit, welche von Virchow wegen der Struktur der syphilitischen Infiltrate, besonders des Tertiärstadiums, sowie der Ähnlichkeit des Baues derselben mit denen der Tuberkulose, mit dieser zusammen in die Gruppe der infektiösen Granulationsgeschwülste einbezogen wurde. Sie ist eine Erkrankung von meist eminent chronischem, sich auf Jahre und Jahrzehnte hinziehenden Verlauf, der in der Mehrzahl der Fälle einen gewissen Typus zeigt. Dieser Typus äußert sich darin, daß nach der Infektion zunächst eine 2–3 Wochen lange Inkubationszeit verläuft, nach welcher am Orte der Infektion sich ein meist klinisch wohlcharakterisierter Affekt, der Initialaffekt entwickelt, der sehr bald von einer multiplen, indolenten Schwellung der nachbarlichen Lymphdrüsen gefolgt ist, die sich zunächst auf die im Lymphstromgebiet höher gelegenen Lymphdrüsen fortsetzt, etwa 6–7 Wochen nach der Infektion aber auch entferntere Lymphdrüsen befällt. Nach einem weiteren Zeitraum von 5–7 Wochen nach Auftreten des Initialaffektes, der sog. zweiten Inkubationsperiode, also 8–10 Wochen nach der Infektion, treten, eingeleitet von den sog. Eruptionserscheinungen: Fieber, Mattigkeit, Kopfschmerz mit nächtlicher Exacerbation, rheumatischen und neuralgischen Schmerzen, Exantheme der allgemeinen Decke auf, der Patient ist in das sekundäre Stadium getreten. Die Exantheme der Haut sind oft recht polymorph, aber wohlcharakterisiert und von Efflorescenzen an den Schleimhäuten gefolgt. Diese Exantheme pflegen sich innerhalb der ersten Jahre nach der Infektion in gewissen Intervallen zu wiederholen, aber auch schon während dieser Zeit sind Erkrankungen anderer Organe, Knochen, Periost, Gelenke, Iris, Hoden, Gehirnarterien, nicht selten. Das Sekundärstadium pflegt meist 2–4 Jahre zu dauern. Für eine größere Zahl von Fällen ist damit der Verlauf der Lues abgeschlossen.

In einer zweiten Gruppe aber treten, nach einer Latenzperiode von 2–3 Jahren, aber nicht selten erst wesentlich später, selbst 50–60 Jahre nach der Infektion, weitere Erscheinungen auf, die dem sog. tertiären Stadium angehören. Es handelt sich dann entweder um größere knotige Infiltrate, die aus wenig lebensfähigem Zellmaterial gebildet, bald in den centralen Anteilen zerfallen, verfetten, verkäsen, sich in verschiedenen Organen lokalisieren, wenn nahe der Körperoberfläche, dann nach dem Typus kalter Abscesse nach außen durchbrechen und zu oft ausgebreiteten Ulcerationen führen, die dann mit Narbenbildung ausheilen, die sog. Gummen, oder die Infiltrate, sei es noch knotig oder mehr diffus, übergehen, ohne Ulceration, in Schwielenbildung, führen zu Cirrhose.

Im Anschluß an das tertiäre Stadium in den einen, als Ersatz desselben in anderen Fällen kommt es zu schweren Erkrankungen innerer Organe, die als quaternäre, para- oder metasyphilitische bezeichnet werden und sich von den bisher genannten dadurch unterscheiden, daß sie im Gegensatz zu denselben auf antiluetische Therapie nicht oder nur ungenügend reagieren, hierher gehört die Arteriosklerose, die Tabes, die progressive Paralyse. Endlich vermag manche Syphilis in allgemeine Kachexie und ausgebreitete Amyloidose auszugehen.

Abseits davon steht eine kleine Gruppe von Fällen von abweichendem schweren Verlauf, Fälle, die als Syphilis maligna (ulcerosa praecox) bezeichnet werden,

Fälle, in denen die Syphilis einen akuten Verlauf nimmt, ohne Latenzintervalle die Erscheinungen rasch ablaufen und auch schon die ersten Erscheinungen auf Haut und Schleimhaut die Tendenz zu Zerfall und Ulceration zeigen, es relativ rasch und häufig zu Erkrankungen der Knochen und des Hodens kommt, die Mitbeteiligung des Gesamtorganismus eine bedeutende ist, so daß schwere Kachexie mit letalem Ausgang nicht zu den Seltenheiten gehört, umso mehr, als diese Form der Lues auf Quecksilber und Jod nicht so prompt reagiert. Prompter ist deren Reaktion auf Arsenik.

Gang der Infektion. Die syphilitische Infektion setzt voraus, daß eine leichte Läsion, eine Epithelverletzung, eine Erosion mit dem spirochätenführenden Material, das von einem Syphilitischen herstammt, in Berührung kommt. Als solches Material gilt in erster Linie die Absonderung eines der Epitheldecke beraubten, erodierten oder ulcerierten Infiltrates des Primär- oder Sekundärstadiums. Nachdem nun solche erodierte und ulcerierte Efflorescenzen an zwei Lieblingslokalisationen, am Genitale und der Mund- und Rachenschleimhaut vorkommen, wird die erste Lokalisation zum Ausgangspunkt der genitalen, die letztere zu dem der extragenitalen Infektion, welche letztere am häufigsten durch Kuß, Biß, das Säugen etc. zu stande kommt. Neben dieser unmittelbaren unterscheiden wir auch eine mittelbare Infektion bei der die Übertragung durch Eß- und Trinkgeschirre, verschiedene Geräte und Utensilien zu stande kommt und auch meist von der Mundhöhle des Syphilitischen ausgeht.

Mag nun das Syphilisvirus in dieser oder jener Weise auf eine Erosion oder Verletzung eines bisher nicht syphilitischen Individuums gelangen, setzt es sich hier fest, die Erosion verheilt meist, als ob nichts geschehen wäre, aber das Virus proliferiert in loco und gelangt meist schon sehr bald in die nächstgelegenen Lymphdrüsen auf dem Wege der zuführenden Lymphbahnen hinein. Als Reaktion auf diese Invasion entstehen Initialaffekt und regionäre Skleradenitis. Wohl kann von dem Initialaffekte aus Virus auch direkt in die Blutbahn einwandern, doch die Hauptmasse des Virus nimmt den Weg durch den Ductus thoracicus und die Vena cava in die Blutbahn und etwa 6–7 Wochen nach der Infektion kreist schon reichlich Virus im Blut, verläßt die Blutbahn und gelangt in das perivasculäre Bindegewebe. In Haut und Schleimhaut entstehen so jene zahlreichen lokalen Herde auf hämatogenem Wege, die wir als das syphilitische Exanthem bezeichnen. Im Gegensatze dazu entstehen alle Rezidive sowohl des Sekundär- als des Tertiärstadiums von in loco zurückgebliebenen Keimen. Der Grund, daß bei fast allen Syphilitischen die Haut und Schleimhaut zuerst und vorwiegend erkrankt – obwohl es auch eine Lues sine exanthemate gibt – daneben bei verschiedenen Syphilitikern bald dieses, bald jenes Organ früher oder später syphilitische Veränderungen zeigt, liegt in Abstufungen der Empfänglicheit der einzelnen Organe gegenüber dem Syphilisvirus, über die wir durch das Tierexperiment heute genau orientiert sind. Die Ursache der tertiären Erscheinungen liegt in örtlichen immunisatorischen Bestrebungen des Organismus, die eine örtliche Umstimmung in dem Sinne erzeugen, daß nur wenige Spirochäten örtlich zu proliferieren vermögen, der Organismus aber mit einer Überempfindlichkeitsreaktion auf diese örtliche Proliferation reagiert.

Die These von der dauernden Immunität des Syphilitischen gegen Neuinfektion ist auf Grund umfangreicher Untersuchungen (Finger-Landsteiner) dahin richtig zu stellen, daß der Syphilitische zu keiner Zeit seiner Erkrankung eine absolute Immunität gegen Neuinfektion darbietet, daß aber das Einsetzen

immunisatorischer Bestrebungen des Organismus dazu führt, daß die Empfänglichkeit sowohl gegen das eigene, als fremdes Virus, wenn auch gegen beide gleich, so doch geringer ist. Und so sind Reinfektionen mit abgeschwächtem oder typischem Ablauf — Primäraffekt allein, Primäraffekt mit Drüsenschwellung, Primäraffekt, Drüsenschwellung, Exanthem — nach Ablauf der ersten Syphilis, aber auch noch zur Zeit des Bestehens von Erscheinungen der ersten Infektion möglich.

Außer durch Infektion vermag aber die Syphilis auch von den Eltern auf deren Kinder überzugehen und bei diesen die Erscheinungen kongenitaler Syphilis zu erzeugen. Der Übergang des Virus erfolgt zunächst und vielleicht am häufigsten auf dem Wege der Placenta. Aber auch die Übertragung mit dem Ovulum oder dem Sperma erscheinen wahrscheinlich, nachdem im Ovulum Syphilisspirochäten nachgewiesen wurden, das Sperma (Finger-Landsteiner, Uhlenhuth) auf Tiere übertragbares Virus führt — doch sind diese beiden Übertragungsarten noch nicht einwandfrei erwiesen.

Klinik. A. Lues acquisita.

Primäraffekt. Gelangt in dieser oder jener Weise Material, das Syphilisvirus führt, auf eine kleine Verletzung eines bisher von Syphilis freien Menschen, dann verheilt diese Verletzung zunächst und etwa 10—14 Tage erscheinen am Ort der Infektion keine krankhaften Veränderungen. Erst nach dieser Zeit entsteht daselbst ein kleines braunrotes, leicht derbes knötchenförmiges Infiltrat, das entweder leicht schuppt, oder und häufiger an der Oberfläche eine kleine kreisrunde lackartig glänzende Erosion zeigt. In den nächsten Tagen nehmen die genannten Erscheinungen an Intensität und Extensität zu, es zeigt sich an der Infektionsstelle eine flache, oft derb knorpelige, etwas elevierte Platte, die an ihrer Oberfläche eine braunrote, lackartig glänzende Erosion zeigt, die rötlichgelbes Serum ausschwitzt, das an geeigneten Örtlichkeiten zu einer braunen Kruste eintrocknet. In den nächsten Tagen pflegt die Induration des Grundes, die Erosion an der Oberfläche ziemlich rasch zuzunehmen, so daß etwa Mitte oder Ende der dritten Woche nach der Infektion alle erwähnten klinischen Charaktere bereits typisch ausgesprochen sind. Mit der weiteren Zunahme des Infiltrates bis zu einer bereits ins Auge springenden knorpeligen Induration, der Vergrößerung der Erosion pflegt letztere sich insoferne zu ändern, als auf der Oberfläche der Erosion, ein festhaftender, speckartiger, grauweißer, gelblicher oder schmutzigbrauner Beleg auftritt, der die ganze Erosion bis auf einen schmalen braunroten Saum überzieht.

Bei ungünstiger Konstitution, Skrofulo-tuberkulösen, Potatoren, anämischen Individuen, bei ungünstigen örtlichen Circulationsverhältnissen, Druck eines engen Praeputiums etc. beschränkt sich die Nekrose nicht auf die Oberfläche, sondern sie dringt in die Tiefe und es entsteht dann in dem Infiltrate ein oft tiefer muldenförmiger, von nekrotischer Schichte bedeckter Substanzverlust.

Ende der sechsten Woche nach der Infektion pflegt die Sklerose auf der Höhe ihrer Entwicklung angelangt zu sein. Alle erwähnten klinischen Charaktere sind ad maximum ausgeprägt. Nach dieser Zeit beginnt zunächst ein Stillstand, die Sklerose bleibt auf dem Status quo, zuweilen bis zum Auftreten der sekundären Erscheinungen, oder es setzen sofort regressive Veränderungen ein. Der Beleg der Oberfläche stößt sich ab, die Oberfläche reinigt sich, ein Narbensaum beginnt sich zu entwickeln, der sich immer mehr vorschiebt und zu völliger Vernarbung der Erosion führt. Die Induration aber, wenn sie auch erweicht und zurückgeht, pflegt noch längere Zeit, bis über das Auftreten sekundärer Erscheinungen bestehen zu bleiben und damit die Narbe ein bräunliches Kolorit zu zeigen. Diese Form des syphilitischen

Initialaffektes findet sich bei Männern hauptsächlich im Sulcus coronarius, an dem inneren Blatt und dem Margo des Praeputiums, an welchen letzteren beiden Örtlichkeiten sie leicht zu Phimose oder Paraphimose Anlaß gibt, an der Haut des Penis und Scrotums, bei Weibern an den großen und kleinen Labien, dem Praeputium clidoridis, an den Brustwarzen und bei beiden Geschlechtern an den Mundlippen. Als seltenere klinische Formen des Initialaffektes sind zu nennen: die Pergamentinduration (Pergamentschanker), der sich als oberflächliche runde oder unregelmäßige scharf begrenzte braunrote, lackartig glänzende und nässende Erosion darstellt, die einer äußerst flachen pergament- oder papierdünnen, damit weniger kenntlichen Induration aufsitzt, gleich dem typischen Initialaffekte nach 10—14-tägiger Inkubation auftritt, bei längerem Bestande sich zuweilen speckig belegt, aber im ganzen meist rasch überhäutet, keine Narbe, sondern nur einen lividen Fleck hinterläßt. Diese Form findet sich beim Manne an der Glans, beim Weibe am Vestibulum und in der Vagina.

Die Impfpapel stellt sich als ein braunrotes von erbsen- bis hellergroßes eleviertes derbes Knötchen dar, das nach 10—14tägiger Inkubation als hirsekorngroßes Knötchen entsteht, zur genannten Größe allmählig anwächst, dann längere Zeit auf derselben stehen bleibt, an der Oberfläche spärlich lamellös zu schuppen beginnt, einsinkt und mit Hinterlassung eines braunen Pigmentfleckes nach 3—4-wöchentlichem Bestande abheilt. Diese Abortivform des syphilitischen Initialaffektes entsteht hauptsächlich an der äußeren Haut, wurde insbesondere bei den Inokulationen Gesunder mit Syphilisvirus wiederholt beobachtet. Auch bei den experimentellen Reinokulationen primär- und sekundärsyphilitischer Individuen entstehen ähnliche Knötchen.

Das indurative oder sklerotische Ödem stellt sich als eine ausgebreitete nach der Umgebung allmählig abklingende, einem Ödem ähnliche, aber elephantiastisch derbe gelbbraune bis dunkelbraunrote Schwellung umschriebener Hautpartien dar, die bei Männern ausschließlich das Praeputium, bei Weibern die großen, seltener kleinen Labien befällt, nicht ulceriert, eine glatte gespannte oder drusighöckerige, bei längerem Bestande leicht schuppende Oberfläche zeigt. Es entsteht etwa 3—4 Wochen nach der Infektion und hat einen langen Bestand, so daß es zur Zeit des Exanthemes noch wohl erhalten ist. Bei Sitz am Praeputium führt es zu Phimose und Paraphimose. Das indurative Ödem kann selbständig als Primäraffekt auftreten, was besonders bei Weibern an den großen Labien zuweilen der Fall ist. Häufiger ist es eine Begleiterscheinung syphilitischer Initialaffekte der genannten Örtlichkeiten, wo dann der Initialaffekt als umschriebene reine, braunrote, lackartig glänzende, oder speckig belegte Erosion die Mitte des indurativen Ödems einnimmt. Auch zu luxurierenden Papeln gesellt sich derselbe zuweilen. Das indurative Ödem hat einen langen Bestand, schwindet nicht vor Einleitung der Allgemeinbehandlung, hinterläßt keine Narbe, doch nicht selten eine lange Zeit bestehende Verdickung der befallenen Stelle.

Der gemischte Schanker entsteht, wenn dieselbe Läsion gleichzeitig oder rasch hintereinander mit dem virusführenden Sekrete der Syphilis und des weichen Schankers infiziert wird. Es entsteht dann zunächst ein typischer weicher Schanker (s. d.). Ende der dritten Woche ändert sich dessen klinischer Charakter, der Boden des Geschwürs eleviert sich, bedeckt sich mit braunen lackartig glänzenden Granulationen, Rand und Grund nehmen die klassische derbe Induration an und das ursprüngliche klinische Bild des weichen hat sich in das des harten Schankers umgewandelt

Außer diesen typischen Bildern verläuft der syphilitische Initialaffekt zuweilen unter abweichenden schwer kenntlichen Bildern. Dies gilt insbesondere für manche extragenitale Initialaffekte. So verläuft der Initialaffekt an den Mundlippen zuweilen unter dem Bilde einer hartnäckigen leicht blutenden, mit Krusten bedeckten Rhagade, an den Fingern unter dem Bilde eines Panaritiums, an Händen und Vorderarmen unter dem Bilde eines Furunkels. Der träge Verlauf, die geringe Schmerzhaftigkeit, die geringe Tendenz zur Ausheilung, die eigentümlichen braunroten Granulationen zeigen sich als Abweichungen von dem Verlauf der ähnlichen nicht luetischen Krankheitsbilder, die stets Verdacht erwecken müssen.

Der syphilitische Initialaffekt findet sich häufig, wenn auch nicht ausschließlich in der Einzahl.

Finden sich mehrere Initialaffekte vor, dann ist der Mechanismus ihrer Entstehung ein verschiedener. Entweder die mehreren, selbst zahlreichen — bis zu 20 und mehr — Affekte bekunden durch ihr gleichzeitiges Auftreten, das gleiche klinische Verhalten, daß sie gleichzeitig entstanden sind. Dann sind eben sub coitu entweder mehrere Läsionen gleichzeitig gesetzt und infiziert worden, oder aber es sind bereits von früher vorhandene Läsionen gleichzeitig infiziert worden. Dies ist z. B. der Fall, wenn ein Mann zahlreiche Milbengänge an Glans, Praeputium und Haut des Penis, oder zahlreiche balanitische Erosionen an Glans und innerer Lamelle darbietet, die alle gleichzeitig infiziert werden. Oder aber die Initialaffekte sind verschiedenaltrig, dann gibt es wieder zwei Möglichkeiten, entweder die Altersdifferenz zwischen den einzelnen Affekten ist gering, beträgt stets nur einige Tage, dann sind die Affekte durch sukzessive Infektion an aufeinander folgenden Tagen — meist von demselben Weibe — entstanden oder aber das Alter der Affekte ist wesentlich verschieden, beträgt mehrere Wochen und sie sitzen an Hautstellen, die einander gegenüberliegen und häufig in Kontakt kommen, dann ist der jüngere Affekt durch Autoinfektion von dem älteren entstanden.

Histologisch ist der Initialaffekt charakterisiert durch eine eigentümliche Gefäßveränderung, Wucherung der Intima, Infiltration der Gefäßwände mit Lymphocyten und Plasmazellen. Das Bindegewebe zwischen den perivasculären Infiltraten ist ebenso infiltriert und tritt Ulceration hinzu, dann finden sich Nekrose und polymorphkernige Leukocyten. Die Spirochäten finden sich reichlich besonders in den peripheren Partien des Infiltrates in Zügen in den Bindegewebs- und Lymphspalten, im Lumen und den Wänden von größeren Blut- und Lymphgefäßen.

Die Diagnose des Primäraffektes, falls derselbe voll entwickelt ist, ist durch die Inkubationszeit, die Induration, die braunrote lackartig glänzende Oberfläche der ganzen Erosion oder zumindest des Randes, sowie durch den Nachweis der multiplen indolenten Drüsenschwellung (s. u.) leicht. In Fällen frischer klinisch noch nicht charakteristischer Initialaffekte, deren Aufdeckung aus therapeutischen Gründen heute sehr wichtig ist, erscheint die Untersuchung und der Nachweis der Spirochaeta pallida im hängenden Tropfen im Dunkelfeld oder mittels Giemsafärbung sehr wichtig. Es gelingt so nicht selten, frische klinisch noch kaum kenntliche Erosionen als beginnende Initialaffekte zu agnoszieren. Bei negativem Befund in verdächtigen Fällen ist die Untersuchung in den nächsten Tagen mehrfach zu wiederholen.

Erkrankung der Lymphgefäße und Lymphdrüsen. Wie schon erwähnt, verbreitet sich das syphilitische Virus hauptsächlich auf dem Wege der Lymphgefäße und Lymphdrüsen. Jener Weg, den das Virus nimmt, erscheint nun in nicht wenigen Fällen gänzlich, in allen Fällen wenigstens in der Weise kenntlich, daß die

Hauptetappen, die Lymphdrüsen charakteristische krankhafte Erscheinungen darbieten. Untersucht man einen am Praeputium, dem Sulcus coronarius sitzenden Initialaffekt, so findet man nicht so selten, daß das knotige Infiltrat sich zentripetal verjüngt und unter der verschieblichen Haut des Penis in einen runden, oder von oben nach unten abgeplatteten, derben, schmerzlosen Strang übergeht, der allmählig sich verjüngend gegen die Symphyse verläuft. Zuweilen verlaufen zwei und mehrere Stränge dicht nebeneinander und bilden so ein Band. Meist sind die Stränge in ihrem Verlauf durch spindelförmige oder kleinknotige Auftreibungen unterbrochen, also rosenkranzähnlich. Dieser Strang hört nun in einem Teil der Fälle stumpf an der Symphyse auf. In selteneren Fällen läuft er bis in das Fettgewebe des Mons veneris, teilt sich hier oder biegt um und ist ganz deutlich bis zu einer geschwellten Lymphdrüse in einer, oder bei Gabelung, beider Leisten zu verfolgen, in die er sich einsenkt. Dieser Strang ist, wie schon sein Verlauf zeigt, ein syphilitisch infiltriertes Lymphgefäß oder ein Bündel solcher. Dasselbe entsteht gleichzeitig mit oder kurz nach dem Infiltrat als fadendünner oder kleinknotiger, allmählig zunehmender Strang. Am deutlichsten ist diese Lymphangioitis nodosa syphilitica in jenen Fällen nachzuweisen, in denen eine ausgebreitete Induration im Sulcus coronarius und der inneren Lamelle des Praeputiums von Phimose und indurativem Ödem des Praeputiums begleitet ist. Bei Initialaffekten an den großen Labien, indurativem Ödem dieses fühlt man bei Weibern zuweilen einen analogen Strang zwischen Labien und nächstgelegener Inguinaldrüse hinziehen, ebenso zuweilen einen ähnlichen Strang von einem Initialaffekt der Unterlippe zu einer submentalen oder submaxillaren Drüse verlaufen. Die Schwellung der den Initialaffekt mit den regionären Drüsen verbindenden Lymphstränge gehört wohl nicht zur Regel. Fast ausnahmslos aber ist im Primärstadium der Syphilis eine multiple indolente Schwellung aller oder der meisten tastbaren Lymphdrüsen. Schon zur Zeit, wo der Initialaffekt noch in Entwicklung begriffen ist, etwa 8—10 Tage nach dessen erstem Auftreten, also etwa 3—4 Wochen nach der Infektion, ist in dem Gebiete, dem die Lymphe aus der Örtlichkeit zufließt, an der der Initialaffekt sitzt, also meist in den Leisten, eine indolent geschwellte Lymphdrüse nachzuweisen, die etwa Haselnuß- bis Kleinwalnußgröße hat, von verschieblicher unveränderter Haut gedeckt wird. Während diese Lymphdrüse an Größe etwas zunimmt, bis hühnereigroß werden kann, nehmen weitere benachbarte Drüsen an der Schwellung teil, so daß dann in der betreffenden Leiste eine Gruppe von 3, 4, 5 Drüsen zu tasten ist, von denen eine an Größe meist überwiegt. Bei Sitz des Initialaffekts am Genitale pflegen meist die Drüsen in beiden Leisten zu schwellen. Nächst den oberflächlichen nehmen auch die tiefen Beckendrüsen die Iliacaldrüsen etc. sukzessive an der Schwellung teil, so daß — wie einige Sektionen ergeben, schließlich alle Lymphdrüsen bis zum Ductus thoracicus und dieser selbst an der Schwellung partizipieren können. Während bei Sitz am männlichen und weiblichen Genitale und in dessen Umgebung die Leistendrüsen ein- oder beiderseits in der geschilderten Weise anschwellen, macht hiervon nur eine Lokalisation, die an der Vaginalportion eine Ausnahme, bei der die Schwellung der oberflächlichen Leistendrüsen ausbleibt, indem das Virus direkt in die tiefen Beckendrüsen hineingelangt. Ebenso wie bei Sitz des Initialaffektes am Genitale die Inguinaldrüsen zuerst und meist auffallend anschwellen, ebenso ist es auch bei den verschiedenen extragenitalen Lokalisationen der Fall, daß die regionären Lymphdrüsen multipel indolent erkranken. Diese Schwellung der regionären Drüsen macht es uns möglich, in Fällen von verstecktem Sitze des Initialaffektes, oder falls dieser übersehen wurde, die Örtlichkeit der Infektion, die stets in jener Gegend der Haut

oder Schleimhaut sitzt, aus der die zumeist geschwellten Lymphdrüsen ihre Lymphe beziehen, aufzudecken, was zuweilen besonders bei Beantwortung der Frage „genitale oder extragenitale“ Infektion von Wert sein kann.

Etwa 6–7 Wochen nach der Infektion pflegen die entfernten Lymphdrüsen also bei genitaler Infektion die Cubital-, Axillar-, Cervical-, Nuchal-, Maxillardrüsen multipel indolent anzuschwellen und gehören Fälle nicht gerade zu den Seltenheiten, in denen zur Zeit der Eruption sämtliche tastbare Lymphdrüsen zu bis haselnußgroßen schmerzlosen Knoten angeschwollen sind. Diese Schwellung kann natürlich nur in der Weise zu stande kommen, daß das Syphilisvirus durch die Blutcirculation in die Drüse eingeschwemmt wird.

Bei längerem Bestande, also bei älterer, behandelter Lues verkleinern sich die Drüsen, können ganz schwinden, oder schrumpfen zu spindelförmigen lederartig derben Strängen ein.

Punktion der Drüse und Untersuchung des Punktates unter dem Mikroskop zeigt, ebenso wie der positive Erfolg der Verimpfung von Drüsengewebe auf Affen, daß die Drüsenschwellung stets durch die Einschleppung von Virus in dieselbe zu stande kommt.

Aber nicht nur in der zweiten Inkubation kommt diese Drüsenschwellung zu stande, auch aus der sekundären Periode angehörenden Herden, z. B. von ausgebreiteten Papeln der Mundschleimhaut aus kann Virus in die regionären Lymphdrüsen hineingelangen und so als Begleiterscheinung dieser eine bedeutende multiple indolente Schwellung nachbarlicher Lymphdrüsen zu stande kommen.

Histologisch machen die Veränderungen der Drüsen drei Stadien durch. Ein erstes Stadium der Reizung mit Hyperämie, seröser Durchtränkung des Gewebes und Vergrößerung und Vermehrung der Lymphzellen, ein zweites Stadium markiger Infiltration in dem das retikuläre Grund- und Stützgewebe der Drüse wesentlich verdickt, die Endothelzellen und deren Kerne vergrößert und gebläht erscheinen, während die Lymphsinus und Trabekel von zahlreichen darunter auch mehrkörnigen Lymphzellen dicht erfüllt erscheinen. Die Blutgefäße der Lymphdrüse sind verändert, deren Endothel vergrößert, gebläht, die Wand zellreicher. Spirochäten sind in den Bindegewebszügen der Trabekel und in den Lymphsinus reichlich nachzuweisen. In dem dritten Stadium sind die Veränderungen regressiver Natur und bestehen in bindegewebiger Umwandlung des Infiltrates im Stroma und Zerfall und Verfettung der Infiltratzellen.

Eruptionserscheinungen. Im Verlaufe der siebenten oder achten Woche nach der Infektion treten als Vorboten des syphilitischen Exanthems eine Reihe von Erscheinungen auf, die auf die Beteiligung des Gesamtorganismus, insbesondere des Stoffwechsels hindeuten. Zunächst zeigt der Patient die Erscheinungen oft intensiver Anämie, er blaßt ab, magert ab, sieht schlecht aus. Untersuchungen des Blutes ergeben Abnahme der roten Blutkörperchen, Zunahme der weißen, der eosinophilen, der großen und kleinen Lymphocyten. Der Hämoglobingehalt des Blutes nimmt deutlich ab. Etwas später, meist Ende der achten Woche zeigen sich Fieberbewegungen, die meist nur gering, 38·2 am Abend nicht überschreiten, zuweilen aber recht hoch, 39 und darüber gehen können und dann von den bekannten Erscheinungen der Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Kreuzschmerz begleitet werden. Insbesondere hoch pflegt das Fieber in jenen Fällen zu sein, in denen es zu einer starken akuten Tonsillitis kommt, ebenso in Fällen, in denen eine polyartikuläre Synovitis sich hinzugesellt. Heftige Schmerzen in Periost, Knochen, manchen

Nervenstämmen (Ischiadicus, Occipitalis, Intercostales) mit typischen abendlichen und nächtlichen Exacerbationen sind häufige Begleiterscheinungen.

Syphilide. Ende der achten, im Verlaufe der neunten Woche nach der Infektion kommt es zunächst an der äußeren Haut, dann auch an den Schleimhäuten zum Auftreten eines Exanthems, das durch seine Form und Farbe, seine Verteilung, die Konstanz seines Auftretens das charakteristischeste Symptom der Syphilis darstellt und durch sein wiederholtes Rezidivieren meistens auch dem Gesamtbilde der Erkrankung seine Charakteristika aufprägt. Zwischen dem ersten Exanthem und sämtlichen rezidivierenden Syphiliden bestehen sowohl was Entstehungsmechanismus, als was klinische Form betrifft, wesentlich Differenzen. Das erste Exanthem entsteht hämatogen, indem das aus den Lymphgefäßen und vielleicht auch direkt aus dem Initialaffekte in die Blutbahn gelangte Virus in dieser vertrieben wird, entweder zu Capillarembolien führt oder die Capillaren verläßt, im adventitiellen Bindegewebe sich ansiedelt und durch seine Proliferation kleine syphilitsche Infiltrationsherde provoziert, die sich klinisch als Syphilide darstellen. Alle Rezidivexantheme, sowohl die sekundären als auch die tertiären, sowohl der Haut als auch der Schleimhaut, entstehen aber nicht mehr auf hämatogenem Wege, sondern stets aus Keimen, die an der betreffenden Stelle, sei es vom ersten Exanthem, sei es von einer Rezidive, lebensfähig zurückgeblieben sind. Dementsprechend hat das erste Exanthem die folgenden Kennzeichen: Zahl der Efflorescenzen meist groß, Größendimensionen derselben gering, die Efflorescenzen, die vom Stamm gegen die Extremitäten fortschreiten, sind gleichmäßig disseminiert und zeigen nur an den Flanken des Brustkorbes eine Anordnung nach der Spaltrichtung der Haut. Demgegenüber haben die Rezidivexantheme die folgenden Merkmale: Die Zahl der Efflorescenzen ist geringer und nimmt mit jeder folgenden Rezidive ab. Die Größe der Einzelefflorescenz ist bedeutender. Die Efflorescenzen sind nicht gleichmäßig verteilt, sondern sie lassen größere Hautpartien frei, stehen an anderen in Gruppen dicht beisammen. Die einzelnen Efflorescenzen zeigen nicht selten Ring- oder Bogenform, wobei dann zuweilen eine Pigmentierung oder Pigmentatrophie (Leukoderma) im Centrum darauf hindeutet, daß hier vor einiger Zeit eine syphilitische Efflorescenz abgelaufen war. Zuweilen treten Rezidive nur an gewissen Prädilektionsstellen, Mund- und Rachenschleimhaut, Genitale, Handteller und Fußsohlen allein auf. Morphologisch sind die syphilitischen Exantheme sehr vielgestaltig. Die Macula, Papel, Pustel, dem Erythema nodosum ähnliche Knoten, cutane und subcutane Knoten mit centraler Erweichung stellen sich ein, wobei die Frühexantheme durch das gleichzeitige Vorhandensein von Maculae, Papeln und Pusteln, dadurch, daß innerhalb der einzelnen Form nicht unwesentliche Größendifferenzen vorkommen, ein sehr buntes, polymorphes Gepräge zeigen. Die Frühformen, die sog. sekundären Exantheme heilen mit vollständiger restitutio ad integrum oder mit Hinterlassung eines Pigmentfleckes oder umschriebenen Pigmentverlustes (Leukoderma). Die Spätformen hinterlassen entweder eine oberflächliche Atrophie, oder falls sie ulcerierten, eine Narbe, die meist ziemlich derb, pigmentlos von einem zarten Ring pigmentierter Haut umschlossen ist.

Die Farbe der syphilitischen Efflorescenzen ist meist eine dunkelrote, braunrote, gelbbraune, je nach Dichte des Infiltrates.

Subjektive Symptome pflegen keine vorzukommen.

Roseola. Die Roseola, das makulöse Syphilid, ist die häufigste Form des syphilitischen Frühexanthems, sie tritt in der Art auf, daß linsen- bis kreuzergroße hellrote, bei Druck schwindende Rötungen zunächst in spärlicher, dann immer

reichlicherer Zahl an den Seitenteilen von Brust und Bauch auftreten und sich innerhalb 2–3 Wochen über den Stamm, zuweilen bis hinauf zum Nacken, über die Extremitäten, besonders deren Beugeflächen, bis auf Handteller und Fußsohle austreiben. Die anfangs blaßrote Farbe macht einem satten Braunrot Platz, wobei dann bei Druck auf den Fleck eine braungelbliche Färbung zurückbleibt. Die Größe der einzelnen Efflorescenz pflegt in dem einzelnen Falle annähernd die gleiche zu bleiben, so daß man eine klein- und eine großfleckige Roseola unterscheiden kann. Im weiteren Verlaufe eines nicht behandelten Exanthemes pflegen die Flecke abzublassen, zu verwaschen, zusammenzufließen, im Centrum abzuheilen, so daß orbikuläre und gyrierte Formen entstehen. Die großmakulösen Formen pflegen ihren makulösen Charakter beizubehalten. Länger bestehende kleinmakulöse Formen nehmen durch Zunahme des sie konstituierenden Infiltrates Übergangsformen zu den Papeln an. Entweder es eleviert sich der ganze Fleck leicht hügelig (Urticaria syphilitica) oder es treten im Centrum jedes, oder der meisten Flecke hirsekorngroße braunrote Knötchen auf (Erythema papulatum) oder aber es treten zwischen den einzelnen Flecken linsengroße Papeln auf (Maculo-papulöses Syphilid).

Die rezidivierende Roseola, die frühestens um den sechsten Monat nach der Infektion, aber zuweilen mit großer Hartnäckigkeit auch noch nach vielen (10, 12, 15) Jahren wiederholt sich einstellt, zeigt anfangs blaß-, später gelbbraune Flecke, die kronen- bis talergroß und darüber sind, meist im Centrum normale Haut einschließen (Roseola annularis) und in Gruppen von zehn und zwanzig Flecken, an den Flanken, den Schulterblattgegenden, den Nates, den Ellenbogenbeugen, meist symmetrisch auftreten. Mit dem Alter der Lues, der Wiederholung der Rezidive nimmt die Zahl der Flecke ab, deren Größe zu, so daß bei späteren Rezidiven sich nur wenige zuweilen über handtellergroße Flecke einzeln oder in einer Gruppe an dieser oder jener Hautstelle vorfinden.

Differentialdiagnostisch zeichnen sich die symptomatischen Fleckenformen der Morbilli, Roseola typhosa, des toxischen Erythems durch ihre hellrote Farbe, bei Morbilli und Typhus durch das Auftreten am Gesicht, bzw. Bauch, die der Allgemeinerkrankung angehörenden Begleiterscheinungen aus. Toxische Erytheme pflegen zu jucken und rasch zu schwinden. Die Pityriasis rosea schuppt und zeigen die Efflorescenzen die bekannte Schuppenkrause (Collerette), die Pityriasis versiculor hat gelbe bis braune schuppende Flecke, die zu großen landkartenförmigen Herden konfluieren, meist nur am Stamme sitzen, die Maculae caeruleae bei Phthiriasis pubium sind stahlblau, sitzen in der Nähe von Genitale und Achselhöhlen.

Endlich vergesse man nicht, daß die Roseola syphilitica von anderen Erscheinungen der Lues auf den Schleimhäuten, dem behaarten Kopf, Handtellern und Fußsohlen begleitet zu sein pflegt, Initialaffekt, oder dessen Residuen, multiple Skleradenitis meist, ältere Rezidive ausgenommen, nachzuweisen sind.

Papulöses Syphilid, sowohl als Früh- wie als Rezidivform ein häufiges Syphilid. Je nach der Form unterscheidet man: *a)* das kleinknötchenförmige Syphilid, Lichen syphiliticus, die einzelne Efflorescenz stellt ein großstecknadelkopf-hirsekorngroßes, derbes konisches gelbbraunes Knötchen dar, das, wenn etwas älter, an der Spitze ein kleines Schüppchen trägt. Die relativ häufigere Frühform zeigt zahlreiche über Stamm und Extremitäten verteilte Efflorescenzen, die die Neigung haben, zu kleinen Gruppen zusammenzutreten. Insbesondere ist dies dann der Fall, wenn zuerst ein makulöses Exanthem auftritt, dessen einzelne Efflorescenzen sich zu je einem linsen- bis hellergroßen Plaque dicht beieinanderstehender Lichenknötchen umwandeln. Das kleinpapulöse Syphilid ist selten monomorph, häufiger sind zwischen die Lichen-

knötchen lentikuläre Papeln beigemischt, nicht selten trägt ein Teil der Efflorescenzen ein braunes Börkchen, das aus Eintrocknung eines oberflächlichen Herdes von eitrigem Zerfall entstand (Acne syphilitica). Bei der selteneren Rezidivform treten da und dort am Stamm, den Beugeflächen der Extremitäten Scheiben auf, die aus einer centralen linsengroßen Papel bestehen, die von einem Hof nach der Peripherie immer seltener werdenden Lichenknötchen umgeben sind.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht der Lichen scrofulosorum, der kleine blaßgelbbraune Knötchen setzt, die bei meist jugendlichen Individuen, meist zu münzengroßen Scheiben vereinigt an den Seitenteilen des Stammes vorkommen und von anderen Zeichen von Skrofulose begleitet sind, der Lichen planus setzt weinrote polygonale, wachsglänzende Knötchen und aus diesen zusammengesetzte zarte ringförmige sepiabraune Pigmentflecke einschließende Ringe, die spärlich schuppen, heftig jucken, am Genitale, den Handwurzelgelenken, aber auch am Stamme zerstreut auftreten. Die spitzen rötlichen Knötchen des Lichen acuminatus tragen ein hartes Hornkegelchen an der Spitze und sitzen an den Streckflächen, besonders der Zehen, Finger, Kniegelenke und Ellenbogen. *b)* Das lentikuläre papulöse Syphilid zeigt bis zu linsengroße, scharf umschriebene, kuppenförmig elevierte, derbe braunrote Knötchen mit anfangs glatter, später im Centrum leicht schuppender Oberfläche, die bei der Frühform mehr minder reichlich über den Stamm, die Beugefläche der Extremitäten, Nacken, Kinn, Nasolabialfalten sitzen, am Stamm, an den Flanken längsoval und der Spaltrichtung der Haut entsprechend angeordnet sind. Sich selbst überlassen gehen die Efflorescenzen nach mehrwöchigem Verlauf langsam zurück und hinterlassen linsengroße braune Pigmentierungen, während an gereizten Hautstellen, Nacken, Gelenkbeugen, die Efflorescenzen sich vergrößern, im Centrum abheilen und so zarte ringförmige braunrote Infiltrate bilden, die pigmentierte Haut einschließen. Bei der Spätform treten analoge Knötchen zu Gruppen, innerhalb deren die Knötchen im Centrum dichter stehen und wohl auch bis auf linsengroße Pigmentierung zurückgingen, nach der Peripherie schütterer und frischer sind. Treten solche Papeln an Hautstellen auf, die sich berühren, damit Mazeration bedingen, wie in den Achselhöhlen, unter den Hängebrüsten, in den Inguinalfalten, den Interdigitalspatien, dann wird deren Oberfläche erodiert und näßt, kann auch deren Basis zu wuchern beginnen, es entstehen luxurierende Papeln (s. d.). *c)* Das großpapulöse nummuläre Syphilid, ist dem lentikulären papulösen Syphilide analog, nur daß dessen Efflorescenzen bis zur Größe einer heller- bis kronengroßen Scheibe anwachsen, dementsprechend auch reichlichere lamellöse, selbst krustöse Schuppen zeigen und durch Konfluenz benachbarter Efflorescenzen sich über größere Hautpartien ausdehnen können. Diese Form kommt fast nur als Früh-, selten als Rezidivexanthem zur Beobachtung, charakterisiert sich im letzteren Falle durch seine herdweise Lokalisation am Nacken, den Ellenbogen- und Kniebeugen.

Die beiden eben erwähnten Exantheme, wegen ihrer Ähnlichkeit auch als Psoriasis syphilitica bezeichnet, die ja nicht selten gemeinsam vorkommen in der Art, daß lentikuläre und nummuläre Papeln gleichzeitig nebeneinander sich vorfinden, haben nicht selten täuschende Ähnlichkeit mit der Psoriasis vulgaris, von der sie differentialdiagnostisch auseinanderzuhalten sind. Die hellrote Farbe, die Lokalisation an den Streckflächen der Extremitäten, dem Kopf, die reichliche sich über die ganze Fläche der Efflorescenz ausbreitende Schuppung, die Nagelprobe charakterisiert die Efflorescenz der Psoriasis vulgaris, die dunkelbraunrote Farbe, der Sitz an den Beugeflächen, die geringe, nur das Centrum einnehmende Schuppe, das Fehlen der

Nagelprobe die syphilitische Papel. *d)* Das circinuäre papulöse Syphilid, eine äußerst zarte und zierliche Form syphilitischer Papeln, die sich meist neben universellem frischen makulösen Syphilid im Gesicht, Kinn, Oberlippe, Nase, Nasolabialfalte, bei Männern auch an der bebarteten Wange vorfindet und aus schmalen, ringförmigen, papulösen, braunroten Infiltraten besteht, die eine gelbbraun pigmentierte Haut einschließen. Zuweilen ist statt des Ringes nur ein bogenförmiges Infiltrat vorhanden. Von den ähnlichen Infiltraten des Lichen planus mit ihren weinroten, aus polygonalen, flachen, leicht schuppenden Knötchen gebildeten, ein sepiabraunes Centrum einschließenden Formen unterscheidet sich die syphilitische Efflorescenz durch die zusammenhängenden, wollartigen gelbbraunen Infiltrate, das lichtere Kolorit der centralen Haut.

Pustulöses Syphilid. Diese seltene Form ist zugleich als ein Zeichen schwerer Syphilis anzusehen. Je nach der Größe der Einzelefflorescenz unterscheiden wir *a)* das kleinpustulöse Syphilid, Acne syphilitica. Die einzelne Efflorescenz stellt sich als großstecknadelkopf- bis hirsekorngroßes scharf umschriebenes braunrotes spitzes Knötchen dar, das an der Oberfläche selten und nur kurze Zeit ein kleines Pustelchen, meist durch dessen Austrocknen ein kleines Börkchen trägt, nach dessen Abhebung sich in dem Infiltrate eine seichte Stelle zeigt. Die Borke ist nicht selten von einem Haar durchbohrt. Nach der Resorption des Infiltrates bleibt ein stecknadelkopfgroßer braungelber Pigmentfleck zurück. Das kleinpustulöse Syphilid kommt selten allein vor, meist sind demselben Knötchen des Lichen syphiliticus beigemischt. Die Frühform tritt in großer Reichlichkeit am Stamm und Beugeflächen der Extremitäten, Stirne, Nasolabialfalten, Kinn, auf und zeigt neben den Efflorescenzen des Lichen und der Acne syphilitica meist auch disseminierte lentikuläre Papeln; die Rezidivform bildet Scheiben und Gruppen von lentikulären, Lichen- und Acneefflorescenzen, wobei dann meist in den centralen Anteilen wenigstens ein Teil der Efflorescenzen auf Pigmentierung zurückgegangen ist.

Differentialdiagnostisch gilt bei dem gleichzeitigen Vorkommen von Lichen und Acne syphilitica viel von dem beim Lichen syphiliticus Gesagten. Die einzelnen Efflorescenzen der Acne syphilitica könnten mit Acne vulgaris verwechselt werden. Diesbezüglich beachte man, daß die Acne vulgaris einen Hof akut entzündeter, nach der Peripherie allmählig abklingender, bei Druck erblassender Haut, die Acne syphilitica ein braunrotes umschriebenes Infiltrat zeigt. Die Acne vulgaris zeigt an der Spitze eine längere Zeit bestehende Pustel, die Acne syphilitica eine Borke. Bei Acne vulgaris finden sich meist zahlreiche Comedonen und bei längerem Bestand auch Narben, während bei Acne syphilitica umschriebene Pigmentierungen von oft intensiver gelbbrauner Farbe an Stelle der bereits rückgegangenen Efflorescenzen sich vorfinden. Gegenüber der disseminierten Acne syphilitica lokalisiert sich die Acne vulgaris an Gesicht, Nacken, Schultergegend. Von den medikamentösen Acneformen treten Jod- und Bromacne disseminiert auf, zeigen lebhaft entzündliche Erscheinungen, die Jodacne zuweilen Übergänge zum Furunkel, die Bromacne aus Konfluenz zahlreicher Efflorescenzen entstandene matsche, elevierte, von Eiterpunkten durchsetzte Scheiben. Die Teeracne sitzt an den Extremitäten und zeigt jede Efflorescenz in der Mitte einen schwarzen Punkt, den in den Follikel eingedrungenen Teer.

b) Das blatternähnliche Syphilid, Variola syphilitica unter meist recht bedeutenden Krankheitserscheinungen, Fieber, Mattigkeit, Abgeschlagenheit treten linsengroße braunrote Papeln zunächst am Stamme auf, die von hier auf die

Extremitäten, das Gesicht übergehen und nach kurzem Bestand an der Kuppe eine gut stecknadelkopfgroße Pustel zeigen, die sehr oberflächlich sitzt und demzufolge rasch zu einer Borke eintrocknet, die sich wohl etwas vergrößert, aber immer von einem Wall eines braunroten Infiltrates umschlossen ist. Bei längerem Bestande des Exanthems pflegen von den erstentstandenen Efflorescenzen die Borke abzufallen und eine Delle zu hinterlassen, endlich auch das Infiltrat teilweise, später ganz zur Aufsaugung zu kommen und umschriebene gelbbraune Pigmentierungen zu hinterlassen, während entsprechend dem chronischen Charakter des Exanthems neue Efflorescenzen nachschieben, so daß doch ein im gewissen Sinne polymorphes Bild entsteht. Eine Rezidivform dieses Exanthems kommt kaum zur Beobachtung.

In differentialdiagnostischer Beziehung ist in erster Linie die Variola zu erwähnen, die durch das beiden Erkrankungen zukommende fieberhafte Eruptionsstadium und den zuweilen akut entzündlichen Charakter der frischen Efflorescenzen auch bei Lues, tatsächlich zuweilen mit dem pustulösen Syphilid verwechselt wird. Demgegenüber beachte man, daß bei Variola die Allgemeinerscheinungen doch meist intensiver sind, die Eruption der Efflorescenzen im Gesicht beginnt und auf wenige Tage beschränkt ist, während das pustulöse Syphilid zuerst am Stamme auftritt und eine auf Wochen sich erstreckende Eruptionszeit hat. Das pustulöse Syphilid, wenigstens die mit Variola zu verwechselnde Form, ist ein erstes Exanthem, es finden sich also noch der Initialaffekt oder dessen Residuen, multiple Drüsenschwellungen, auch sind den Pusteln nicht selten typische lentikuläre Papeln beigemischt.

c) Das großpustulöse Syphilid. Impetigo, Rupia, Ekthyma syphiliticum. Linsen- bis münzengroße braunrote Infiltrate, die infolge von centralem Zerfall in den mittleren Anteilen des Infiltrates eine der Größe dieses entsprechende stecknadelkopf-, linsengroße und größere blutigbraune Borke tragen, finden sich durchaus nicht selten zwischen die an Zahl vorwaltenden Efflorescenzen eines lentikulären oder nummulären papulösen Syphilides untermischt. Von diesen „krustösen Papeln" verschieden ist ein Exanthem, das bei einem besonderen, als Lues maligna oder Lues ulcerosa praecox bezeichneten Verlauf der Syphilis zur Beobachtung kommt. Es entstehen zunächst meist in nicht besonders großer Zahl lentikuläre Papeln, die sehr weich, succulent, gelbrot sind, beim Kratzen an der Oberfläche eine dünne silberweiße Schuppe zeigen. Im Gegensatz zu den Papeln eines normal verlaufenden Syphilides haben diese Papeln die ausgesprochene Neigung zu exzentrischem Wachstum. Hat die Papel etwa über Linsengröße erreicht, dann kommen zwei weitere Erscheinungen hinzu. Einmal umgibt sich jede Papel mit einem Hof entzündlicher, nach der Peripherie abklingender Rötung, die mit dem Wachstum der Papel exzentrisch zunimmt, dann aber beginnt im Centrum der Papel ein oberflächlicher eitriger Zerfall; es bildet sich eine blutigbraune Borke, die auch mit dem exzentrischen Wachstum der Papel exzentrisch zunimmt. Und so entstehen bis taler- und darüber große Efflorescenzen. Mit der Zunahme des Zerfalles vergrößert sich auch die Borke, eleviert sich kuppenförmig und zeigt häufig austernschalenähnlichen geschichteten Bau. Hebt man die Borke ab, so zeigt die unterliegende Efflorescenz mehrere konzentrische Schichten; an der Peripherie einen bis $^1/_2$ *cm* breiten Rand eines nach außen scharf begrenzten derben braunroten Infiltrates. Dasselbe fällt nach innen steil ab gegen eine ring- und rinnenförmige, meist nur wenige Millimeter breite, eitrig belegte seichte Ulceration und das Centrum wird von einer üppig wuchernden reinen Granulation gebildet, die in den centralsten Partien schon in Überhäutung und Abheilung begriffen sein kann. Schließlich sistiert das exzentrische Weiter-

schreiten und der Zerfall, die Kruste fällt ab und es resultiert eine bis talergroße Narbe, die zart und pigmentarm von einem mehrere Millimeter breiten scharf gezeichneten Ring gelbbraun pigmentierter Haut eingeschlossen ist. Das Vorhandensein solcher mehr minder zahlreicher heller- bis talergroßer scharfrunder Narben über Kopf, Stamm, Extremitäten (an ersterem mit bleibendem Haarverlust) verstreut, ist so charakteristisch, daß es noch nach Jahren die Diagnose einer papulo-ulcerösen Syphilides der Lues maligna gestattet.

Differentialdiagnostisch unterscheiden sich die Impetigo und Rupia simplex dadurch, daß dieselben an Stelle des Randinfiltrates einen einfach entzündlichen Rand zeigen.

Das nodöse Syphilid. Diese relativ seltene Form des syphilitischen Exanthems hat viel Ähnlichkeit mit dem Erythema nodosum Hebra und dem Erytheme induré Basin. Sie findet sich häufiger bei Weibern als bei Männern, kann als Begleitform eines ersten syphilitischen makulösen, papulösen, pustulösen Syphilides, aber zu einer späteren Zeit auch selbständig oder neben anderen Rezidivexanthemen auftreten und hat die Neigung zu rezidivieren. Es sitzt ausschließlich an den unteren Extremitäten, sowohl über den Tibien als auch über den Waden. Es beginnt als schmerzhafter teigig derber Knoten in der Subcutis, der bis walnußgroß wird, durch die unveränderte, verschiebliche Haut bläulich durchschimmert, oft als mit einer subcutanen Vene zusammenhängend durchzutasten ist. Mit dem Wachstum des Knotens kommt es zu einer Verlötung mit der Haut und zu einer Veränderung dieser und so entstehen kronengroße, durch Konfluenz auch größere platte oder halbkuglig elevierte teigig derbe, von geröteter, später livider Haut gedeckte Knoten, die Cutis und Subcutis durchsetzen und sich zuweilen warm anfühlen. Die Knoten sind nicht oder wenig schmerzhaft, bestehen lange, gelangen meist zur Resorption, zuweilen aber kommt es zu centraler Erreichung, Durchbruch und Bildung kraterförmiger Geschwüre mit unterminiertem Rand. blutig mißfärbigem Grund. Nach Abstoßung desselben heilt das Geschwür mit Hinterlassung einer rundlichen pigmentlosen Narbe.

Wesentlich seltener als dem Erythema nodosum ähnliche, treten fleckige, dem Erythema multiforme analoge Eruptionen meist mit der Eruption des ersten Exanthems an Stirne, Hand- und Fußrücken auf.

Differentialdiagnostisch unterscheiden sich beide Formen von den analogen idiopathischen Erkrankungen dadurch, daß die luetischen Formen chronischen Verlauf und langen Bestand, die idiopathischen akuten Verlauf mit kurzem Bestande zeigen. Die luetische nodöse Form zeichnet sich außerdem von dem Erythema nodosum noch durch ihre Neigung zu Zerfall aus, die dem E. nodosum fremd ist. Schwieriger ist die Unterscheidung des E. nodosum syphiliticum von der analogen tuberkulösen Form, dem Erytheme induré Basin. Beiden ist der chronische Verlauf und die Neigung zur Erweichung eigen. Der Nachweis der Lues in dem einen, der Scrophulo-Tuberkulose in dem anderen Falle, Wassermann- und Tuberkulin-Reaktion geben die Differentialdiagnose.

Gumma. Gegenüber den eben geschilderten Exanthemformen, die sich an die Infektion in der Art anschließen, daß etwa 8—10 Wochen nach derselben das erste Exanthem auftritt, an das sich in mehrmonatlichen Intervallen mehrere Rezidive anschließen, die aber nicht nach dem zweiten bis dritten Jahr nach der Infektion auftreten, pflegen die nun zu schildernden Syphilide erst mehrere Jahre nach der Infektion aufzutreten. Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Syphiliden, welche — das Exanthem der Lues ulcerosa praecox und das nodöse Syphilid abgesehen —

mit Restitutio ad integrum, höchstens mit Pigmentierung ablaufen, gehen die noch zu besprechenden Formen in Hautatrophie, oder in Narbe nach Ausheilung einer Ulceration aus.

a) Das cutane Gumma, Knotensyphilid, Tuberculum cutaneum. Diese Form ist nur schwer von dem rezidivierenden gruppierten papulösen Syphilid abzugrenzen. Auch hier wie bei jenem, treten linsengroße gelbbraune derbe Knötchen in Gruppen und Kreisform auf, die bald nur einige wenige, bald eine größere Zahl von Knötchen enthalten, wobei, während die centralen Knötchen schwinden, in der Peripherie, sei es mehr disseminiert, sei es in Bogen- und Girlandenform, neue Knötchen auftreten, aber das Schwinden der centralen Knötchen erfolgt in verschiedener Weise. Die einen derselben können noch völlig, oder mit Hinterlassung bloß einer linsengroßen gelbbraunen Pigmentierung schwinden, andere hinterlassen bei ihrer Aufsaugung eine deutliche pigmentarme Fältelung und Verdünnung der Haut, eine narbenähnliche Atrophie, andere endlich — und dies alles innerhalb desselben Krankheitsherdes, also gleichzeitig, zerfallen, bedecken sich mit einem gelblich- bis blutigbraunen Börkchen, unter welchem ein muldenförmiges seichtes Geschwürchen sitzt, und heilen mit Hinterlassung einer deprimierten pigmentarmen Narbe. Nachdem die einzelnen Knötchen meist dicht beieinanderstehen, entsteht so das Bild einer größeren Narbe, sieht man aber genauer zu, dann findet man ein „Strickwerk" das aus Bälkchen gesunder Haut besteht, in dessen Maschen die geschilderten einzelnen Narben eingeschlossen sind. In anderen Fällen treten die Knötchen zu einem dichteren Infiltrat zusammen, sie zerfallen und ulcerieren, so daß ein oberflächliches Geschwür mit eitrigem Belag entsteht, das von einem braunroten wallartigen Infiltrat eingeschlossen ist. Narbenbildung im Centrum, exzentrisches Vorschreiten des Infiltrationswalles, der nach dem Centrum zu zerfällt, führen zu jenem klinischen Bild, das man als ulceröses serpiginöses Syphilid bezeichnet.

Differentialdiagnostisch ist vor allem der Lupus vulgaris in Berücksichtigung zu ziehen, der mit dem tuberkulösen Syphilid oft so viel Ähnlichkeit hat, daß letzteres früher als Lupus syphiliticus bezeichnet wurde. Im allgemeinen sind die Knötchen des Lupus vulgaris mehr im Hautniveau gelegen, selten prominent, sie sind stets weich, matsch, bläulichbraun und bei Anämisierung blaß gelbbraun, die Knötchen der Syphilis prominent, derber, mehr gelb- bis rotbraun. Der Lupus setzt bei seinem exzentrischen Fortschreiten stets Knötchen, die Syphilis schreitet entweder mit Knötchen oder mit einem wallartigen Infiltrat fort. Die Ulceration des Lupus ist von matschen luxurierenden, bräunlichroten leicht blutenden reinen Granulationen bedeckt, die der Syphilis liegt unter dem Hautniveau, ist eitrig oder speckig belegt. Die Narbe nach Lupus ist zart, pigmentarm, ohne Pigmentsaum, in dieselbe sind meist Gruppen von Lupusknötchen eingesprengt, die Narbe bei Lues ist pigmentarm, derber, oft wie gestrickt, von erweiterten Blutgefäßen durchzogen, von einem mehrere Millimeter breiten Pigmentsaum eingeschlossen und zeigt keine Knötchen. Nichtsdestoweniger ist die Differentialdiagnose zuweilen so schwierig, daß Wassermann- und Tuberkulin-Reaktion beigezogen werden müssen.

b) Das subcutane Gumma. Bei dieser Form entsteht im subcutanen Zellgewebe ein schmerzloser, mit der ihn bedeckenden Haut nicht verschieblicher Knoten der je nach Sitz und Lockerheit des Gewebes, der Dehnbarkeit der darüber befindlichen Haut walnußgroß und darüber werden kann, die Haut emporwölbt, ohne mit ihr zu verschmelzen. Früher oder später kommt es doch dazu, daß der exzentrisch anwachsende Knoten mit der oberliegenden Haut verschmilzt. Die Haut ist dann straff, nicht mehr faltbar, aber sonst normal. Erreicht der Knoten etwa die Größe

einer Walnuß, dann geht seine bis dahin pralle Konsistenz verloren, er wird teigig, kann auf der Kuppe schon Fluktuation zeigen. Allmählig rückt das knotige Infiltrat höher, die Haut nimmt livide Färbung an, wird immer dünner, damit die Fluktuation deutlicher. Endlich bricht die Haut an einer Stelle durch und es entleert sich gummiähnliche gelbe Flüssigkeit, die viel Detritus führt. Die Perforationsöffnung vergrößert sich rasch und es entsteht so ein Geschwür, das sich als runder muldenförmiger Substanzverlust darstellt, der die ganze Dicke der Haut durchsetzt, mit fetzigem speckigen Belage bedeckt ist. Die Ränder des Geschwürs ebenso wie der Grund sind teigig derb, erstere braunrot infiltriert und unterminiert. Das Geschwür ist schmerzhaft. Entwickeln sich, was durchaus nicht selten ist, zwei oder mehrere Knoten dicht nebeneinander, dann konfluieren die Infiltrate und die aus denselben hervorgegangenen Geschwüre und wir haben biskuitförmige, kleeblattähnliche buchtige Geschwüre. Das oder die Geschwüre vergrößern sich durch exzentrisch fortschreitende Infiltration und dieser nachrückenden Zerfall. Nicht selten aber geschieht es, daß, wenn einmal Durchbruch und Ulceration erfolgte, das weitere Vorschreiten nicht mehr gleichmäßig exzentrisch, sondern einseitig erfolgt. Der eine Rand des Geschwürs bleibt stationär, legt sich an, das Infiltrat wird resorbiert, es entsteht vom Rande aus Epithelisierung, die sich zungenförmig in die Ulceration vorschiebt, während von der anderen Peripherie der Zerfall weitergeht, so entsteht die Nierenform des serpiginösen gummösen Geschwürs. Wachstum und Zerfall des Gumma sind nicht unbeschränkt, es kommt schließlich zu spontaner Ausheilung, wenn das Geschwür sich reinigt, die Ränder sich anlegen und eine leicht deprimierte rundliche dünne, im Centrum wulstige, von einem Pigmentsaum eingeschlossene Narbe entsteht. Nicht so selten aber kann es zu neuerlichem Zerfall und Ulceration in der Narbe kommen. Das Gumma kann an allen Körperstellen vorkommen und nicht so selten sind multiple disseminierte Gummen über den ganzen Körper. Häufiger aber ist der Prozeß beschränkt, mit den Lieblingslokalisationen am behaarten Kopf, Gesicht, Schulterblattgegend, unteren Extremitäten. Differentialdiagnostisch unterscheidet sich das dem Gumma am nächsten stehende Scrophuloderma durch den lividen verdünnten, nicht infiltrierten, weit unterminierten Rand, die brücken- und strangförmigen Narben, die weiteren Zeichen der Skrofulose.

Haben wir bisher den Charakter der Syphilide der allgemeinen Decke besprochen, so erübrigt jetzt noch jene Eigentümlichkeiten hervorzuheben, welche dieselben anatomischen Veränderungen an besonderen Stellen der Haut und Schleimhaut teils wegen des differenten anatomischen Baues, teils wegen spezieller örtlicher Momente, Maceration, Bähung etc. darbieten.

Syphilide der Schleimhaut. Umschriebene erythematöse Formen kommen an den Schleimhäuten nicht oder nur vorübergehend vor, dieselben konfluieren rasch und so finden wir an Stelle des Erythems besonders am weichen Gaumen, Pharynx und Larynx einen diffusen Katarrh, diffuse düstere Rötung und Schwellung der Schleimhaut, die allerdings, soweit diese sichtbar ist, gegen die gesunde Schleimhaut scharfe Grenzen zeigt und von Schmerz und vermehrter Sekretion begleitet ist.

Ein wesentlich anderes Bild zeigen die papulösen Infiltrate an der Schleimhaut und den ihr nahestehenden Bedeckungen des Genitale und circa anum, so daß hier mehrere Formen zu unterscheiden sind. 1. Die erodierte Papel. Linsengroße bis münzengroße scharf umschriebene braunrote im Niveau der Umgebung liegende Infiltrate, deren Oberfläche eine seichte reine Erosion trägt und seröse Flüssigkeit ausschwitzt. Bei längerem Bestande oder beim Rezidivieren kommt es, im ersten Falle durch Abheilung im Centrum, zur Bildung ringförmiger, normale

oder pigmentierte Haut einschließender analoger Erosionen, die zuweilen durch Konfluenz mehrerer zu buchtigen Efflorescenzen verschmelzen.

2. Die diphtheroide Papel. Besteht eine erodierte Papel längere Zeit, dann pflegt die Erosion an der Oberfläche nicht rein zu bleiben, sie bedeckt sich vielmehr meist mit einem etwas elevierten gelblichen fibrinösen Beleg, der am Boden festhaftet und nur einen schmalen scharfen Ring einer reinen Erosion am Rande freiläßt. Auch hier können bei längerem Bestande durch centrale Resorption peripheres Weiterschreiten, Ring- und Bogenformen, bei Konfluenz Biskuit- und Kleeblattformen entstehen. Die erodierte und diphtheroide Papel finden sich an der Mundschleimhaut, Lippe, Zunge, Gaumenbogen, Tonsille, unter den Hängebrüsten, am Genitale, großen und kleinen Labien, Vagina und Vaginalportion beim Weib, Glans, Praeputium, Raphe penis, Scrotum beim Mann, und an der Afteröffnung und an den Berührungsflächen der Zehen und entsteht durch Maceration der Oberfläche des papulösen, der lentikulären und nummulären Papel entsprechenden Infiltrates.

3. Die luxurierende Papel. Diese Form entsteht bei Einwirkung von feuchter Wärme auf an zarter Haut sitzende papulöse Infiltrate. Das Infiltrat wird dann zunächst erodiert, die Erosion beginnt aber zu wuchern, eleviert sich kuppenförmig und indem gleichzeitig das Infiltrat rasch nach der Peripherie anwächst, entstehen beet- oder kuppenförmige, breit aufsitzende, warzenähnliche weiche Bildungen, die, wenn seitlichem Druck ausgesetzt, auch hahnenkammähnlich werden können, die braunrote Farbe und feinkörnige Oberfläche zeigen, deren Oberfläche selten mit zartem Epithel bedeckt, häufiger erodiert ist und näßt oder sich mit einem festhaftenden, schmierigen, grauweißen, übelriechenden Belege bedeckt. Bei dem raschen peripheren Wachstum kommt es leicht zum Verschmelzen benachbarter Efflorescenzen und so entstehen ausgebreitete flachbeetartige Wucherungen mit scharfen buchtigen Konturen, in deren Nachbarschaft meist weitere kleinere warzenartige Efflorescenzen auftauchen. Der Lieblingssitz sind die großen und kleinen Labien, Perinäum, die Aftergegend, die Hängebrüste beim Weib, Raphe penis, Scrotum, Inguinalfalten, Aftergegend beim Manne, die Berührungsflächen der Zehen, seltener die Mundwinkel bei beiden Geschlechtern. Ausnahmsweise finden sich ähnliche Efflorescenzen auch am Nabel, dem äußeren Gehörgang.

Bei größeren Efflorescenzen kommt es in der Mitte zuweilen zur Bildung blutender, eiternder, schmerzhafter Rhagaden. Durch Rückbildung im Centrum können Ringformen entstehen. Sich selbst überlassen heilen die luxurierenden Papeln mit Hinterlassung halbkugeliger narbenähnlicher pigmentarmer Schwielen (Organisierte Papel).

Differentialdiagnostisch unterscheiden sich die erodierten und diphtheroiden Papeln der Mundschleimhaut von Aphthen, indem letztere stark schmerzhaft sind und kleine seichte locheisenförmige, eitrig belegte, von akut entzündeter Schleimhaut eingeschlossene, in wenigen Tagen spontan heilende Geschwürchen darstellen. Die luxurierenden Papeln am Genitale und um den After unterscheiden sich von spitzen Warzen, indem diese auf gesunder Haut gestielt aufsitzen, hahnenkamm- oder blumenkohlähnlichen Bau und epithelisierte Oberfläche zeigen.

4. Die Psoriasis linguae et mucosae oris. Eine Veränderung der Mundlippen und der Zunge, die bei älterer Syphilis, ein und zwei Jahrzehnte nach der Infektion, meist unter dem Zusammenwirken von Syphilis und Nicotin auftritt, sich durch langen Bestand, große Resistenz gegen die Therapie und Neigung zu Übergang in Epitheliom auszeichnet.

An den Mundlippen, in den Mundwinkeln, an der Zunge erscheint die Schleimhaut plaqueweise oder in größerer diffuser Ausbreitung milchig getrübt, opalescierend. Bei näherem Zusehen erscheint die so veränderte Schleimhaut nicht glatt, sondern durch seichte haardünne Furchen in quadratische oder polygonale Felderchen geteilt. Die milchige Trübung geht allmählich abnehmend in das Gesunde über. In den centralen Anteilen nimmt das verdickte und getrübte Epithel oft drusige Beschaffenheit an. Durch Abstoßung des Epithels kommt es zur Bildung seichter Erosionen, die rein granulieren, sich bald mit frischem Epithel decken, das anfangs normal, bald wieder sich trübt und verdickt. Zuweilen bestehen die Erosionen längere Zeit und bedecken sich dann mit einem festhaftenden diphtheroiden Beleg. Die Affektion besteht unverändert oft jahre- und jahrzehntelang.

Differentialdiagnostisch unterscheidet sich die Psoriasis mucosae von der Lingua geographica, indem letztere ausschließlich an der Zunge Punkte, zarte Ringe und Girlanden eines dünnen Bandes von verdicktem gelblich schimmernden Epithels bildet, die eine des Epithels teilweise beraubte Schleimhaut, deren drusig-höckerige Papillen frei zutage treten, einschließen. Diese Epithelverdickungen wechseln durch peripheres Fortschreiten rasch ihren Standort. Die Affektion ist angeboren und häufig mit einer Lingua plicata einer Lappung und Furchung der Zungenoberfläche vergesellschaftet.

Syphilide von Handteller und Fußsohle. Die dicke, oft schwielige Epidermisdecke von Handteller und Fußsohle hemmt das syphilitische Infiltrat in seiner Entwicklung und verursacht von den bisher besprochenen abweichende Bilder. So sind makulöse Syphilide selten oder zum mindesten selten deutlich sichtbar. Die Flecke haben unter dem Drucke, unter dem die sie bildende Hyperämie steht, ein verwaschenes undeutlich konturiertes Aussehen.

Das papulöse Syphilid zeigt linsengroße Papeln, die in Folge des auf ihnen lastenden Druckes nicht über das umgebende Niveau hervorragen, sondern in demselben liegen. Über den Infiltraten kommt es zu schwieliger Verdickung der Epidermis, die sich über den mittleren Anteilen des Infiltrates lamellös abstößt, während sie am Rande desselben fetzig abgehoben ist. Die Efflorescenzen sind bei einem ersten Syphilide linsengroß und disseminiert. Bei rezidivierender Syphilis zeigen die Efflorescenzen der Psoriasis palmae et plantae auch den Charakter rezidivierender Syphilide. Entweder es treten einzelne Efflorescenzen in Gruppen oder Ringform zusammen, oder die einzelnen Efflorescenzen haben von vornherein die Form eines Kreises oder Kreissegmentes und treten zu bogen- und girlandenförmigen Figuren zusammen, die große Partien einnehmen. Die Infiltrate sind ausgebreiteter, die Schuppung über denselben dünnlamellös, die Schwielenbildung nicht so bedeutend als bei der ersten Eruption. Sitzen die Infiltrate gerade in den Faltungslinien der Haut, dann kommt es nicht selten zur Bildung tiefer, leicht blutender hartnäckiger Rhagaden.

In seltenen Fällen finden sich, meist in den Hohlhänden, stecknadelkopfgroße rundliche, dem Hühnerauge ähnliche Epidermisverdickungen, die sich hornartig anfühlen, im Centrum bröcklig werden, während das unterliegende Infiltrat so zart ist, daß es kaum durchscheint (Clavi syphilitici).

Differentialdiagnostisch ist zu beachten, daß die seltene Psoriasis vulgaris der Handteller und Fußsohle größere Scheiben von hellroter Farbe setzt, die reichlichere Schuppen und schwielige Verdickung der Hornschichte zeigen. Das Ekzem zeigt oft sehr bedeutende schwielige Hornmassen und Schwarten, ist

diffuser ausgebreitet, juckt, zeigt an den zarteren Hautpartien der Interdigitalfalten und den Seitenteilen der Finger zuweilen Knötchen, Bläschenbildung, Nässen.

Syphilide der behaarten Hautstellen. Makulöse Efflorescenzen, sowohl die kleinen disseminierten des ersten Exanthems, als auch große, gruppierte, orbikuläre bei rezidivierender Lues sind am Kopf nicht gar so selten, aber nur bei schütterem Haar oder kahler Kopfhaut nachweisbar. Die papulösen Formen in Haupthaar und Bart haben die Eigentümlichkeit, daß sie sich rasch mit einer braunroten Borke decken. Wir finden, was deren Größe betrifft, mehrere Formen, einmal stecknadelkopfgroße Knötchen, deren Borke nur von einem Haare durchbohrt wird, dann linsengroße Efflorescenzen, durch deren Borke ein Büschel Haare durchtritt, endlich klein- bis großmünzengroße Scheiben, deren Infiltrat die Neigung zu starker Wucherung hat, sich beetartig eleviert, eine drusige Oberfläche zeigt (Framboesia syphilitica). Efflorescenzen dieser Art begleiten die erste allgemeine Eruption, treten aber in der gleichen Weise, zuweilen ganz allein, auch als Rezidive in den ersten Jahren auf.

Als Folgeerscheinung makulöser Syphilide der behaarten Haut, meist des Kopfes, seltener der Augenbrauen und des Bartes, zuweilen aber auch ohne daß das vorausgegangene makulöse Syphilid nachweisbar gewesen wäre, kommt es zu umschriebenem Ausfall der Haare, eine Alopecia areolaris syphilitica, die insbesondere am Hinterkopf deutlicher ausgeprägt zu sein pflegt, indem an etwa hellergroßen, zahlreichen Stellen sämtliche Haare ausfallen. Die behaarte Kopfhaut erhält so das Bild, als ob an umschriebenen Stellen Büschel von Haaren ausgerauft worden wären. Nach papulösem rückgegangenen Syphilid der Kopfhaut bleiben ebensolche, aber nur linsengroße braun pigmentierte haarlose Stellen zurück. In beiden Fällen kommt es nach einiger Zeit zum Nachwachsen der Haare. Differentialdiagnostisch unterscheidet sich die syphilitische Alopecie von der ihr nahestehenden idiopathischen Form, der Alopecia areolaris, Area celsi, dadurch, daß bei ersterer zahlreiche kleine, nicht konfluierende, nicht progrediente bei letzterer spärliche größere, progrediente und konfluierende Herde entstehen. Bei den Trichophytien der behaarten Kopfhaut erscheinen die Haare glanzlos, mehlig bestaubt, zum Teil abgebrochen, so daß kurze Stümpfe nachzuweisen sind. Im Bereich der kahlen Flecke ist die Kopfhaut leicht gerötet, mit kleienförmigen Schüppchen gedeckt.

Leukoderma nuchae. Das makulöse Exanthem pflegt meist spurlos zu schwinden. Analog dem Haarverlust am behaarten Kopfe pflegt in manchen Fällen, bei brünetten Individuen am Nacken, den Schulterblättern, den Achselfalten, seltener am Stamm, ein der Größe der Macula entsprechender umschriebener Pigmentverlust einzutreten, der sich zuweilen exzentrisch etwas vergrößert, viele Monate besteht, dann aber schwindet. Es erscheint dann an den genannten Stellen eine größere Zahl linsen- bis hellergroßer, zuweilen konfluierender rundlicher oder ovaler auffällig weiß gefärbter Flecke, die um so deutlicher sind, je mehr pigmentiert die umgebende Haut ist, an denen sich aber die Haut, bis auf den Pigmentmangel sonst völlig normal erweist. Differentialdiagnostisch unterscheidet sich das Leukoderma von der Vitiligo außer dem Umstand, daß ersteres am Nacken und Stamm, letzteres an jeder beliebigen Stelle lokalisiert sein kann, dadurch, daß das Leukoderma zahlreiche kleine, nicht progrediente, die Vitiligo ebenso zahlreiche, aber progrediente, damit oft sehr ausgebreitete Depigmentierungen setzt. Pigmentlose Narben sind durch die narbige, atrophische Beschaffenheit leicht vom Leukoderm zu differenzieren.

Syphilis der Nägel. Veränderungen der Nägel infolge von Syphilis äußern sich zunächst als Ernährungsstörungen, indem die Nägel matt, gelblich bis braun verfärbt werden, deren Oberfläche uneben furchig wird, dieselben leicht brechen

und splittern. Papulöse bis zu linsengroße Infiltrate entwickeln sich nicht selten im Nagelbette oder an dessen Rand. Man sieht dann das braunrote Infiltrat durch den Nagel durchscheinen oder unter dessen freiem Rand. Sehr bald wird aber die Nagelsubstanz über dem Infiltrate trüb, kreideweiß, bröcklig, läßt sich, falls dies in der Nagelsubstanz der Fall ist, mit dem Messer ausheben, so daß eine trichterförmige Vertiefung entsteht, bröckelt, falls dies am freien Rande der Fall ist, aus, so daß der Nagel einen halbkreisförmigen Ausschnitt zeigt, unter dem das papulöse Infiltrat sichtbar wird; wir sprechen von einer Paronychia sicca. In anderen Fällen kommt das syphilitische Infiltrat zu eitrigem Zerfall. Dadurch wird das Nagelbett ganz oder teilweise zerstört, der Nagel abgehoben, geht verloren, und an seiner Stelle finden wir ein eitrig zerfallendes, von scharfem braunrotem Rande eingeschlossenes Infiltrat, das das Nagelbett ganz oder teilweise einnimmt. Die Ernährung des Nagels leidet dann meist für längere Zeit, und der Nagelersatz geschieht zunächst nur in Form dünner, rasch exfoliierender Lamellen, oder der sich neu bildende Nagel zeigt Verkümmerungen und Verbildungen; man spricht dann wohl von einer Onychia pustulosa. Beide Affektionen treten gerne gleichzeitig oder nacheinander an mehreren, oft allen Nägeln der Finger und Zehen auf.

Histologie der Syphilide. Bei den sekundären Syphiliden der Haut und Schleimhaut handelt es sich um wesentlich aus mononuclearen Zellen bestehende, dem Gefäßverlauf sich anschließende, zum größten Teil aus Plasmazellen zusammengesetzte Infiltrate, die je nach der klinischen Form, Roseola, Papel, Pustel, an Dichte schwanken, bei der Roseola nur oberflächlich und locker, bei den anderen Formen dicht gedrängt sind und mehr in die Tiefe dringen. Daneben bestehen Veränderungen der Blutgefäße, besonders Wucherungen in Endothel und Adventitia, die bis zu Verschluß des Lumens führen. Bei den nässenden Papeln finden sich Wucherungsvorgänge, zapfenförmiges Auswachsen der Reteleisten, zwischen den Retezellen kleine Anhäufungen von Eiterzellen. In lichenoiden Syphiliden finden sich konstant, aber auch in den anderen Formen zuweilen Riesenzellen. Beim nodösen Syphilide finden wir Wanderkrankung, Wucherungsvorgänge in der Wand größerer Venen mit Thrombose des Lumens und Wucheratrophie des Fettgewebes. Bei den tertiären Syphiliden ist das Infiltrat dem Granulationsgewebe ähnlich, besteht aus mononuclearen, epitheloiden und Riesenzellen in zuweilen an den Miliartuberkel erinnernder Anordnung. Charakteristisch ist histologisch die bedeutende Veränderung an den Gefäßen, Wucherung und Infiltration in Intima, Media, Adventitia bis zu zahlreichen Gefäßobliterationen. Der Zerfall des Infiltrates erfolgt durch einfache Nekrose oder Verfettung der Infiltratzellen.

Rückblick. Aus den eben geschilderten klinischen Erscheinungen setzt sich nun das Bild der syphilitischen Haut- und Schleimhauterkrankung zusammen, indem meist mehrere der geschilderten Erscheinungen neben- oder bald nacheinander auftreten. Eingeleitet von den bereits geschilderten Eruptionserscheinungen, tritt etwa 8—10 Wochen nach der Infektion das erste Exanthem auf, dessen Efflorescenzen an den Seitenteilen von Bauch und Brust zuerst auftreten, von hier auf den Stamm, die Extremitäten, mit Bevorzugung der Beugeflächen übergehen, zuweilen auch auf Nacken, Gesicht, Kopfhaut übergehen. Das Exanthem ist entweder makulös, papulös, pustulös oder polymorph, indem zwei oder drei der genannten Formen sich nebeneinander vorfinden. Gesteigert wird die Polymorphie dadurch, daß infolge der Altersunterschiede auch Größenunterschiede der einzelnen Efflorescenzen nachweisbar sind, junge kleine neben älteren größeren und zuweilen auch neben noch älteren, teilweise in Rückbildung begriffenen gleichzeitig vorkommen. Neben dem Exanthem der all-

gemeinen Hautdecke finden sich meist auch Efflorescenzen an den besonderen Örtlichkeiten, wie krustöses Syphilid der Kopfhaut, oder erodierte oder diphtheroide Papeln der Mundlippen, Zunge, Gaumenbogen, Tonsille, am und um das Genitale und Anus, Psoriasis plantae et palmae. Reichlichkeit und Natur des Exanthems hängen von mehreren Momenten ab, einmal davon, wie lange Zeit Patient seinem Exanthem zur Entwicklung und Ausbreitung gönnte, ob er früh oder spät in ärztliche Behandlung trat, dann aber auch von Widerstandskraft und Konstitution des Patienten. So kommen papulöse, besonders lichenoide und pustulöse Exantheme meist bei herabgekommenen, schlecht genährten Individuen vor, das Exanthem der Lues maligna ist meist die Folge einer Kombination von Syphilis mit Tuberkulose, Alkoholismus, Malaria.

Das erste Exanthem schwindet, rascher mit, langsamer ohne Behandlung. Wenige Monate später, meist 5–6 Monate nach der Infektion kommt die erste Rezidive, entweder ein annuläres, gruppiertes Exanthem, oder mit und ohne dieses Efflorescenzen an jenen Prädilektionsstellen, die schon beim ersten Exanthem Sitz von Efflorescenzen waren, also Papeln der Mund- und Rachenschleimhaut, Genitale, Anus, Psoriasis palmae et plantae, und dieses Spiel wiederholt sich nun mehrmals im Verlaufe von 2–3 Jahren nach der Infektion, wobei es aber Fälle gibt, in denen Behandlung nicht stattfand und in denen dieser Art Rezidiven noch nach 8–15 bis 20 Jahren auftreten, also das sog. sekundäre Stadium auffallend lange dauert, womit auch die Kontagiosität des Patienten, dessen Gemeingefährlichkeit sich über Jahre hinziehen kann, so lange eben derartige Rezidive kommen. Maßgebend ist für Häufigkeit und Lokalisation der Rezidive außer der Widerstandsfähigkeit des Organismus, der Energie der Behandlung noch ein weiteres Moment, nämlich Reizung von Haut und Schleimhaut in dem Sinne, daß an gereizten Stellen Rezidive häufiger auftreten und länger dauern. Als Prototyp können hier durch das Rauchen der Männer an der Mund- und Rachenschleimhaut provozierte Rezidive von Papeln sowie die auf dasselbe Moment zurückzuführende Psoriasis mucosae oris, sowie das häufige Auftreten von Genitalpapeln bei Weibern, die an Fluor und Intertrigo leiden, gelten.

Schon neben dem ersten Exanthem oder bald nach diesem kann es zu syphilitischen Erkrankungen anderer Organe kommen. Die Iritis, die durch Endarteriitis luetica bedingten Störungen an den Gehirn- und Rückenmarksnerven, die Periostitis, Ostitis, Arthritis, die Nephritis, die Orchitis, treten am häufigsten, aber doch mit einer so geringen Häufigkeit auf, daß jeder solche Fall, als seltener und abnormer Verlauf der Syphilis zu gelten hat. Der geringe Raum, der dem Thema zugemessen ist, verbietet eine auch nur kurze Besprechung dieser Erkrankungen, die übrigens bei den Erkrankungen der einzelnen Organe nachzusehen sind.

Nach Abschluß des sekundären Stadiums tritt in jenen Fällen, in denen die Syphilis nicht mit diesem Stadium ihren definitiven Abschluß, ihre Heilung findet – was denn doch in einer gewissen Zahl nicht oder nicht genügend behandelter und in der Mehrzahl der entsprechend behandelten Fälle zu geschehen pflegt – eine längere Ruhepause, eine mehrjährige Latenz ein, die etwa 2–3 Jahre dauert. Nach dieser Zeit kommt es zum Auftreten tertiärer Haut- und Schleimhauterkrankungen, Tubercula cutanea, Gummen, serpiginösen Syphiliden der äußeren Haut, oberflächlichen und tiefen ulcerierten Gummen der Schleimhaut des harten, weichen Gaumens der Gaumenbogen, hinteren Rachenwand. Während die cutanen Gummen, auch wenn sie tiefer greifen, doch auf Haut und Schleimhaut beschränkt bleiben, geben die mukösen Gummen der Mund- und Rachenschleimhaut, bei der geringen

Dicke der Schleimhaut Veranlassung entweder zu Perforation des weichen Gaumens oder zu Übergreifen des Prozesses auf Periost, Knochen, Nekrose dieses. Ähnliches ist bei den Gummen im Naseninneren der Fall. Ebenso sind vom Periost und Knochen ausgehende Prozesse um diese Zeit nicht selten, die sich dann gerne an den Schädelknochen, dem knöchernen Nasengerüst, den Rippen und langen Röhrenknochen lokalisieren, auf Haut und Schleimhaut übergreifen und zu ausgebreiteten Zerstörungen führen können. Von anderen »inneren« Erkrankungen sind, wenn auch alle inneren Organe an diffusen oder gummösen syphilitischen Prozessen erkranken können, die Erkrankungen des Hodens um diese Zeit die häufigsten, treten relativ früh im tertiären Stadium auf. Etwas später, meist gegen Ende der ersten Dekade, sind Erkrankungen des Gehirns, der Leber, Niere, während die »parasyphilitischen« Erkrankungen, die Paralyse, Tabes, Aortitis, Aortenaneurysma, Coronararteriensklerose meist später, gegen Mitte und Ende der zweiten Dekade sich einzustellen pflegen. Aber alle die genannten Erscheinungen an Haut, Schleimhaut, inneren Organen können auch auffallend spät, 30, 40, 50 Jahre nach der Infektion auftreten. Ein Typus, wie er dem sekundären Stadium zukommt, fehlt dem Spätstadium, doch findet sich manches Gesetzmäßige auch hier insofern als einmal auch äußere Einflüsse, Traumen, Alkohol für die Lokalisation in gewissen Organen, Knochen, Leber, mitwirken, und anderseits die Spätsyphilis in nicht wenigen Fällen gewisse Systeme aufsucht, in dem einen Falle nur die Haut und Schleimhaut, in einem anderen nur die Knochen, in einem dritten nur das Centralorgan, in einem vierten nur das Gefäßsystem, und innerhalb dieses Rahmens wiederholt rezidiviert. Von häufigeren Kombinationen sind zu nennen die von Erkrankungen von Haut — Schleimhaut — Knochen sowie Tabes — Paralyse — Aortitis.

B. Hereditäre Syphilis.

Außer der Übertragung von Individuum zu Individuum durch den Kontakt kann die Syphilis auch von den Eltern auf deren Kinder in der Art übergehen, daß der Organismus des Kindes vor und bei der Geburt Virus beherbergt, dessen schädliche Wirkung sich zu verschiedenen Zeiten und in verschiedener Weise zu äußern vermag, ein Vorgang der wohl fälschlich als »hereditäre Syphilis« bezeichnet wird. Der Mechanismus dieser »Erbsyphilis« ist noch sehr kontrovers. Zweifellos erwiesen ist jener Vorgang, den man früher als »postconceptionelle placentare Infektion« bezeichnete, der darin besteht, daß Virus von der Mutter zum Foetus per placentam zu irgend einer Zeit des intrauterinen Lebens übergeht. Die Möglichkeit »germinativer« hereditärer Lues ist durch die Tatsachen des experimentellen und mikroskopischen Nachweises der Spirochaeta pallida im Ovulum und im Sperma wohl gegeben, doch erscheint es fraglich, ob und wie weit sich das germinativ infizierte befruchtete Ei weiterzuentwickeln vermag, wie weit also die germinative Übertragung praktisch von Bedeutung ist. Immerhin sprechen, wenn auch seltene Beobachtungen von Wassermann negativen Müttern luetischer Kinder, die Beobachtungen von klinisch dauernd gesund bleibenden Müttern solcher, die Tatsache, daß in einer Familie mit hereditär-luetischen Kindern die Behandlung des Vaters ausreicht, um die Geburt gesunder Kinder zu erzielen, die, wenn auch seltenen, so doch wenigstens zum Teil einwandfreien Fälle, daß Mütter hereditär-luetischer Kinder bald nach deren Geburt von diesen oder in anderer Weise syphilitisch infiziert werden, dafür, daß es Mütter gibt, die zur Zeit der Gravidität und Geburt eines syphilitischen Kindes gesund, d. h. nicht syphilitisch sind, also der Faktor der »germinativen« Vererbung einerseits, der väterlichen anderseits nicht ganz zu ver-

nachlässigen ist, wenn auch zuzugeben sein wird, daß die mütterliche und vielleicht auch hier die postconceptionelle placentare Übertragung des Virus die Hauptrolle spielt.

Die Äußerungen der hereditären Syphilis zerfallen in zwei Gruppen. Einmal zeigen sich bei derselben auch specifische, klinisch wohlcharakterisierte Syphiliserscheinungen, über die später im Zusammenhang gesprochen werden soll, dann aber spielen Ernährungsstörungen bei der hereditären Lues eine wichtigere Rolle, als bei der erworbenen Syphilis, bestimmen in hohem Grade das weitere Schicksal des Kindes.

Diese Ernährungsstörungen pflegen sich von Gravidität zu Gravidität graduell abzuschwächen, so daß eine ganze Serie von Kindern in abnehmender Intensität befallen werden, wobei bei den ältesten Foeten die Ernährungsstörungen die schwersten sind. Und so pflegen sich Abortus, Totgeburten, lebende Frühgeburten, lebende syphilitische Früchte, lebende syphilisfreie, erst nach der Geburt an Syphilis erkrankende, endlich gesunde und gesund bleibende Kinder zu folgen. Viel seltener ist die alternierende Vererbung, die Geburt gesunder zwischen syphilitischen Kindern.

Diese Reihe erfährt einen Wandel in jenen Fällen, in denen zur Zeit der Zeugung beide Eltern gesund waren, die Mutter erst während der Gravidität infiziert, die Lues postconceptionell auf den Foetus überträgt. In diesen Fällen pflegt das Kind, auch wenn die Mutter früh in der Gravidität infiziert wurde, doch meist ausgetragen zu werden und leichtere Syphiliserscheinungen darzubieten, während die klassische Reihe erst mit dem nächsten Kinde beginnt; ein deutlicher Beweis, daß zwischen postconceptioneller placentarer und germinativer Übertragung klinisch doch ein Unterschied besteht.

Die klinischen Bilder hereditärer Syphilis zeigen je nach der Zeit der Erkrankung des Kindes etwas verschiedene Charaktere.

1. Die fötale Syphilis ist die schwerste Form, bei der meist ein Absterben der Kinder in utero und die Ausstoßung toter, meist faultoter Foeten erfolgt, die im Blut, den Säften, den Organen meist massenhaft Spirochäten beherbergen. Anatomisch finden sich diffuse, ausgebreitete, entzündliche Infiltrate im perivasculären Bindegewebe, die zu Entwicklungshemmungen im Parenchym der Organe führen und sich besonders in Leber, Milz, Lunge, Pankreas finden.

2. Syphilis der Neugeborenen und Säuglinge. Hatte es sich in der ersten Gruppe um früh- oder totgeborene macerierte Foeten gehandelt, so gehören in diese Gruppe alle jene Kinder, die als lebensschwache, früh- oder normal geborene, Zeichen von Lues bei der Geburt oder bald nach derselben darbieten, was meist innerhalb der ersten drei Monate nach der Geburt der Fall zu sein pflegt.

Schon das Äußere dieser Kinder ist charakteristisch. Stets sind sie welk und elend, zum Skelet abgemagert, ihre Haut trocken, gelb, runzlich, von Lanugohaaren bedeckt, die Gesichtshaut faltig, gibt den Kindern ein greisenhaftes Aussehen. Die Nase ist meist mit Borken oder eitrigem Sekret verstopft, so daß die Kinder schnüffeln, es besteht eine Coryza, eine hypertrophierende Entzündung der Nasenschleimhaut, die abheilen aber auch zu Ulcerationen, Übergehen dieser auf den Knochen und Knorpel und damit zu Zerstörung des Nasengerüstes und Sattelnase führen kann. Die Hautveränderungen sind meist sehr charakteristisch. Sie bestehen in ausgebreiteten, scharf umschriebenen seichten Infiltraten von gelblichbrauner bis rotbrauner Farbe, lackartigem Glanz, die im Gesicht, um den Mund, an Wange, Kinn, an Handteller und Fußsohle sich lokalisieren, als diffuse Hautinfiltration bekannt sind. Diese Infiltrate

schuppen bei längerem Bestande, können aber im Gesicht auch erodieren, worauf sie sich dann entweder mit Borken bedecken, oder zu braunroten, pergamentartigen, einschnürenden Krusten eintrocknen. Ähnliche Infiltrate entwickeln sich auch an den Nagelphalangen und führen zu Verlust der Nägel.

Auf Handteller und Fußsohle, teils auf normaler Haut, teils auf dem Boden diffuser Infiltration, entstehen bis erbsengroße, pralle, eitrige oder blutig eitrige Blasen, Pemphigus syphiliticus. Die Blasen sind von infiltriertem Rand umgeben, brechen an Handteller und Fußsohlen zuerst hervor. Durch Platzen der Blasendecke kann es zu Ulceration und Gangrän kommen.

Die übrigen Exanthemformen der hereditären Syphilis ähneln denen der akquirierten Syphilis. Die Diagnose wird dadurch etwas erschwert, daß die frischen Efflorescenzen, wie dies übrigens auch bei akquirierter Syphilis zuweilen vorkommt, eine stark entzündlich rote Farbe und einen urticariellen Charakter haben und erst später einen bräunlichen oder ockergelben Farbenton annehmen. Reine Fleckenformen, Roseolen kommen kaum je vor, fast stets ist bedeutenderes Infiltrat vorhanden, das die Neigung hat, zu erodieren, sich mit Krusten zu decken, zu ulcerieren. Die Exantheme finden sich selten am Stamm, meist am Gesicht und Kopf, der Glutäal- und Genitalgegend, den Extremitäten. Mindestens ebenso häufig als die Haut, sind bei hereditärer Lues die Knochen befallen, und ist als charakteristische Erkrankung insbesondere die Wegnersche Osteochondritis zu nennen, eine syphilitische Wucherung an der Knochenknorpelgrenze, die zu Störung der periostalen und perichondralen Ossifikation und schließlich zur Abtrennung der Epivon den Diaphysen führt. Die Affektion findet sich ebensowohl an den langen als kurzen Röhrenknochen, läßt aber die Gelenke stets intakt. Klinisch fallen Auftreibungen in der Nähe der Epiphysengrenze und Bewegungsstörungen auf. Die Auftreibungen sind spindelförmig, gehen vom Periost aus und nehmen von der Diaphyse zur Epiphyse zu. Sie finden sich in der Umgebung eines oder mehrerer Gelenke, befallen mit Vorliebe die Ellenbogengelenke und sind schmerzhaft. Sie bedingen Bewegungsstörungen, die sich als Contracturen oder schlaffe Lähmungen äußern, deren erstere meist an den unteren, letztere den oberen Extremitäten sitzen. Die erfolgte Epiphysenlösung gibt sich durch Crepitation zu erkennen. Zu den Erscheinungen an Haut, Schleimhaut, Knochensystem gesellen sich bei der Lues hereditaria auch nahezu regelmäßig Erkrankungen innerer Organe, syphilitische Erkrankung der Leber, der Nieren, der Blutgefäße, insbesondere als Endarteriitis cerebralis, seltener der Haut, die zu Hämorrhagien Veranlassung gibt, des Gehirns, als Hydrocephalus acutus et chronicus.

Gleich der erworbenen ist auch die hereditäre Lues eine chronisch verlaufende Erkrankung, die, falls die Kinder am Leben bleiben, in den ersten Jahren nach der Geburt wiederholt rezidiviert. Diese Rezidiven ähneln in ihrem klinischen Bilde mehr den Formen der akquirierten Lues. Papeln der Mundschleimhaut, breite Kondylome an Genitale und Anus, gruppierte Exantheme stellen sich wiederholt ein.

In den späteren Lebensjahren, etwa vom fünften Lebensjahre an, treten Rezidiven auf, die den Charakter gummöser Lues tragen, sich an Haut und Schleimhaut, den Knochen, den Eingeweiden lokalisieren.

Diagnose der Syphilis. Zu der klinischen Diagnose, die in der Berücksichtigung aller obenerwähnten klinischen Äußerungen der Syphilis besteht, sind in den letzten Jahren zwei exakte Untersuchungsmethoden hinzugekommen, welche die rein klinischen Methoden an Feinheit und Verläßlichkeit übertreffen, es ist das

der Nachweis des Syphilisvirus und die Wassermannsche Complementbindungsreaktion.

Der Nachweis der Spirochaete pallida ist insbesondere aus praktischen, therapeutischen Gründen für die frühzeitige Erkennung eines beginnenden, klinisch noch nicht genügend charakteristischen Initialaffektes von wesentlicher Bedeutung, sollte daher nie unterlassen werden, wenn klinisch und anamnestisch auch nur der geringste Verdacht auf eine luetische Affektion besteht. Natürlich ist nur der positive Ausfall maßgebend und ist daher bei negativem Ergebnis die Untersuchung an mehreren darauffolgenden Tagen vorzunehmen.

Die Wassermannreaktion wird erst etwa 6 Wochen nach der Infektion, also in der dritten Woche des Bestandes des syphilitischen Initialaffektes, positiv, sie ist also für die Diagnose ganz junger, klinisch nicht genügend charakteristischer Initialaffekte unbedingt nicht zu verwerten. Ihr Hauptwert besteht in der Erkennung klinisch zweifelhafter Erscheinungen als luetischer und in der Aufdeckung latenter Lues. Was den ersten Umstand betrifft, so ist die Vornahme der Wassermannreaktion immer dann am Platz, wenn auf Syphilis verdächtige Erscheinungen irgendwelcher Art in irgendwelchem Organe vorliegen. Fällt die WR. negativ aus, so ist Syphilis als Ätiologie nahezu sicher ausgeschlossen, wenn nicht wenige Monate vorher eine antiluetische Therapie vorgenommen wurde, welche auch bei bestehender Lues einen Umschlag der WR. zu bedingen vermag. Dabei ist aber nicht zu vergessen, daß bei Lues maligna, manchen geringfügigen tertiären Hauterscheinungen (Tubercula cutanea, Gummen) trotz zweifelloser Syphilis auch ohne vorausgegangene Behandlung die WR. doch negativ sein kann.

Ist die WR. positiv, so spricht dies nicht unbedingt für die luetische Natur der fraglichen Affektion, da ja diese nichtluetisch sein und nur in einem latent syphilitischen Organismus sich abspielen kann. Man kann also die Diagnose dann nur mit größerer Wahrscheinlichkeit stellen, die aber sehr bedeutend wird, wenn man auch den Grad, die Intensität der Reaktion in Erwägung zieht. Floride luetische Erscheinungen pflegen mit sehr stark positiver WR. einherzugehen, bei latenter Lues die WR. meist nur schwach positiv zu sein. Findet sich neben dem fraglichen Krankheitsherd eine stark positive WR. und ist sonst jeder andere luetische Krankheitsherd auszuschließen, so ist die luetische Natur des fraglichen Krankheitsherdes nahezu gewiß, während, wenn der fragliche Krankheitsherd nur halbwegs intensiv ist und die WR. nur schwach positiv ausfällt, dessen luetische Natur fast sicher auszuschließen ist.

Ebenso ist die positive WR., die dann meist nur eine schwache ist, auch trotzdem lange Zeit keine Syphiliserscheinungen auftraten, ein sicheres Zeichen, daß die Syphilis noch nicht erloschen, sondern nur latent ist, während allerdings eine negative Reaktion die Möglichkeit des Auftretens einer Rezidive und damit positiver WR. nicht ganz ausschließt.

Von klinischen Symptomen haben das Leukoderma nuchae, die Psoriasis mucosae oris, die Alopecia areolaris als lange bestehende Erscheinungen für die Diagnose der latenten Lues und damit der Möglichkeit des ätiologischen Zusammenhanges unklarer aber luesverdächtiger Erscheinungen einen gewissen Wert.

Ebenso wird die Anamnese, der Nachweis von Abortus und Frühgeburten etc. zuweilen wertvolle Anhaltspunkte liefern.

Bei auf hereditäre Lues verdächtigen Erscheinungen sind einmal die Wachstums- und Entwicklungsverhältnisse im Auge zu behalten, jene Verbildungen des Skelets zu beachten, welche die hereditär-luetischen Knochenkrankheiten nach sich zu ziehen

pflegen. Als pathognomonisch für hereditäre Lues sieht Hutchinson die „Trias" Verbildung der permanenten Schneidezähne, Narben nach Keratitis parenchymatosa und durch Labyrintherkrankung bedingte Taubheit, Silex Chorioiditis areolaris, centrale Ausnagung der Schneidezähne und radiäre Narben um den Mund an.

Prognose. Die Vorhersage der einzelnen Syphilisformen ist insofern günstig, als ja alle Syphiliserscheinungen auf eine entsprechende Behandlung prompt zurückzugehen pflegen. Rascher ist dies bei den sekundären Symptomen der Fall, die auch mit völliger Restitutio ad integrum ausheilen, als bei der tertiären, die meist mit Hinterlassung von Narben abheilen. Die ungünstigste Prognose ergibt in dieser Beziehung die Lues maligna, deren Erscheinungen sich zuweilen gegenüber der Therapie lange ziemlich refraktär verhalten, aber doch schließlich abheilen.

Ungünstiger als diese ist die Prognose des Gesamtverlaufes, die sich im allgemeinen für das männliche Geschlecht etwas ungünstiger stellt als für das weibliche. Zweifellos ist, daß für die Mehrzahl der Fälle, selbst zuweilen unter dem ungünstigen Moment fehlender oder ungenügender Behandlung, mit dem Ablauf des sich allerdings auch auf 2–3 Jahre erstreckenden Sekundärstadiums die Syphilis als geheilt erscheint, keine weiteren Symptome auftreten, die WR. dauernd negativ bleibt. Aber auch für das Sekundärstadium, selbst das frühe, gestattet die wenn auch geringe Wahrscheinlichkeit des Auftretens schwerer Erscheinungen, Endarteriitis cerebralis syphilitica, Nephritis syphilitica, akuter gelber Leberatrophie, nicht die Prognose unbedingt günstig zu stellen. Aber der Ernst der Syphilis liegt in deren späteren, nicht oder nur schwer therapeutisch zu beeinflussenden späten Erscheinungen. Schon eine Lues gummosa des Nasenrachenraumes, eine syphilitische Osteoperiostitis widersteht zuweilen der Behandlung oder rezidiviert bald wieder. Auch die späten visceralen Erkrankungen, Hepatitis, Nephritis sind therapeutisch oft schwer beeinflußbar. Insbesondere gilt dies aber für die späten Folgekrankheiten, die Syphilis des Herzens, der Aorta, das Aortenaneurysma, manche cerebrale Lues, vor allem aber für die Tabes und Paralyse. Der Verlauf des sekundären Stadiums gibt uns hier keine prognostischen Anhaltspunkte, eher die WR. insofern, als die Prognose zweifellos günstiger ist, wenn dieselbe nach Ablauf des Sekundärstadiums dauernd negativ wird. Unbedingt sicher ist dieses Kriterium auch nicht, da, wenn vielleicht auch selten, bei Patienten mit lange Zeit negativer WR. doch tertiäre Erscheinungen auftreten können. Eine nach Ablauf des Sekundärstadiums bestehende und therapeutisch nicht oder schwer zu beeinflussende positive WR. trübt gewiß die Prognose, rückt die Gefahr von Aortitis, Tabes, Paralyse näher, obwohl auch da wieder Fälle vorkommen, in denen Patienten 15, 20 Jahre nach der Infektion dauernd positive WR. zeigen, ohne irgendwelche Krankheitssymptome darzubieten.

Die Prognose der hereditären Syphilis hängt ab von dem Zeitpunkte, wann sich bei dem Kinde die Erscheinungen der Syphilis einstellten und — was auch damit zusammenhängt, — von dem allgemeinen Kräfte- und Ernährungszustand desselben. Die Prognose der fötal ausgebildeten Lues ist damit eine schlechtere, als die Syphilis der Säuglinge, die Prognose einer mit schweren Erscheinungen behafteten, elenden Frühgeburt damit die schlechteste. Einen großen Einfluß auf das Lebensgeschick des hereditär-luetischen Kindes haben aber auch interkurrente Erkrankungen, von denen die der Lunge und des Darmes die Prognose am meisten trüben. Aber auch der Umstand, ob im Einzelfalle frühzeitig eine rationelle Behandlung eingeleitet wurde, oder nicht, beeinflußt die Prognose wesentlich. Aber auch bei den über die ersten Lebensjahre glücklich hinweggekommenen Kindern ist die Prognose wegen

der Gefahr der besonders um die Pubertätszeit sich gerne einstellenden tertiären Rezidiven, der juvenilen Tabes und Paralyse ernst.

Therapie. Die Behandlung der Syphilis verfügt über eine geringe Zahl von Mitteln, denen zweifellos specifische Wirkung zukommt, insofern, als dieselben die klinischen Erscheinungen meist rasch zu beseitigen vermögen, während allerdings deren Wirkung gegenüber dem Krankheitsprozeß selbst eine nicht so sichere ist, als sie die volle Ausheilung desselben zuweilen nicht herbeiführen, Rückfällen nicht vorzubeugen vermögen. Diese Mittel sind in erster Linie das Quecksilber, das Jod, das Arsen, dem sich dann noch die Sassaparilla anschließt. Der Mechanismus der Wirkung dieser Mittel ist noch nicht aufgeklärt. Der Umstand, daß diese Mittel die Syphilisspirochaete in vitro nicht abtöten, Rezidiven der Syphilis nicht vorzubeugen vermögen, die Erfahrung, daß sie in so geringen Dosen in den Organismus eingeführt werden, daß man denselben absolut eine bactericide Wirkung nicht zuzuschreiben vermag, sowie eine Reihe von Untersuchungen sprechen dafür, daß diesen Mitteln eine direkte parasticide Wirkung nicht zukommt, dieselben vielmehr in der Art wirken, daß sie die natürlichen Abwehrkräfte des Organismus anregen und steigern, denselben im Kampf mit dem Parasiten unterstützen. Es ist durch frühere klinische Erfahrungen, aber auch durch die serologischen Untersuchungen festgestellt, daß die Wirkung der genannten Mittel zur Zeit florider Lues eine promptere und raschere ist, als zur Zeit latenter Lues. Die Umwandlung einer positiven WR. in eine negative gelingt im ersten Falle viel leichter, als im letzteren. Es ist daher die Annahme berechtigt, daß die Wirkung dieser Mittel sich in erster Linie gegen die syphilitischen Krankheitsprodukte und erst mit diesen und über diese gegen das Virus richtet. Zu beachten ist in dieser Beziehung auch, daß alle die genannten Mittel gegen die Krankheitsprodukte der Syphilis sich wirksamer erweisen, als gegen das Virus, indem nach Schwund der ersten in loco noch lebensfähiges Virus zurückbleibt, von dem aus Rezidiven erfolgen. Wenn aber diese Mittel nur indirekt wirken, indem sie die Abwehrkräfte des Organismus steigern, dann hängt der Endeffekt der Behandlung nicht nur von der Therapie, den Mitteln, sondern in erster Linie von dem Organismus, dessen Abwehrfähigkeit ab, und das ist es auch, was uns die Beobachtung lehrt. Die klinisch feststehende Tatsache der Ausheilung einer nicht geringen Zahl von Syphilisfällen spontan oder auf eine geringfügige Behandlung, des Nichtheilenwollens anderer trotz der energischesten Therapie läßt sich nur in der Weise erklären, daß in den einen Fällen die natürlichen Abwehrkräfte des Organismus spontan oder auf eine geringe „Stimulierung“ durch die Therapie ausreichten, um mit dem Virus fertig zu werden, im zweiten Falle auch trotz energischer „Stimulierung“ versagten.

Darreichung des Quecksilbers. Das Quecksilber kann dem Organismus in dreierlei Weise einverleibt werden: 1. durch Vermittlung der äußeren Haut, 2. unter dieselbe, 3. durch Vermittlung des Darmkanals. Bei allen diesen Applikationsweisen kommt dem Quecksilber eine Nebenwirkung zu, die Erzeugung einer mehr minder intensiven Stomatitis mercurialis; diese führt zu starker Auflockerung der Mundschleimhaut, starker Salivation, Bildung diphtheroid belegter Geschwüre an dem Zungenrand, dem Zahnfleisch, insbesondere um die letzten Mahlzähne, die bis zu nomatösen Geschwüren ansteigen können. Es ist daher bei jeder Quecksilberkur dem Zustand des Zahnfleisches und der Zähne besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, es sollen vor Beginn der Kur, wo tunlich, cariose Zähne plombiert oder entfernt, der Zahnstein beseitigt, ein aufgelockertes Zahnfleisch durch Spülwässer und adstringierende Tinkturen gefestigt werden. Auch zur Zeit der mercuriellen

Behandlung ist sorgfältige Mundpflege, der Gebrauch von Zahnpulver und Zahnpasten (Pebeco Kali-chloricum-Pasta), von geeigneten Spülwässern (Perhydrolmundwasser, Kali chloricum, Kali hypermanganicum, Alaun) und die Einpinselung adstringierender Tinkturen (Tct. gallarum, ratanhiae, spilanthi oleracei, jodi) mehrmals täglich auf das Zahnfleisch zu empfehlen. Auch sind alle die Schleimhaut reizenden Speisen und Getränke, das Rauchen zu verbieten oder einzuschränken. Nachdem von allen Applikationsweisen des Quecksilbers die Schmierkur am meisten die Stomatitis erzeugt, gelten diese Maßregeln insbesondere für dieselbe.

1. Dermatische Methoden. Die Einreibungs-, Inunktionskur. Zur Verwendung gelangt entweder die offizinelle Salbe, das Unguentum hydrargyri cinereum mit 33% Quecksilber und Lanolin und Fett als Grundlage, oder gleichprozentige Salben, in denen Resorbin, Mitin, Vasogen, Vasenol die Grundlage bilden. Die Schmierkur wird in der Weise durchgeführt, daß Portionen von 3·0—5·0 *g* in einem gewissen Turnus auf Waden, Oberschenkel, Brust und Bauch, Rücken, Armbeugen durch längere Zeit eingerieben werden, worauf nach einem Reinigungsbade derselbe Turnus wieder beginnt. Das in der Salbe enthaltene fein verriebene Quecksilber wird zum geringeren Teil von der Haut selbst, zum größeren Teil in Dampfform von dem Respirationstractus aufgenommen. Da die Quecksilberdämpfe die Mundschleimhaut passieren und sich am Zahnfleisch niederschlagen, bedingt gerade die Einreibungskur am leichtesten eine Stomatitis mercurialis, ist also bei derselben die sorgfältigste Mundpflege zu empfehlen. Gesteigert wird die Verdunstung des Quecksilbers und damit dessen Aufnahme durch die Atmung, durch Steigerung der Hauttemperatur und Hautdurchblutung, also forcierte Bewegung, warme Kleidung und Außentemparatur, durch dauernden Aufenthalt in dem mit den Quecksilberdämpfen geschwängerten Raum, also auch durch Einreiben im Schlafzimmer unmittelbar vor dem Schlafengehen.

Die Einreibung ist als energische Quecksilberkur (Hauptkur) überall dort indiziert, wo eine energische Quecksilberwirkung angezeigt erscheint. Kontraindiziert erscheint dieselbe, außer durch soziale Momente, durch ausgebreitete luetische und nichtluetische Dermatosen, welche das Terrain, auf dem die Einreibungen vorzunehmen sind, einnehmen. Ebenso macht bei manchen Patienten eine Idiosynkrasie der Haut gegen Quecksilber, das Auftreten eines Ekzems oder Erythems die Fortsetzung einer Einreibungskur unmöglich. Nachdem das Quecksilber die Nieren reizt, ist vor jeder beabsichtigten Quecksilberkur der Harn auf Eiweiß zu untersuchen. Bestehen einer nichtsyphilitischen Nephritis kontraindiziert eine Quecksilberkur. Auch bei Patienten mit Magendarmstörungen ist Vorsicht bei Quecksilberkur nötig. Als nicht völlig vollwertige Surrogate der Einreibungskur, bei denen die Aufnahme des Quecksilbers auch vorwiegend durch Inhalation erfolgt, sind anzuführen: *a)* Die Welandersche Überstreichungskur, bei der die graue Salbe an den betreffenden Hautstellen nicht eingerieben, sondern nur aufgestrichen und mit einem impermeablen Stoff bedeckt wird. *b)* Die Welandersche Säckchenkur, die darin besteht, daß man dem Patienten auf die bloße Haut ein Brust oder Rücken deckendes Flanellsäckchen aufbindet und Tag und Nacht am bloßen Leibe tragen läßt, in welches Säckchen entweder graue Salbe oder Quecksilberamalgampulver, Mercuriol (Ahmann) oder Pulvis cinereus (Egger) eingetragen wird. *c)* Die mit Quecksilber imprägnierten Stoffe, „Flanelle mercurielle" (Merget) Mercolintschurz (Blaschko), die längere Zeit dauernd am bloßen Körper getragen werden. *d)* Die Graue-Pflaster-Kur, die darin besteht, daß Patient große Hautpartien, Brust, Rücken, Oberschenkel, abwechselnd mit großen Stücken von grauem Pflaster beklebt und jedes solche Stück 8—10 Tage, d. h. bis zu spontaner Ablösung behält, worauf dann eine andere Hautstelle

belegt wird. Wirklich von der Haut aus erfolgt die Aufnahme des Quecksilbers bei den Sublimatbädern, die man bereitet, indem man 10·0—30·0 Sublimat, in warmem Wasser gelöst, dem Bade zusetzt. Die Menge von Quecksilber, jedoch die von einer unverletzten Haut aus resorbiert wird, ist sehr gering, weshalb die Sublimatkur sich nur in jenen Fällen als wirksam erweist, in denen zahlreiche syphilitische Ulcerationen der Haut eine reichliche Aufnahme des Quecksilbers ermöglichen, wobei dann die Sublimatbäder neben der allgemeinen auch eine örtliche Behandlung der Ulcerationen darstellen. Energischer und auch bei unversehrter Haut genügend ist die Aufnahme von Sublimat seitens des elektrischen Zwei- und Vierzellenbades.

2. Quecksilberinjektionen. Je nachdem es sich um lösliche oder unlösliche Quecksilberverbindungen handelt, wechselt die Methodik. *a)* Die unlöslichen Quecksilberverbindungen werden heute nach dem Vorgange von Smirnoff stets mittels einer mit langer und stärkerer Kanüle in die Muskulatur der Glutaei appliziert, daher auch als intramuskuläre Injektionen bezeichnet. Die Injektion wird alle 5—7 Tage abwechselnd einmal in den linken, dann in den rechten Glutaeus verabreicht. Als Mittel sind im Gebrauch das Hydrargyrum salicylicum und thymolo-aceticum, der Kalomel in einer Emulsion mit Paraffinum liquidum oder Vasenol im Verhältnis von 1:10, also 0·1 pro Injektion. Die auf einmal applizierte Dosis kommt nur allmählich zur Resorption, so daß eine protrahierte und damit energischere Quecksilberwirkung erzielt wird, die Kur sich als Hauptkur darstellt und stets dann am Platze ist, wenn energischere Quecksilberwirkung erzielt werden soll. Infiltrate an der Injektionsstelle, sowie, wenn auch nicht weiter belangreiche, kleine Lungenembolien bei Gelangen der Injektion in eine Vene sind unangenehme Nebenwirkungen. Die letztere läßt sich vermeiden, wenn man nach Einstich der Kanüle die Spritze abnimmt, um sich zu überzeugen, ob aus der Kanüle kein Blut kommt, was bewiesen wurde, daß deren Spitze sich in einem kleinen Blutgefäße befindet.

Ihnen schließen sich die Injektionen von grauem Öl an, einer feinen Verreibung von regulinischem Quecksilber mit Lanolin und Ol. olivarum im Verhältnis von 30, 40, 50%, die in Mengen von 0·1—0·2 in mehrtägigen Intervallen verabreicht werden, rascher zur Resorption kommen, daher auch keine so nachhaltige Wirkung und die größere Gefahr mercurieller Intoxikation bergen. *b)* Die löslichen Quecksilberverbindungen. Diese Injektionen, subcutan appliziert, werden meist gut vertragen, bringen keine Gefahr des Mercurialismus mit sich, da aber das gelöste Präparat rasch resorbiert und rasch ausgeschieden wird, die jeweils eingeführte Quecksilbermenge gering ist, eignen sie sich nicht zur Erzielung energischer, anhaltender Wirkung. Die Zahl der zu subcutaner Injektion empfohlenen organischen und unorganischen Quecksilbersalze ist sehr groß. Als Prototyp derselben gelten die Injektionen von Sublimat in 1%iger Lösung, 1 cm^3 täglich subcutan in die Rückenhaut, 20—30 Injektionen für eine Kur. Ein ganz zweckmäßiges lösliches Salz ist das Enesol, salicylarsensaures Quecksilber, das auch in 1%iger Lösung zu 2 cm^3 pro die injiziert wird. In jüngster Zeit wird auch das Asurol, ein Doppelsalz von Salicylquecksilber und amidooxybuttersaurem Natron, in 5%iger Lösung zu je 2—3 cm^3 pro die empfohlen, das sich aber auch wegen seiner geringen Remanenz zu energischen Kuren nicht eignet und zuweilen unangenehme Nebenerscheinungen von Seite der Mundschleimhaut und des Darmes zeigt.

3. Innerliche Darreichung des Quecksilbers. Diese Art der Darreichung ist die unsicherste, da nie bekannt ist, wieviel von dem zur Einnahme gelangten Quecksilber tatsächlich zur Aufnahme gelangte, auch die Dosen, die zur Verabreichung

kommen, sich in sehr mäßigen Grenzen bewegen, nachdem alle Quecksilberpräparate den Darm reizen, gastrische Zustände bedingen, die nicht selten zum Ansetzen der Behandlung führen. Von internen Präparaten ist zu nennen: der Kalomel, den wir Erwachsenen selten, häufig Kindern mit Erbsyphilis in Dosen von 0·01–0·03 mit etwas Zucker mehrmals täglich reichen; das Sublimat, das intern in wässeriger Lösung (Rp.: Merc. subl., corros. 0·1, Natr. chlorat 2·5, Aq. dest. 100·0. S.: 2–3 Kaffeelöffel täglich) und alkoholischer Lösung (Rp.: Merc. subl. corros. 0·10, Spir. vini dilut., Aq. destill. aa. 50·0. S.: 2–3 Kaffeelöffel täglich in Rotwein oder Milch) oder in Pillenform (Rp.: Merc. subl. corros. 0·50, Extr. opii 0·10 Pulv. et Extr. acori q. s. f. pillul. No. 50. S.: 3–6 Pillen täglich) gereicht wird. Die gleiche Verschreibung wie für Sublimat in Pillen gilt auch für das Protojoduretum hydrargyri. Als zweckmäßige innere Mittel sind das Hydrargyrum oxydulatum tannicum (Rp.: Hg. oxyd. tannic. 2·0, Tannin p., Sacch. alb. aa 3·0 Opii p. 0·30 in dos. XXX. S.: 3 Pulver) und das Mergal (3–6 Kapseln täglich) zu nennen. Bei jeder internen Quecksilbertherapie, die nur bei Patienten mit intaktem Verdauungstrakt zu empfehlen ist, erscheint blande, reizlose Kost angezeigt, sind alle scharfen, reizenden Speisen zu meiden. Das Medikament selbst wird am besten nach den Mahlzeiten genommen. Da die Quecksilberwirkung wegen der geringen Dosis und geringen Remanenz eine wenig energische ist, eignet sich die interne Behandlung nicht zu energischen, sondern nur zu Nebenkuren.

Darreichung des Jods. Daß dem Jod gegen den Syphilisprozeß eine specifische Wirkung zukommt, beweisen, außer der Tatsache der Beeinflussung der WR. durch dasselbe, auch dessen prompte Wirkung gegenüber den Syphiliserscheinungen. Im Gegensatze zum Quecksilber, das sich in allen Phasen und Erscheinungen der Syphilis gegenüber wirksam erweist, ist die Wirkung des Jods eine mehr elektive. Der Initialeffekt und die exanthematischen Erscheinungen des sekundären Stadiums werden durch Jod soviel wie gar nicht beeinflußt, dagegen hat es einen raschen und sicheren Effekt gegen alle schmerzhaften Knochen- und Gelenkerkrankungen des Frühstadiums sowie gegen alle Erscheinungen, auch die an Haut und Schleimhaut der sog. tertiären Lues. Aber diese Wirkung, so auffallend und deutlich sie ist, ist doch häufig keine nachhaltige; rasche Rezidiven nach Ausheilung der vorhandenen Erscheinungen treten auf. Deshalb ist schon seit langem die Kombination der Jodbehandlung mit Quecksilberkuren empfohlen worden.

Gleich dem Quecksilber hat auch das Jod gewisse toxische Nebenwirkungen, die als Jodismus bezeichnet werden. Hierher gehören an der äußeren Haut das Auftreten von Folliculitiden, der Jodacne, von toxischen Erythemen, die zuweilen bullös sind (Jodpemphigus) von heftigen Katarrhen der Conjunctiva, die zuweilen von Ödem der Augenlider begleitet sind, von Schnupfen, Pharyngitis, Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis, endlich von katarrhalischen Affektionen der Verdauungsorgane. Nachdem diese Erscheinungen von den Jodalkalien erzeugt werden, wurden in neuerer Zeit eine Reihe anderer Jodverbindungen dargestellt, bei denen diese Nebenerscheinungen fehlen oder gering sind. Die gebräuchlichsten Präparate des Jods sind: das Jodkalium und Jodnatrium, die in 5–10%iger wässeriger Lösung, 2–6 Eßlöffel im Tage, gereicht werden; das Jodol, das in Pulver zu 0·2–0·3 zwei bis dreimal täglich verordnet wird; das Jodipin, mit 10% und 25% Jodgehalt, das selten eßlöffelweise intern, meist in subcutaner Injektion von 5–20 cm^3 appliziert wird; das Jothion, das in Mengen von 3–5 cm^3 mittels Borstenpinsel auf die Haut eingepinselt wird und sehr rasch von derselben resorbiert wird, so daß es sich für Fälle eignet, die innerlich absolut kein Jod vertragen; endlich das Sajodin, das in der Menge von 3–6 Tabletten täglich zur Verordnung kommt.

Darreichung des Arsens. Die Arsentherapie der Syphilis ist nicht neu. Schon vor älterer und auch in jüngerer Zeit wurde Arsen bei Syphilis mit gutem Erfolge gereicht und waren es insbesondere die Fälle der Lues maligna, Lues bei schlecht genährten, herabgekommenen Individuen, endlich tertiäre Erscheinungen bei schon viel mit Quecksilber behandelten Patienten, die sich für diese Behandlung eigneten. Zur Anwendung kamen die Pillulae asiaticae, die Solutio arsenicalis Fowleri, die arseneisenhaltigen Wässer von Levico, Roncegno, die Guberquelle.

Einen kräftigen Anstoß erhielt die Arsentherapie durch die chemotherapeutischen Untersuchungen Ehrlichs und dessen Einführung des Dioxydiamidoarsenobenzols, des „606", jetzt Salvarsan genannten organischen Arsenpräparates. Es ist auch zweifellos, daß dieses Präparat, das uns gestattet das Arsen in hohen Dosen in relativ unschädlicher Form dem Organismus einzuverleiben, eine außerordentlich kräftige Wirkung entfaltet. Wirkt es einmal als Roborans, unter dessen Einwirkung die Körperkräfte zunehmen, das Körpergewicht rasch um mehrere Kilo ansteigt, so wirkt es anderseits auch energisch antiluetisch, indem es die meisten Erscheinungen der Syphilis rascher und prompter zur Ausheilung bringt, als das Quecksilber in den gebräuchlichen Dosen. Aber es beschränkt sich auf diese rasche symptomatische Wirkung, gleich dem Quecksilber wirkt es prompter gegenüber den Symptomen der Syphilis, als gegenüber dem Virus, es vermag, auch in größeren Dosen, den Syphilisprozeß nicht dauernd zu heilen, eine „Therapia sterilisans magna" nicht zu erzielen.

Leider kommen aber dem Salvarsan neben seiner vorzüglichen Wirkung auch nicht so selten recht unangenehme Nebenwirkungen zu, die dessen allgemeine Anwendung erschweren. Diese Nebenwirkungen sind zum Teil toxischer Natur, zum Teil äußern sie sich als ungünstige Beeinflussung des Verlaufes der Syphilis oder anderer krankhafter, neben der Syphilis vorhandener Zustände.

Die toxischen Nebenwirkungen, die sich wenige Stunden und Tage nach der Applikation des Mittels einstellen, äußern sich als: Fieber bis zu 40° C, Übelbefinden, Prostration, Kopfschmerz, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Übelkeit, Erbrechen, Koliken, Durchfälle, Ikterus, Appetitlosigkeit, Pulsbeschleunigung oder Verlangsamung, Herzbeklemmungen, Atemnot, psychische und motorische Unruhe, Angstgefühl, Zittern in den Beinen, Krämpfe, vorübergehende Lähmungen, Blasenstörungen, Albuminurie, Cylindrurie, Schweißausbrüche, Trockenheit und Kratzen im Hals und Schlund, salziger Geschmack im Munde, toxische Erytheme, Urticaria, Herpes zoster. Führen diese Erscheinungen in einer Gruppe von Fällen zu Kollaps, der nur durch energische Gegenmaßregeln aufzuhalten ist, so haben sich in einer zweiten Gruppe von Fällen bald an die Injektion Bewußtseinstörung, epileptiforme Krämpfe eingestellt, die rasch zum Tode führten, und die Sektion ergab entweder einen nahezu negativen Befund oder das Bild der Encephalitis haemorrhagica mit ausgebreiteter hyaliner Degeneration der Blutgefäße. Sind diese Erscheinungen ausgeblieben oder zurückgegangen, dann können sich einige Wochen nach der Salvarsaninjektion weitere nervöse Erscheinungen einstellen, die als Neurorezidive bezeichnet werden und sich als Erscheinungen einer durch die gefäßschädigende Wirkung des Salvarsans provozierten Lues cerebri darstellen. Will man selbst zugeben, daß an dem Auftreten dieser Erscheinungen eine ungenügende Salvarsanbehandlung mit schuld ist, so bleibt doch zwischen der Quecksilber- und Salvarsanbehandlung der Syphilis der wesentliche Unterschied, daß ungenügende Quecksilberbehandlung die Syphilis nicht bessert, ungenügende Salvarsanbehandlung den Verlauf derselben direkt verschlimmert. Das Bild der „Neurorezidive" ist ein sehr verschiedenartiges. Bald kommt es unter Kopfschmerz,

Schwindel zu Lähmungen des Acusticus, Facialis, Oculomotorius derselben Seite, zu denen sich eine Neuritis optica hinzugesellen kann. Oder aber es kommt zu eigenartigen, rauschartigen Zuständen, schwerer Vergeßlichkeit, oder zu den Erscheinungen spastischer Spinalparalyse. An die Lähmung der genannten Hirnnerven kann sich Hemiplegie mit Aphasie anschließen und in Fällen, die tödlich verliefen, ergibt die Sektion ausgebreitete luetische Erkrankung der Blutgefäße der Hirnbasis.

Aber in ähnlicher Weise, wie eine Lues cerebri vermag die Salvarsanbehandlung Luetischer bei Individuen, die irgendwo einen kleinen Herd von Tuberkulose darbieten, auch eine Meningitis tuberculosa zu provozieren.

Die Gefahr der Provokation luetischer cerebraler Erscheinungen ist am größten in der frühen Sekundärperiode, sie scheint geringer, wenn Salvarsan mit Quecksilber kombiniert wird, obwohl auch diese Kombination Neurorezidive nicht absolut sicher zu verhindern vermag. Die von Ehrlich und Wechselmann herrührende Annahme, daß der Gehalt des zur Lösung des Salvarsans verwendeten destillierten, sterilisierten Wassers an toten Keimen die Giftigkeit des Salvarsans steigere und so an den toxischen Erscheinungen und Neurorezidiven schuld trage, ist wohl durch mehrfache Untersuchungen (Marschalko, Stumpke u. a.) widerlegt, nichtsdestoweniger wird natürlich auf die Verwendung von keimfreiem destilliertem Wasser zu sehen sein.

Die Darreichung des Salvarsans geschah zunächst in Form von subcutanen oder intramusculären Injektionen entweder der einfachen wässrigen Lösung (saure Lösung) oder von durch Titrieren mit Kalilauge hergestellten monaciden neutralen oder alkalischen Lösungen oder Emulsionen in Öl oder Vasenol. Diese Injektionen sind heute aus dem Grunde mit Recht völlig verlassen, da sie in dem subcutanen Gewebe und Muskel zu ausgebreiteten Nekrosen führen, in denen ein großer Teil des Arsens nichtresorbiert zurückbleibt, während anderseits die nekrotischen Massen entweder als Caput mortuum eingekapselt, oder auf dem Wege eines langwierigen Demarkations- und Eiterungsprozesses nach außen abgestoßen werden. Daher werden in der letzten Zeit nur mehr intravenöse Injektionen schwach alkalischer oder schwach saurer Lösungen vorgenommen, die in der Art zubereitet werden, daß das Salvarsan zunächst in einer kleineren Menge von sterilisierter mit frisch hergestelltem destilliertem, sterilisiertem Wasser zubereiteter 0·4 – 0·6%iger Kochsalzlösung aufgelöst wird, dann unter wiederholtem Umschütteln tropfenweise $^1/_{10}$ Normalkalilauge zugesetzt wird, bis der sich dabei bildende Niederschlag sich auflöst und eine völlig klare, dunkelweingelbe Lösung resultiert. Diese wird nun mit physiologischer Kochsalzlösung auf 200 cm^3 aufgefüllt und unter aseptischen Kautelen lauwarm in eine Vene der Ellenbogenbeuge oder des Vorderarmes injiziert. Zur Vornahme der Injektion sind verschiedene Apparate angegeben worden, die ihren Zweck fast alle erfüllen.

Was die Dosierung und die Zahl der Injektionen betrifft, so herrscht hier keine Übereinstimmung. Dosen von 0·5 – 0·6 für einen erwachsenen Mann, 0·4 für ein Weib, 0·03 – 0·2 für Säuglinge und Kinder gelten so ziemlich allgemein als Durchschnittsdosen; von vielen Seiten wurde höheren Dosen das Wort geredet, während die erwähnten üblen Folgen auch begeisterte Anhänger des Salvarsans (Marschalko) zur Herabsetzung der Dosis auf 0·2 für den Mann veranlaßte. Die ausschließliche Behandlung mit Salvarsan ist heute ganz verlassen und wird einer kombinierten Behandlung mittels Salvarsan und Quecksilber das Wort geredet, bei der dem Quecksilber doch wieder die Hauptarbeit zufällt.

Außer den drei genannten Mitteln kommt der Sarsaparilla in Form des Decoctum Zittmanni eine in letzter Zeit unterschätzte specifisch roborierende Wirkung zu. Dasselbe eignet sich bei Lues maligna, Lues kachektischer Individuen, bei

ulcerösen Tertiärprozessen als Vorbereitung und Unterstützung einer Quecksilberkur in hervorragendem Maße. Wir verordnen dem Patienten täglich früh 200·0–500·0 des Decoctum Zittmanni fortius lauwarm im Bette vor dem Frühstücke und täglich nachmittags ebensoviel Decoctum Zittmanni mitius. Das Decoctum Zittmanni hat eine starke purgierende Wirkung. Schwächer wirkt das Decoctum Sarsaparillae inspissatum. (Rp.: Radic. Sarsaparillae rec. consc. 250·0; Macera per horas XII in Aq. fontis 2000·0, dein coque, filtra, cola ad 250·0 Saccharini 0·01. S: 3–6 Eßlöffel. tägl.).

Durchführung der Behandlung. Trotz aller Fortschritte in der Diagnose (Spirochaete pallida, WR.) und der Therapie (Salvarsan) sind wir heute in der Syphilistherapie kaum etwas vorwärtsgekommen. Die Ausheilung der Syphilis mit einem Schlage, einer kurzdauernden Behandlung ist nach wie vor ein nicht erreichtes Ideal, nach wie vor gilt die Regel, daß die Syphilis als chronisch verlaufende Erkrankung auch einer chronischen intermittierenden Behandlung bedarf, nach wie vor haben wir keine zweifellos sicheren Zeichen, aus denen das Erlöschen der Syphilis zu erkennen wäre, nach wie vor sind wir trotz energischester Behandlung vor Überraschungen nie völlig sicher.

Als Prinzipien der Behandlung haben ziemlich allgemeine Annahme die folgenden gefunden:

I. Man beginne die Behandlung der Syphilis so früh als möglich. In dieser Beziehung ist ein Fortschritt insofern zu verzeichnen, als die Spirochätenuntersuchung uns die Möglichkeit gibt, den Initialaffekt, die stattgehabte Infektion, um einige Zeit früher festzustellen, als dies auf rein klinischem Boden früher möglich war. Solche junge Initialaffekte, 3–4 Wochen nach der Infektion, geben, falls die WR. noch negativ ist, nicht ungünstige Chancen einer abortiven Ausheilung der Syphilis. Das wichtigste ist hier mit oder ohne Exzission des Initialaffektes die Durchführung einer energischen Quecksilberbehandlung, Einreibungen oder intramusculäre Injektionen von Kalomel oder Salicylquecksilber. Diese Quecksilberkur mit einer Salvarsankur zu kombinieren, vor und nach derselben eine Salvarsaninjektion zu geben, steht nichts im Wege. Wie erwähnt, ist um diese Zeit die Vornahme derselben wenig gefährlich, dann scheint tatsächlich die Kombination von Quecksilber und Salvarsan mehr zu leisten als Quecksilber allein. In der Beurteilung des Erfolges ist große Skepsis nötig, da Beobachtungen vorliegen, in denen die abortive Behandlung erfolgreich schien, die WR. dauernd negativ blieb, aber 1½ Jahre und länger nach der Infektion die ersten sekundären Erscheinungen auftraten. Es ist daher in diesen Fällen trotz negativer WR. die Wiederholung energischer antiluetischer Therapie nach je mehreren Monaten nötig.

II. Aber auch bei minder frischem Initialaffekt und selbst positiver WR. ist der sofortige Beginn einer energischen Quecksilberbehandlung, eventuell in Kombination mit Salvarsan angezeigt. Wohl ist hier abortiver Verlauf der Behandlung kaum mehr zu erwarten, es kommt aber doch zu einem mitigierten Verlauf, das allgemeine erste Exanthem bleibt aus oder ist spärlich, es kommen, meist erst 4–6 Monate nach der Infektion, lokalisierte Syphilisformen, Papeln der Tonsillen, des Genitale zum Ausbruch. Auch hier ist die Kur durch längere Zeit zu führen.

III. Patienten mit frischer sekundärer Syphilis oder mit Rezidiven dieser sind stets sofort einer energischen Quecksilberkur zu unterziehen; Salvarsan erscheint in diesem Stadium, wegen Gefahr der »Neurorezidive« auch bei mit Quecksilber kombinierter Behandlung weniger geeignet.

IV. In allen diesen Fällen hat sich die Behandlung stets auf mehrere Jahre zu erstrecken, indem in gewissen Intervallen — jedenfalls aber dann, wenn eine infolge

der Kur negativ gewordene WR. in eine positive umschlägt – neuerlich eine Quecksilberkur, Friktionen oder Injektionen unlöslicher Salze verordnet werden. In den Intervallen zwischen je zwei energischen Quecksilberkuren schiebe ich ganz gerne milde Quecksilberkuren – Injektionen löslicher Salze, Hydrargyrum tannicum oder Mergal – ein, ebenso wie ich jeder Quecksilberkur gerne eine mehrwöchige Jodkur folgen lasse.

V. Während dieser mehrjährigen Behandlung ist für Hebung und Erhaltung des Allgemeinzustandes durch roborierende Maßnahmen – wo dies nötig – durch warme Bäder und Schwitzprozeduren, milde Wasserkuren, Sport und Bewegung im Freien vorzusorgen.

VI. Diese Behandlung ist jedenfalls so lange zu führen, bis Patient längere Zeit, ein bis zwei Jahre, keine Rezidiven darbot. Zweifellos wäre es als ideal zu bezeichnen, wenn es gelänge, den Patienten in jedem Falle so lange zu behandeln, bis bei wiederholten Untersuchungen eine dauernd negative WR. erzielt wurde. Zweifellos gelingt auch dieses Ziel in einer nicht geringen Zahl von Fällen. Leider gibt es aber Fälle, in denen – einerseits infolge ungünstiger äußerer Verhältnisse, anderseits aber trotz günstiger Verhältnisse und einer Behandlung, die soweit energisch gestaltet wird, als es das „Primum non nocere" zuläßt – eine dauernde negative WR. nicht zu erzielen ist. Weiters aber ist nicht zu vergessen, daß eine – nach Abschluß der systematischen mehrjährigen Behandlung – längere Zeit, selbst mehrere Jahre anhaltende negative WR. noch nicht unbedingt die volle Ausheilung des Patienten bedeutet, da genügend Fälle beobachtet werden, in denen trotzdem noch später eine tertiäre Rezidive auftritt und mit deren Auftreten erst die WR. wieder positiv wird, ja bei leichten cutanen Rezidiven, wie Tubercula cutanea, oberflächlichen Hautgummen, selbst negativ bleiben kann. Anderseits erweckt eine in der Latenz anhaltende oder nur vorübergehende in die negative Phase umschlagende, stark positive WR. stets den Verdacht auf beginnende Aortitis, Tabes oder Paralyse, wobei leider zuzugeben ist, daß diese Erkrankungen sich durch antiluetische Therapie meist ebenso wenig beeinflussen lassen, als die dieselben begleitende positive WR., wobei allerdings nicht außer acht zu lassen ist, daß es Patienten mit alter, selbst sehr alter (20 und 30 Jahre alter) Lues gibt, die trotz einer zufällig entdeckten und wohl schon lange bestehenden, zuweilen recht stark positiven WR. sich dauernd des besten Wohlseins erfreuen.

VII. Man wird also bei Patienten, die sich in der Latenz nach abgelaufener sekundärer Syphilis befinden und eine positive WR. darbieten, stets den Versuch unternehmen müssen, durch energische antiluetische Behandlung – wobei zu betonen ist, daß das Salvarsan hier kaum mehr leistet, als energische Quecksilberkur –, die mehrmals in kurzen Intervallen zu wiederholen ist, die WR. in eine dauernd negative zu überführen, darf sich aber der Erkenntnis nicht verschließen, daß dies nicht in allen Fällen möglich ist, und muß sich hüten, durch psychische Schädigungen des Patienten denselben zu einem Syphilidophoben und Hypochonder zu machen.

VIII. Tertiäre Erscheinungen sind ebenfalls mittels Quecksilber, dem auch hier wieder eher indizierten Salvarsan, Jod, Sarsaparilla zu bekämpfen, wobei auch hier das Prinzip zu gelten hat, sich nicht mit einer bis zur erfolgten Ausheilung geführten Behandlung zu begnügen, sondern die Behandlung in je mehrmonatlichen Intervallen zu wiederholen.

IX. Die energischen Quecksilberkuren können zweckmäßig – wo Zeit und Verhältnisse es gestatten – in einem Jod- oder Schwefelbade vorgenommen werden, das sich auch als Nachkur nach einer solchen ganz gut eignet.

X. Die Lues maligna und hereditaria sind nach denselben Grundsätzen zu behandeln, wobei dem Allgemeinzustand besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden ist.

Örtliche Behandlung.

Jeder syphilitische Krankheitsherd stellt einen Herd örtlicher Proliferation des Virus dar. Aus dem Primäraffekt gelangt zweifellos Virus auf dem Wege der Lymphgefäße in die Blutmasse. Von sekundären Lokalherden ist ein neuerliches Eindringen des Virus in die Blutmasse nicht bekannt, doch wissen wir, daß ausgebreitete sekundäre Lokalherde, z. B. luxurierende Papeln an Tonsillen und Genitale, zuweilen zu starker Schwellung der regionären Lymphdrüsen führen, die wohl durch Einwanderung des Virus von den Lokalherden in die Drüsen entstehen. Auf der anderen Seite ist es bekannt, daß die größte Mehrzahl, wenn nicht alle Rezidiven dem am Orte einer abgelaufenen Syphiliserscheinung lebensfähig zurückgebliebenen Virus, das, längere Zeit latent, seine Virulenz wiedergewinnt, ihren Ursprung verdanken. Aus den beiden angeführten Gründen erscheint die örtliche Behandlung aller syphilitischen Efflorescenzen, insbesondere jener, die durch ihre bedeutendere Größe und Ausdehnung eine reichliche Proliferation, einen reichlichen Gehalt an Virus verraten, daher unter Umständen auch hochgradig infektionsgefährlich sind, dringend geboten, um auf diese Weise das Virus zu zerstören. Gilt dies insbesondere für den Initialaffekt und die luxurierenden Papeln, so machen bedeutendere, besonders zerfallende tertiäre Formen eine örtliche Behandlung deshalb nötig, weil damit dem Fortschreiten des Zerfalles am besten entgegengetreten wird.

Was den Primäraffekt betrifft, so besteht, wo dies tunlich ist, die energischeste örtliche Behandlung in dessen chirurgischer Entfernung, der Excision. Wenn im Gesunden vorgenommen, heilt die Excisionswunde per primam. Excision ganz junger Initialaffekte, falls die WR. noch negativ ist, und energische antiluetische Behandlung mit Quecksilber oder Salvarsan geben außerdem eine gewisse Chance für abortive Heilung der Syphilis, sollten also, wo tunlich, unbedingt vorgenommen werden. Allerdings ist fortgesetzte Beobachtung und wiederholte Blutuntersuchung und Behandlung nötig, da die Erfahrung lehrt, daß Allgemeinerscheinungen der Syphilis auch noch nach 1 und $1^1/_2$ Jahren, trotz bis dahin negativer WR. aufzutreten vermögen.

Was die örtliche Behandlung im übrigen betrifft, besteht sie in der Applikation vor allem von Quecksilberpräparaten. Es stellt ja die Schmierkur zur Zeit des Bestehens eines Exanthems auch eine örtliche Behandlung desselben dar, indem an den eingeriebenen Hautstellen das Exanthem rascher zum Schwinden kommt.

Von den Quecksilberpräparaten zur örtlichen Applikation finden die meiste Verwendung, die graue Salbe, das graue Pflaster, 5—10%ige Salben mit weißem Präcipitat, die aufgestrichen oder als Verband aufgelegt werden. Zur Verätzung syphilitischer ulcerierter oder zerfallender Infiltrate eignen sich insbesondere konzentrierte alkoholische oder ätherische Lösungen von Sublimat (5—10%), das Nitras argenti als Stift oder als konzentrierte Lösung, die Jodtinktur. Zum Pinseln der Psoriasis mucosae wird gerne das Balsamum peruvianum verwendet, luxurierende Papeln am Genitale und ad anum mit dem Labarraqueschen Verband (Pinseln mit Chlorina liquid. 10·0, Aq. dest. 100·0, Einstreuen von Calomel laevig. 10·0 Amyli p. 20·0) behandelt und mit Plenckscher Solution geätzt. Alle diese Ätzungen haben wiederholt, bis zur völligen Abheilung der Efflorescenzen vorgenommen zu werden.

Literatur: Finger Jadassohn, Ehrmann, Handbuch der Geschlechtskrankheiten. 1911, A. Hölder, Wien. — Die Lehrbücher von Finger, Riecke, Matzenauer u. s. w. *Finger.*

Syringomyelie. Der Name Syringomyelie stammt von Olliver d'Angers und wurde nach dem (meist als Kuriosum bei anatomischer Untersuchung gefundenen)

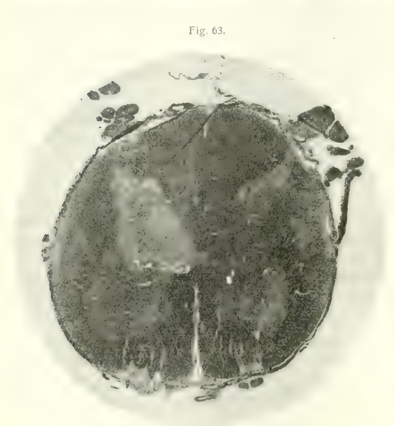
auffallendsten Merkmal der centralen Höhlenbildung im Rückenmark gewählt. Anfänglich wurde die Syringomyelie den Bildungsanomalien zugerechnet, sie wurde als pathologisch-anatomischer Nebenbefund erhoben, ohne daß klinische Erscheinungen bekannt gewesen wären. Den pathologischen Anatomen war das Vorkommen dieser Anomalie schon seit längerer Zeit bekannt gewesen. Hänel erwähnt folgende frühere Sektionsbefunde: Etienne 1546, Brunner 1688, Morgagni 1740. In den Sechzigerjahren wurde in zahlreichen Arbeiten die Pathogenese der Höhlenbildung diskutiert (Simon, Hallopeau, Westphal, Leyden u. a.). Aber erst durch die unabhängig voneinander entstandenen Arbeiten von Kahler und Schultze 1882 gelang es, das klinische Krankheitsbild charakteristisch zu zeichnen, so daß eine diagnostisch verwertbare Schilderung entstand. Im Anschluß an diese Arbeiten sind dann eine große Reihe von Publikationen erfolgt. Es hat sich gezeigt, daß die Krankheit gar nicht so außergewöhnlich selten ist. Hänel meint, daß sie vielleicht sogar im Gegenteil häufiger als die multiple Sklerose sei. Letzteres stimmt nach meinen Erfahrungen, u. zw. für Berlin sicher nicht. Trotz dem großen Material an multipler Sklerose kommen unter einem poliklinischen Material von 6000 Fällen im Jahre nur vereinzelte Fälle von Syringomyelie zur Beobachtung. Jedenfalls ist der geographischen Ausbreitung keine Grenze gezogen. Es sind aus der Literatur der gesamten zivilisierten Welt Publikationen vorhanden, aus denen hervorgeht, daß die Krankheit dort überall zur Beobachtung gekommen ist.

Die ausführlichste Monographie der letzten Jahre, die die bis dahin erschienene Literatur enthält, ist die von Schlesinger 1902 in 2. Auflage in Wien erschienen. Von neueren Arbeiten seien besonders die von Marie, Guillin, Dejerine und Hänel erwähnt.

Der *makroskopisch-pathologisch-anatomische Befund* stellt sich verschieden dar. In einzelnen Fällen ist äußerlich am herausgenommenen Rückenmark nichts zu merken, in anderen ist der Dickendurchmesser des Rückenmarks in größerer oder geringerer Ausdehnung mehr oder weniger beträchtlich vergrößert. Das Rückenmark kann glatt oder verbreitert sein, auch im ganzen erheblich verdünnt. Manchmal fühlt es sich besonders derb an. Das ist dann die Stelle, wo sich die Gliose noch in den ersten Stadien befindet, während in anderen Gegenden ein fluktuierender Fingerdruck die darunter liegende, mit Flüssigkeit gefüllte Höhle erkennen läßt. Auch die Medulla oblongata nimmt häufig an der Gestaltsveränderung teil. Sogar die Hirnhöhlen können erweitert sein, so daß die Windungen abgeplattet erscheinen. Auf dem *Durchschnitt* zeigt sich, daß im Rückenmark eine Höhlenbildung besteht, die einen sehr wechselnden Umfang besitzt, von einer Größe, daß fast der ganze Rückenmarkdurchschnitt eingenommen wird, bis zu einer ganz feinen, stecknadelkopfgroßen Höhle. Der Beginn des Prozesses stellt sich als ein grau oder rötlich verfärbter Flecken dar, in den die Spaltbildung ausläuft. Die Höhlenbildung befindet sich vorwiegend in der grauen Substanz, besonders in den Hinterhörnern. Durch die Spaltung erscheint die Struktur des Rückenmarks verschoben. Die Vorderhörner sind auseinander zur Seite gedrängt, die weiße Substanz erscheint ebenfalls verdrängt. Oft bilden die Höhlen Ausweitungen, Divertikel und Verzweigungen, manchmal auch findet sich auf langen Strecken eine gleichmäßig ausgedehnte röhrenförmige Höhlenbildung, so daß der Name „Syringomyelie (σῦριγξ = Pfeife) erklärt erscheint. Es findet sich jedoch nicht nur die Höhlenbildung, sondern im Gegensatz hierzu auch Tumorbildung. Lange, derbe, in der Längsrichtung verlaufende Gliabildungen werden als Gliastifte bezeichnet. An anderen Stellen finden sich oval oder rundlich, graugefärbt erscheinende Tumoren, die mit den Spaltbildungen zu-

sammenhängen und beim Übergang in die Höhlenbildung eine Wandung von Zellen von mit Trabekeln durchzogenem Gewebe zeigen können, während in anderen Fällen die Wandung der Höhlungen eine glatte, membranartige ist. Diese Prozesse werden im ganzen Rückenmark, vom Konus bis in die Hirnganglien hinauf gefunden. Auch bis in die Rinde hinein findet man gelegentlich kleine Gliome. Ursprünglich meinte man, daß die Höhlenbildung regelmäßig auf eine Erweiterung des Centralkanals zurückzuführen sei, es hat sich jedoch gezeigt, daß dies nicht der Fall ist, sondern daß diese Fälle von echter Hydromyelie nur sehr selten vorkommen. Die *mikroskopische* Untersuchung zeigt, daß der Centralkanal zwar in die krankhafte Höhlenbildung mit hineinbezogen wird, daß er aber nur selten ein Ausgangspunkt des Prozesses bildet. Dieser liegt an der Spitze der Hinterstränge. Es scheint, daß dies aus der Entwicklungsgeschichte zu erklären ist (Hänel, Korb, Knoblauch). Beim Zusammenrollen der Medullarrinne zum Medullarrohr kommt hier der letzte Verschluß zu stande. Findet man, daß an dieser Stelle das Gliagewebe, das die hintere Kommissur von den Hintersträngen trennt, nicht nach der ventralen Seite konvex verläuft, sondern spornartig nach dem Septum posterius vorspringt, so kann man darin nach Hänel schon den ersten Anfang einer Gliose vermuten, die sich später oder an anderer Stelle des gleichen Rückenmarks zu einer Syringomyelie entwickelt. Von hier kommt es zu einer Wucherung der periependymeren Zellen, diese werden zu Gliazellen, die Gliafasern strahlen in die Umgebung aus. Dieses Gewebe wächst nun weiter in der Richtung des Centralkanals und der Hinterhörner, das normale Gewebe wird in Gewebe von gliösem Charakter umgeändert (Fig. 63). Im Gegensatz zu den echten Gliomen wird die Umgebung nicht verdrängt und es kommt auch gewöhnlich zu keiner Volumvermehrung des ganzen Organs. Das Gewebe kann nun mit der Zeit lockerer und weitmaschiger werden, als Vorstadium der Höhlenbildung. Es kommt zu einem Zerfall im Innern, jedoch hält der Zerfall mit dem Fortschreiten der Gliose nicht stets gleichen Schritt. In manchen Fällen schließt sich der Zerfall direkt an die Neubildung an, so daß es zu Höhlen kommt, die nur durch eine membranartige dünne Wand von der gesunden Umgebung abgetrennt sind (Fig. 64 u. 65), während in anderen Fällen wieder ein derbes, gliöses Gewebe nur mit kleinen Lücken oder Spalten vorgefunden wird (Fig. 66). Hierbei zeigt sich, daß zwischen der Hydromyelie und Syringomyelie alle Arten von Übergängen vorkommen. Während nämlich der Centralkanal manchmal auf lange Strecken normal aussieht, erweitert er sich an einer Stelle, seine Wand ist durch eine Gliawand ersetzt (Fig. 67), oder aber es bricht eine Höhle, die sich in einer neben dem

Fig. 63.



Centralkanal gelegenen Gliawucherung gebildet hat, hindurch, wobei es dann auch manchmal zu einer anscheinenden Verdopplung des Centralkanals kommen kann. Die Gliazellen in den gewucherten Geweben zeigen Veränderungen. Die Zellen sind gewuchert, die Fasern vermehrt. Die Gliafasern sind oft außerordentlich derb und parallel oder radiär angeordnet. Wie Thomas und Hauser gezeigt haben, nehmen die Gefäße in allen Fällen mehr oder weniger an dem Krankheitsprozeß teil. Es kommt zu Varicenbildungen, zu echten Gefäßneubildungen, zu Verdickungen der Gefäßwände und zu hyalinen Degenerationen der Media. Es wird auch beobachtet, daß die Gefäßwand stellenweise von Gliafasern durchsetzt wird. Das Bindegewebe der Adventitia fängt an zu wuchern, isolierte Bindegewebsstränge dringen weit in das normale Gewebe hinein, wie sich besonders an nach v. Gieson gefärbten Schnitten nachweisen läßt. Es scheint demnach, daß verschiedene Ursachen der Syringomyelie vorliegen können. Neben congenitalen Entwicklungsanomalien, die zu primärer Gliose und Zerfall, zur Weiterung des Centralkanals führen können, kommen die von den vasculären bindegewebigen Prozessen ausgehenden Erkrankungen vor, die mit chronischen Entzündungserscheinungen der Pia vergesellschaftet sein können. Hier kommt es dann zu Blutungen



und Wucherungen und im Anschluß daran zu Höhlenbildungen, die sich ebenfalls mit Vorliebe in der grauen Substanz, speziell in den Hinterhörnern ansiedeln. Hieraus geht hervor, daß, wie schon Schultze und Hoffmann behauptet hatten, die Syringomyelie keine einheitliche Erkrankung ist, auch dann nicht, wenn wir Fälle, bei denen andersartige Geschwülste, wie z. B. Gummiknoten in Höhlenbildung zerfallen, von vornherein nicht zur Syringomyelie rechnen. Man findet jedoch gelegentlich im selben Falle die als Entwicklungsanomalien aufzufassenden und die vasculären Prozesse nebeneinander. Es ist klar, daß die Ganglienzellen in der Nähe dieser krankhaften Prozesse auch Veränderungen erleiden, ebenso, wie es selbstverständlich ist, daß sich sekundäre Degenerationen ausbilden müssen, die je nach der Ausbildung und Lage des Herdes angeordnet sind.

Fig. 67.



Über die Ursache des Leidens ist folgendes zu sagen: Zunächst kommen, wie schon oben erwähnt, Entwicklungsanomalien des Rückenmarks in Betracht, bei denen Heredität keine große Rolle zu spielen scheint. Manchmal zeigen Degenerationszeichen (Spina bifida, angewachsene Ohrläppchen, Halsrippen), daß die krankhafte Veranlagung sich nicht nur auf das Rückenmark beschränkt. Oft scheint auch Trauma die Ursache zu sein. F. Schultze, Guillain u. a. haben auf den Einfluß des Geburtstraumas hingewiesen. Besonders durch Zangengeburten können kleine Blutungen im Rückenmark entstehen, die anscheinend frühzeitig zu Gliawucherungen führen können. Oppenheim hat darauf hingewiesen, daß das Trauma, besonders bei vorhandener Anlage, Anstoß zu Wucherungen der Glia geben kann. Daß eine nach Trauma entstandene Hämatomyelie Veranlassung zu einer späteren Gliose und zur Syringomyelie werden kann, wurde schon immer von Wernicke betont. Jedoch gibt Kienböck an, daß er in der Literatur keinen Fall habe finden können, der als organische traumatische Rückenmarksläsion begonnen habe und sich nachher zu einer progredienten Syringomyelie entwickelt hätte. Ob, wie Guillain meint, ein peripheres Trauma durch Vermittlung der ascendierenden Neuritis eine Gliose erzeugen kann, erscheint mindestens fraglich. Die vereinzelte Höhlenbildung auf dem Boden von syphilitischen und osteomalazischen Prozessen gehört nicht hierher. Infektionskrankheiten kann eine Bedeutung für das Zustandekommen des Leidens nicht zugesprochen werden.

Pathogenese. Aus der Ausdehnung der Schädigung der grauen und weißen Substanz im Rückenmark leitet sich das klinische Krankheitsbild ohne weiteres ab. Infolge der Schädigung der grauen Substanz des Rückenmarks treten Muskelatrophien und Sensibilitätsstörungen bei Schmerz und Temperatur auf. Je nach der

Segmenthöhe, in der die grauen Vorderhörner geschädigt sind, treten Muskelatrophien in den betreffenden Gebieten auf, die, da die Kerne im Rückenmark zu grunde gegangen sind, den Charakter der degenerativen Atrophie tragen, also mit elektrischer Entartungsreaktion, schlaffer Lähmung und herabgesetzten und fehlenden Reflexen einhergehen. Die Schädigung der Hinterhörner bewirkt eine Störung der Warm- und Kaltempfindung und des Schmerzes, die auch wieder den befallenen Segmenten entsprechend segmentäre Verteilung darbietet. Bleibt die weiße Substanz völlig frei, so sind Lagegefühl und Berührungsempfindungen intakt, so daß es zu der sog. dissociierten Empfindungslähmung kommt. Gewöhnlich aber ist die weiße Substanz, wenn auch nicht so stark, wie die graue, mitbefallen, was sich durch die Schädigung der Pyramidenbahn (Babinskischer Reflex) und durch eine mehr oder minder ausgesprochene Beteiligung der Berührungsempfindung noch bemerkbar machen kann. Durch die häufig vorkommende Beteiligung der weißen Substanz treten dann eigenartig fleckenweise angeordnete Sensibilitätsstörungen auf, die oft auch gliederweise, strumpf- oder handschuhförmig abgegrenzt erscheinen, so daß man früher meinte, daß in der grauen Substanz auch eine von der Segmenteinteilung verschiedene Anordnung der Sensibilitätsleitung, einzelnen Gliedabschnitten entsprechend, vorhanden wäre. Diese Ansicht hat sich aber nicht halten lassen. Diese eigenartige, den Gliedabschnitten entsprechende Verteilung, muß durch eine teilweise Beteiligung der weißen Substanz erklärt werden. Oft zeigt die Anordnung der Sensibilitätsstörungen typische, den Segmenten entsprechende Bilder, worauf bei der Symptomatologie noch hinzuweisen sein wird.

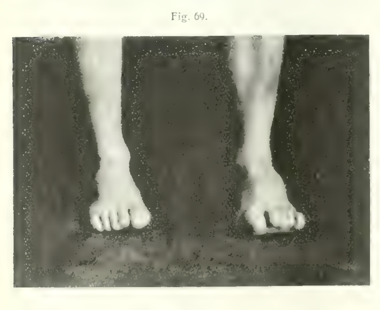
Wahrscheinlich auch als Folge der Schädigung der grauen Substanz sind die trophischen Störungen aufzufassen, die häufig zur Beobachtung kommen. Bei Störungen im Gebiet des Bulbus kommt es zur Beteiligung der Hirnnerven; werden die sacralen Abschnitte befallen, so sind Blasen- und Mastdarmstörungen die Folge.

Symptomatologie. Bevor die in fortgeschrittenen Stadien zunächst in die Augen fallenden atrophischen Lähmungen eintreten, pflegen bei der chronisch sich entwickelnden Krankheit zunächst Sensibilitätsstörungen aufzutreten, deren Vorhandensein oft von den Kranken gar nicht bemerkt wird. Es fällt manchen Patienten dann auf, daß sie Verbrennungen, fast ohne Schmerz zu empfinden, ertragen können, oder daß sie sich, besonders in bestimmten Berufen, wie z. B. Feuerwehrleute, häufiger verbrennen, was früher nicht der Fall war. Die Untersuchung ergibt dann eine Schädigung der Empfindung für warm und kalt und Schmerz, während die Berührungsempfindung noch fast völlig intakt sein kann. Eine völlige Intaktheit ist äußerst selten. Bei genauer Untersuchung findet man in dem Gebiet der Sensibilitätsstörungen für Schmerz und warm und kalt gewöhnlich auch ein Gebiet, in dem die Berührungsempfindung mehr oder weniger stark beteiligt ist. Es kommt in solchen Gebieten an manchen Stellen zu isolierter Schädigung der Warm- und Kaltempfindung oder der Schmerzempfindung. Wenn demnach die dissociierte Empfindungsstörung auch keine absolute ist, so ist auf die relativ gute Erhaltung der Berührungsempfindung im Gegensatz zu der gestörten Schmerz- und Warm- und Kaltemfindung doch für die Diagnose der größte Wert zu legen, weil dies auf eine Schädigung der grauen Substanz hinweist. Die Abgrenzung der Sensibilitätsstörung ist, wie schon erwähnt, oft eine segmentäre. Diese Abgrenzung wird aber keineswegs regelmäßig getroffen. Häufig finden sich willkürliche Grenzen, oder, wie schon erwähnt, handschuhförmige oder ringförmige Abgrenzungstypen an den Extremitäten. Hier hüte man sich vor einer Verwechslung mit Hysterie.

Die Sensibilitätsstörungen sind selten einseitig, gewöhnlich doppelseitig, wobei aber die Ausbreitung an der einen Seite eine stärkere zu sein pflegt, wie an der anderen. Es kommt auch vor, daß eine westenförmige Sensibilitätsstörung, an der einen Seite mehr ausgeprägt, als an der anderen, besteht, während an den unteren Extremitäten keine Sensibilitätsstörung nachweisbar ist. Auch regellose, inselförmig über den Körper verbreitete Sensibilitätsstörungen wurden beobachtet. Manchmal sind bestimmte Gebiete ausgespart, wodurch auf eine bestimmte Lokalisation geschlossen werden kann. So hat Kramer auf einen eigenartigen Symptomenkomplex hingewiesen, der bei einem Herd in der Medulla oblongata im Gebiet der Quintuswurzel vorkommen kann, etwa in der Höhe des Nucleus ambiguus und der bei Syringobulbi relativ häufig beobachtet wird. Es findet sich dabei eine Störung der Sensibilität im Gebiete des Trigeminus des Kopfes und Nackens, wobei bei Zunehmen der Erkrankung, infolge aufsteigender Schädigung in der Medulla oblongata, die Sensibilitätsstörung konzentrisch nach dem Munde zu fortschreitet, so daß schließlich nur ein Kreis um den Mund herum (dieser ist an höchster Stelle in der Medulla vertreten) frei bleibt. Nase und Backen können, bei ringförmigem Freibleiben des Gesichts, als Zeichen der Beteiligung der Quintuswurzel wieder geschädigt sein. Daneben kommt es zu Stimmbandlähmungen und Schwindelerscheinungen und eventuell Gleichgewichtsstörungen. Die Erklärung, daß diese Gegend relativ häufig getroffen wird, findet Kramer darin, daß diese Gegend nach den Untersuchungen Wallenbergs durch eine Endarterie aus dem Verbreitungsgebiet der Art. cerebelli posterior inferior versorgt wird. Sensibilitätsstörungen pflegen sich langsam zu entwickeln, ohne daß Reizsymptome auftreten. Die Reizsymptome fehlen jedoch nicht Fälle In etwa der Hälfte der stets. (Hänel) werden sie beobachtet, manchmal beherrschen sie auch sogar vorübergehend das Krankheitsbild. Die auftretenden Schmerzen können denen der Tabes gleichen, gürtelförmig und lanzinierend sein. Häufig sind sie einseitig. Häufiger kommt es zu Parästhesien, zu Kribbeln und Ameisenlaufen, oder zu einem abnormen Gefühl der Kälte oder Wärme, manchmal auch zu Parästhesien in Gegenden, in denen die Schmerzempfindung stark herabgesetzt ist (Anaesthesia dolorosa).

Fig. 68.

Fig. 69.

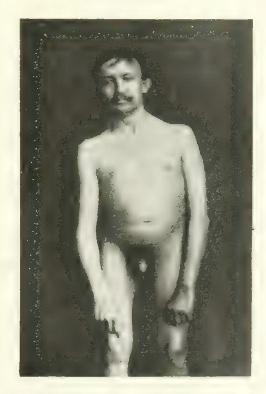


Mit den Sensibilitätsstörungen gehen trophische Störungen einher. Oft sind sie das von den Kranken zuerst beobachtete Symptom. Es kommt zu Hyperämien, die Extremitäten, besonders die Hände, erscheinen blau, livide, ödematös (Main succulente). Sehr häufig zeigen sich die Nägel verändert, abnorm gekrümmt und gefurcht. Die Haut wird dünn, es kommt zum Ausfall der Haare. In diesen trophisch gestörten Gebieten können sich Geschwüre ausbilden, die am Fuß dem Mal perforant der Tabes gleichen. Hinzu kommen Anomalien der Schweißsekretion. In anderen Fällen wieder werden Hypertrophien der Haut, Vitiligo und Rhagaden der Haut beobachtet. Infolge Sensibilitätsstörungen verletzen sich die Patienten öfters. Es kommt zu Verbrennungen und phlegmonösen Entzündungen, die sich dann mit den trophischen Störungen vermischen. Früher nannte man die Fälle, in denen es infolge dieser trophischen Störungen und äußeren Verletzungen zu Mutilationen

Fig. 70.



Fig. 71.



der Glieder, besonders der Finger kam (Fig. 68) Morvansche Krankheit. Hierbei kann es zu Nekrotisierung und Auslösung von Phalangealknochen kommen. Gelenkankylosen, -luxationen, Sehnenverkürzungen, aber auch Keulenbildung der Finger, infolge von Auftreibung von Knochenteilen, führen zu hochgradigen Deformitäten und Verstümmelungen, die der Lepra mutilans gleichen können, von ihr jedoch durch den für die Syringomyelie typischen Sensibilitätsbefund unterschieden sind. Neben diesen Geschwürsbildungen sind dann besonders auffallend die Gelenkveränderungen, die auffallend der der Tabes gleichen können. Es kommt zu gewaltigen Auftreibungen des Schulter- oder Kniegelenkes, zu Schlottergelenken, während in anderen Fällen die Knochen der ganzen Extremität in hypertrophisches Wachstum geraten, das oft einseitig sein kann. So kommt es zu Cheiro- oder Podomegalie (Fig. 69), die der Rückbildung gelegentlich fähig sein soll. Die Knochenveränderungen befallen sehr häufig die Wirbelsäule, wodurch es zu Skoliose oder Kyphoskoliose kommt (Fig. 70 u. 71).

Bei den motorischen Störungen finden wir hauptsächlich als Folge der Erkrankung des Vorderhornes Muskelatrophien, die dann mit elektrischer Entartungs-

reaktion und Herabsetzung der Reflexe einhergehen. Die Lieblingslokalisation des Prozesses im Halsmark bedingt, daß sehr häufig zuerst die kleinen Handmuskeln betroffen werden (Fig. 68 u. 71), wodurch es zu Affenhand und Klauenhand kommt. Durch das Übergreifen des Prozesses auf die Beugemuskulatur der Hand kann dazu noch ein Überwiegen der Dorsalflektoren kommen, so daß es zu einer sog. Predigerhand kommt. Sehr häufig aber sind nicht alle kleinen Muskeln befallen, es kann der motorische Ausfall z. B. der Ulnarislähmung entsprechen. In anderen Fällen wieder beginnt die Atrophie im Oberarm oder an den Schultermuskeln, an denen nicht selten, je nach dem Befallensein der Vorderhörner der Ausfall bündelweise erfolgt. Die Entwicklung der Lähmung ist meistens eine langsame, chronische, zu der unter Umständen ein akuteres Schlimmerwerden hinzutreten kann. Das Fortschreiten des Prozesses auf andere Muskelgruppen findet nicht allmählich statt, sondern, wie es ja dem pathologisch-anatomischen Prozeß entspricht, oft sprungweise. Einzelne Muskelgruppen werden überschlagen, so daß zu einer Lähmung und Atrophie der kleinen Handmuskeln eine Lähmung im Gebiet des Schultergürtels hinzutreten kann, ohne daß Vorderarm- oder Oberarmmuskulatur befallen ist. Auch die Rumpfmuskulatur bleibt nicht verschont, ihr Befallensein bedingt Lordose und Skoliose auch abgesehen von primären knöchernen Veränderungen der Wirbelsäule. Nicht selten wird auch eine Lähmung der Bauchmuskulatur beobachtet. Auch die von der Lendenanschwellung versorgten Muskeln sind nicht allzu selten befallen, es kann zu einer vorwiegenden Lähmung der Peronaealmuskulatur kommen, wodurch Steppergang entsteht, aber auch alle anderen Muskeln können regellos, wie am Arm, befallen sein, so daß die verschiedensten Stellungsanomalien, Spitzfuß, Klumpfuß etc., zu stande kommen. Wie aus dem Vorhergesagten hervorgeht, kann ein Teil dieser Stellungsanomalien auch durch primäre Gelenkveränderungen bedingt sein, so daß auf diese immer besonders geachtet werden muß. Wie es bei der Ursache der Störungen, der Erkrankung der Vorderhörner sein muß, und wie auch schon erwähnt wurde, sind die Reflexe der Lähmung entsprechend herabgesetzt, bei schwereren Atrophien fehlen sie völlig; auch fibrilläre Zuckungen werden regelmäßig beobachtet.

Die schon erwähnte, nicht seltene Beteiligung der Pyramidenbahn bedingt neben den atrophischen Lähmungen noch eine spastische, die häufig doppelseitig, aber auch einseitig zur Beobachtung kommt. Bei leichten Pyramidenbahnlähmungen finden wir neben den atrophischen Lähmungen der Hände nur doppelseitigen Babinski, in anderen Fällen wieder kommt es zu deutlich ausgeprägtem Prädilektionstypus mit entsprechend lokalisierten Spasmen, Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe, Fuß- und Knieklonus. Durch die Kombination mit Atrophien wird der Prädilektionstypus oft verwischt, da ein völlig atrophischer Muskel keine Contractur mehr bedingen kann. Es kommt infolge dieser Verhältnisse oft zu ganz eigenartigen Contracturstellungen. Da die Schädigung auch die Kleinhirnseitenstränge befallen kann, in der Gegend des Bulbus auch die cerebello-olivären Bahnen, so kann es auch zu Störungen kommen wie bei Kleinhirnaffektionen; es tritt Romberg, taumelnder Gang, Ataxie und Intentionstremor auf. Bei entsprechender Lokalisation können auch Erscheinungen zur Beobachtung kommen, die der Chorea oder dem Zittern der Paralysis agitans ähneln, auch Adiadochokinesis und Störungen der mimischen Gesichtsreaktion kommen vor. Blasen- und Mastdarmstörungen kommen zur Beobachtung, sind aber nicht gerade häufig; es kommt zu Anästhesien der Harnröhrenschleimhaut, zu Inkontinenz, Harnträufeln oder Urinretention. Die Störungen pflegen aber ebenso wie die gelegentlich beobachteten Störungen der Potenz keinen schweren Grad zu erreichen.

Bei der Syringobulbi finden wir die Störungen der vom Bulbus versorgten Muskulatur, besonders Zungenatrophie, die oft einseitig auftritt, zu der sich Gaumen- und Stimmbandlähmungen hinzugesellen können. Aber auch der ganze Accessorius kann befallen sein, so daß es zu einer Stimmband-, Gaumenlähmung und Lähmung des Sternocleidomastoideus kommt. Auf die eigenartigen Sensibilitätsstörungen in diesem Gebiet wurde schon hingewiesen; sind die obersten Gebiete des Trigeminusursprungs frei, so bleibt eine ringförmige Zone um den Mund aus der Sensibilitätsstörung ausgespart. Zu diesen Störungen können sich Geschmacksstörungen und Geschmacksparästhesien gesellen; die Störungen können aber auch noch höhere Abschnitte befallen: Augenmuskelstörungen, Nystagmus und Facialislähmungen sind ihre Folge. Viel häufiger als die Augenmuskellähmungen sind die auf den Sympathicus zurückzuführenden Störungen der Pupillen, die am häufigsten in einseitiger Pupillenerweiterung oder Pupillenverengerung bestehen. Auch eine Beteiligung des Opticus ist, wenn auch nicht häufig, beobachtet worden. Infolge der Bulbärerkrankung kommt es häufig zu organischem Schwindel, der sich, wie auch die anderen Bulbärsymptome, gelegentlich akut apoplektiform entwickeln kann.

Der *klinische Verlauf* ist ein sehr verschiedenartiger. Der Beginn der Krankheit reicht oft weit bis in die Jugend zurück und ist oft nicht mehr festzustellen. Die Erkrankung pflegt dann langsam progressiv zu verlaufen, wobei jedoch akutere Verschlimmerungen, in manchen Fällen weitgehende Remissionen, zur Beobachtung kommen.

Oft sind die trophischen Störungen die ersten auffallenden Erscheinungen, in anderen Fällen wieder führen die sensiblen Reizerscheinungen den Patienten zum Arzt. In vielen Fällen wird das Leiden erst bei ziemlich weit fortgeschrittenen atrophischen Lähmungen bemerkt; häufig entdeckt man bei dem Patienten, der wegen Kopfschmerzen oder anderen, den Ausdruck eines anderen funktionellen Leidens machenden Klagen zum Arzt kommt, bei der Untersuchung eine für Syringomyelie charakteristische Sensibilitätsstörung, die vom Patienten selber noch gar nicht beobachtet worden war.

Die Diagnose stützt sich im wesentlichen auf den Nachweis einer Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks, wobei die Differentialdiagnose gegenüber der Hämatomyelie, die natürlich denselben Symptomkomplex darbieten kann, außerordentlich leicht ist, da es sich bei der Hämatomyelie ja um eine, durch ein Trauma entstandene Erkrankung, deren zuerst sehr schwere Erscheinungen zurückgehen, handelt, während bei der Syringomyelie die Erscheinungen ja ganz allmählich zunehmen. Differentialdiagnostisch kommen besonders Myelitis des Halsmarks (sowohl bei der häufigsten Lokalisation der Syringomyelie als auch bei der Myelitis im Cervicalmark) sowie extramedullärer Tumor des Halsmarks und Lepra in Betracht. In einigen beginnenden Fällen kann auch die Differentialdiagnose gegenüber der multiplen Sklerose Schwierigkeiten bieten. Die Differentialdiagnose der Myelitis wird namentlich durch den Verlauf und durch das Fehlen der trophischen Störungen gestellt. Die Differentialdiagnose gegenüber Kompressionen auf den extramedullären Tumors oder Spondylitis und meningitischen Verdickungen kann in vielen Fällen dadurch entschieden werden, daß noch andere Symptome, die sich nicht auf einen Herd zurückführen lassen, nachweisbar sind. Der Nachweis von bulbären oder cerebralen Symptomen sowie der Nachweis von sicher spinalen Symptomen, wie Babinskischer Reflex oder Blasenstörungen, hütet vor einer Verwechslung mit Neuritis, die auch gelegentlich vorkommen kann. Sehr schwierig und manchmal nicht zu entscheiden ist in einigen Fällen die Differentialdiagnose gegenüber Lues

cerebrospinalis, wenn nicht der Nachweis von positiver Wassermannscher Reaktion in der Lumbalflüssigkeit den Ausschlag gibt. Der Unterschied gegenüber der Lepra wird hauptsächlich durch die Verdickung der peripherischen Nerven, speziell im Nervus auricularis magnus, tibialis anticus und radialis bedingt. Bei der Lepra fehlen die Spasmen, Blasen-, Mastdarmstörungen, Nystagmus, auch entspricht die Sensibilitätsstörung bei Lepra nicht der Segmentverteilung. Am sichersten wird die Differentialdiagnose natürlich durch den Nachweis der Leprabacillen in Nasen- oder Conjunctivalsekret oder in einer durch ein Vesicans erzeugten Hautblase entschieden.

Eine bestimmte Therapie gibt es noch nicht; wir sind nur im stande, die Schmerzen und Spasmen symptomatisch zu beeinflussen. Man versucht, die Lähmungen durch Massage und Elektrisieren zu beeinflussen, in einzelnen Fällen nützt auch Übungstherapie. Eine chirurgische Behandlung der Arthropathien ist bei den Sensibilitäts- und trophischen Störungen nicht angezeigt, es wird sich nur in seltenen Fällen, wenn ein direktes Hindernis vorhanden ist, nicht umgehen lassen. Sehr wichtig ist die Vermeidung von Verbrennungen und Verletzungen, vor denen die Patienten eventuell durch Schutzverbände bewahrt werden müssen. Irgend ein Mittel, das im stande wäre, den krankhaften Prozeß im Rückenmark selbst zu beeinflussen, besitzen wir noch nicht. *Forster.*

Szliacs in Ungarn, Eisenbahnstation der ungarischen Staatsbahn, im Komitate Sohl, 360 *m* hoch in hübscher Gegend gelegen, besitzt reine Eisenwässer, die sich durch ihre hohe Temperatur auszeichnen. Die letztere differiert von 11 bis 31° C. Zum Trinken wird die Josefsquelle, zum Baden die Adams-, Dorotheen- und Lenkeyquelle benutzt.

In 1000 Teilen Wasser enthält:

	Dorotheenquelle	Lenkeyquelle	Josefsquelle
schwefelsaures Natron	0·168	0·126	0·012
schwefelsauren Kalk	1·648	1·718	
Chlornatrium	0·004	0·004	0·002
kohlensauren Kalk	0.382	0·366	0·262
kohlensaures Eisenoxydul	0·057	0·119	0·103
freie Kohlensäure	859·5	894	1106

Die Bäder werden in Piszinen genommen, wo die mächtig dem Wasser entsteigende Kohlensäure weggefächelt werden muß. Außerdem sind auch Gasbäder eingerichtet. Das Hauptkontingent zu den Kurgebrauchenden stellen: Anämie, Skrofulose, Nervenleiden und Frauenkrankheiten. *Kisch.*

T.

Tabernacula (vom lat. tabernaculum = Zelt, Baracke), Turbinulae (vom lat. turbo = Wirbel), Trochisci (vom lat. trochus = Spielreif), heißen Zeltchen in Form eines Zeltes oder Schneckenhäuschens. Man bereitet sie oder läßt sie vom Zuckerbäcker bereiten, indem man Schaum aus Eiweiß, Zucker und etwas Stärkemehl zu einem steifen Brei mischt, das Medikament zusetzt und mit der sog. Tortenspritze gleichgroße Zeltchen formt. Bei einiger Übung ist die Dosierung ziemlich genau; gleichwohl war diese Arzneiform der alten Pharmacia elegans wenig gebräuchlich und ist jetzt fast nur noch für Santonin in Übung. Sie wurde durch die Pastillen verdrängt.

J. Moeller.

Tabes dorsualis (Rückenmarksschwindsucht, Ataxie locomotrice progressive, graue Degeneration der hinteren Rückenmarkstränge).

Begriffsbestimmung und Bezeichnung. Unter Tabes dorsualis verstehen wir eine chronische, in der Regel progressiv verlaufende Rückenmarkskrankheit, welche in ihrem ausgebildeten Stadium durch eine eigentümliche, als Ataxie bezeichnete Störung der Muskelaktion charakterisiert ist, und welcher eine Degeneration der hinteren Stränge des Rückenmarks zu grunde liegt.

Die Möglichkeit, daß der Prozeß der Tabes in seinen Anfangsstadien nicht im Rückenmark selbst, sondern in den Nervenwurzeln und den peripheren Nerven gelegen ist, wird durch Untersuchungen nahegelegt, welche von Leyden und Déjérine, Oppenheim, Siemerling, C. Westphal und Goldscheider über die Beteiligung der peripheren Nerven an der Tabes angestellt worden sind.

Was die Bezeichnung der Krankheit betrifft, so hat sich der seit Romberg in Deutschland allgemein akzeptierte Name Tabes dorsualis auch in der Literatur des Auslandes eingebürgert.

Zu Deutsch sagt man: „Rückenmarksdarre“, „Rückenmarksschwindsucht“; der von Duchenne eingeführte Name der Krankheit: Ataxie locomotrice progressive ist von den vorherrschendsten Eigenschaften der Symptome und des Verlaufes hergenommen, ist also eine symptomatologische Bezeichnung. Sehr geeignet für die typische Form, wird es schwer, auf Anfangsstadien oder komplizierte Formen diesen Namen anzuwenden, wenn das Symptom der Ataxie fehlt. Ferner sei die anatomische Benennung: Hinterstrangsklerose, Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge erwähnt.

Geschichtliches.

Das Krankheitsbild der Tabes dorsualis ist in Deutschland zuerst erkannt und präzisiert worden. Romberg, in seinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten, hat die erste klassische Schilderung dieser Krankheit gegeben.

Den Ausgangspunkt der klinischen Studien bildete allerdings die Hippokratische Tabes dorsualis, welche eine ganz andere Krankheit darstellt, nämlich einen infolge von Ausschweifungen eintretenden und fortschreitenden Marasmus; dieser kann eine gewisse Ähnlichkeit mit Rückenmarkskrankheiten darbieten. Allmählich wurde der

Begriff der Tabes dorsualis auf chronische Rückenmarkskrankheiten beschränkt. Nach den Vorarbeiten von W. Horn, Steinthal u. a. (der letztere brachte eine sehr ausführliche Krankengeschichte und die erste wertvolle Autopsie in Deutschland) faßte Romberg das Krankheitsbild in der bekannten Schilderung zusammen. Trotzdem schlug Wunderlich die ganz vage Bezeichnung der progressiven Spinalparalyse vor (1861). Eine frische Anregung zum Studium und zum Verständnis der Krankheit wurde durch Duchenne (1857/58) gegeben, als er sie freilich zuerst als eine ganz neue Krankheit, unter dem Namen Ataxie locomotrice progressive beschrieb, dabei aber die wesentlichste Eigentümlichkeit derselben die Koordinationsstörung der Muskelaktion bei erhaltener motorischer Kraft, richtig erkannte. Dieses führte zum Verständnis des Symptomenbildes.

Die graue Degeneration des Rückenmarks war bereits durch eine nicht ganz unbeträchtliche Anzahl von Untersuchungen bekannt (Hutin, Ollivier und Cruveilhier); in England kamen einige Beobachtungen von Todd, in Deutschland die bereits erwähnte von Steinthal hinzu. Allein der innere Zusammenhang dieser anatomischen Läsion mit der Tabes erschien noch so wenig plausibel, daß Rokitansky 1856 einen diffusen chronischen Entzündungsprozeß, durch welchen das Rückenmark schließlich in einen knotigen Bindegewebsstrang verwandelt würde, als Grundlage der Rückenmarksdarre bezeichnete. Zahlreiche Untersuchungen aus dem Anfange der Sechzigerjahre ließen kaum mehr einen Zweifel darüber, daß die Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge anatomischen einen bestimmten Krankheitsprozeß konstituiere und daß dieser mit dem Krankheitsbilde der Tabes dorsualis in Zusammenhang stehen müsse. In Frankreich erschienen mehrere Beobachtungen und Untersuchungen: Oulmont, Dumesnil, Charcot, Vulpian, Bourdon, Luys, Topinard u. a. In Deutschland sind als die wichtigsten und grundlegenden Arbeiten jener Zeit die von N. Friedreich, Eisenmann und Leyden zu nennen. Die Untersuchung des letztgenannten Autors brachte eine präzise Umschreibung des klinischen Bildes und eine erstmalige patho-physiologische Begründung der Erscheinungen.

Als wesentlichste Fortschritte in der Symptomatologie haben wir die Erkenntnis zahlreicher Komplikationen (Muskelatrophie, viscerale Krisen — Crises gastriques, laryngées, uréthrales, nephritiques etc. —, Herzaffektionen) zu nennen, namentlich aber das für die Diagnose wichtige, zuerst von C. Westphal (1878), bald darauf auch von W. Erb studierte Verhalten der Sehnenreflexe.

Die Tabes war immer ein von den wissenschaftlich arbeitenden Neurologen bevorzugtes Arbeitsfeld. Die Namen von Déjérine, Strümpell, Nageotte, Redlich, Flechsig, Nonne sind enge mit dem Gebiete verknüpft. Eine große Epoche hat für die Tabesforschung die Fragestellung der syphilitischen Ätiologie bedeutet, sie geht auf Erb zurück, der aus klinisch-anamnestischen Erwägungen erst lange Zeit diese Ansicht verfocht. In der gleichen Richtung arbeiteten Fournier, Widal, Nonne u. a. Eine feste Stütze hat diese Lehre erhalten einerseits durch die Erweiterung der modernen Syphilisforschung (Schaudinn, Neisser, Metschnikoff), anderseits durch die serologischen und cytologischen Arbeiten (Quincke, Nonne, Wassermann u. a.). Die chemische und mikroskopische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis, die Serologie des Blutes und des Liquors brachten (Nonne u. a.) weiteres Beweismaterial für die luetische Ätiologie. Die therapeutische Seite hat in der ganzen Zeit bisher nicht die Förderung erfahren wie die wissenschaftlich theoretische. Bemerkenswerte Bestrebungen sind allerdings von Anfang an auf dem Gebiete der symptomatischen Therapie gemacht worden. Hier spielten erst eine

Reihe grob mechanischer Einwirkungen auf das Nervensystem eine Rolle, die aber wieder verlassen worden sind, so die Nervendehnung (Langenbuch 1879), die Suspensionsbehandlung (nach Motschutkowsky), welche auch von Charcot empfohlen wurde. Von viel größerer Bedeutung hat sich die mechanische Übungs- oder Kompensationstherapie entwickelt, welche zuerst von E. Frankel (Heiden) begründet, dann von Goldscheider, P. Jacob und Leyden weiter ausgebildet worden ist. Die Therapie hat durch den Aufschwung der Syphilistherapie neuerdings, wenn auch keine Lösung, so doch eine Förderung und neue Fragestellungen gefunden: Salvarsantherapie (Ehrlich). Noch ist die Forschung auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie zu nennen; sie hat ihre epochalen Zeiten in den Etappen der Entwicklung der mikroskopischen Technik gefunden (Weigert, Flechsig, Nissl). Um den Ausbau der feineren pathologischen Anatomie der Tabes in neuerer Zeit hat sich vor allem Schaffer verdient gemacht.

Ätiologie.

In der Frage der Ätiologie steht heute an erster Stelle die syphilitische Ätiologie. Der Begründer der Lehre von der syphilitischen Ätiologie der Tabes ist Erb, der ursprünglich, gestützt auf klinische Beobachtungen, gleichzeitig mit Fournier diese Ansicht verfocht. Maßgebende Autoren der Neurologie, wie Charcot, Leyden, Rosenbach, Westphal, widersetzten sich lange Zeit dieser Auffassung. Erb konnte feststellen, daß von hundert Fällen von Tabes die klinische Anamnese etwa in neunzig Fällen eine überstandene Lues ergibt. In noch viel größerem Umfange haben ja die modernen serologischen Untersuchungen diese Annahme gestützt. Mehr als 90% aller Tabiker geben eine positive Reaktion nach Wassermann im Blutserum. Noch weiter ließ sich die ätiologische Begründung der Tabes auf dem Wege der sog. vier Reaktionen durch Nonne und seine Schüler ausbauen. Hierüber Näheres unter Diagnostik. Jedenfalls darf die Annahme von der Lues als wenn nicht einzigem, so doch wichtigstem ätiologischem Faktor der Tabes heute als unbedingt gesichert gelten. Nächst Erb haben sich für die Begründung dieser Theorie verdient gemacht: Nonne, Strümpell, Eichelberg Krafft-Ebing, Redlich, Schaffer, Déjérine, Sachs, Homén, Filipkiewitsch und viele andere.

Das Verhältnis von Lues und Tabes wurde aber erst nach und nach klar. Wir sehen in der Tabes heute eine post- oder metasyphilitische Erkrankung: wahrscheinlich erzeugen Gifte, die sich auf Grund überstandener Syphilis im Körper bilden, die anatomischen, der Tabes zu grunde liegenden Veränderungen (Strümpell, Möbius). Inwieweit diese Auffassung durch die serologischen Ergebnisse noch eine Änderung erfahren wird, muß die Zukunft lehren; denn der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion wird heute von vielen ja als ein Beweis für das Nochvorhandensein lebender Spirochäten im Körper angesehen.

Die Zeit, welche verstreicht zwischen syphilitischer Erkrankung und Ausbruch der Tabes läßt heute kaum noch eine bestimmte Fassung zu, nachdem Schaffer auf Grund einer eingehenden Würdigung des vorliegenden Materials feststellen konnte, daß $1\frac{1}{2}$ bis 50 Jahre zwischen syphilitischer Erkrankung und Tabes verstreichen können. Die früher auf Grund der Erfahrungen von Erb, Mingazzini, Strümpell u. a. geltende Ansicht einer Inkubationszeit von 6 bis 15 Jahren trifft wohl für die Mehrzahl der Fälle zu, doch sind Ausnahmen häufig.

In der Mehrzahl der Fälle kommt die akquirierte Lues in Betracht, doch lieg ein erhebliche Anzahl von Beobachtungen von Tabes auf der Basis von

Erbsyphilis vor. (Erb, Strümpell, Mendel, v. Hösslin u. a.) Ganz besonders erwähnenswert ist dabei die Möglichkeit, daß die Frau von einem syphilitischen Manne ein Kind zur Welt bringen kann, das syphilitisch und später tabisch wird, ohne daß die Frau selbst infiziert wird. In ätiologischer Hinsicht spielt ferner die konjugale und familiäre Tabes (Raecke, Hudovernig, Römfeld, Strohmayer, Handelsmann u. a.) eine Rolle.

Die namentlich von der Leydenschen Schule ausgehenden und vornehmlich in den Arbeiten von Leyden selbst, Storbeck, Guttmann u. a. niedergelegten Argumente gegen die syphilitische Ätiologie der Tabes sind unter dem Druck der erwähnten Argumente wohl im großen und ganzen verstummt. Einsichtigen Autoren hat aber immer wieder die Tatsache zu denken gegeben, daß die Lues allein nicht immer als ausschließlicher ätiologischer Faktor genügt. Der Satz von Moebius, daß nur Lues die Tabes hervorrufen könne, ist namentlich von Autoren, wie Nonne, Edinger u. a., immer wieder mit einem Fragezeichen versehen worden. Es handelt sich dabei weniger darum, daß es seltene Fälle gibt, in denen eine Lues bei dem Entstehen der Krankheit nicht mitgewirkt zu haben scheint. In der Tat können ja eine Reihe von Giften, unter denen vor allen das Ergotin, das Malariagift, die Lepra, ferner Nikotin, Alkohol, Blei, schließlich konstitutionelle Autointoxokationen, wie vor allem Diabetes, eine Degeneration der Hinterstränge und somit tabische Erscheinungen hervorrufen. Jene Einschränkungen der Annahme einer ausschließlich luetischen Ätiologie der Tabes gründen sich vielmehr auf Beobochtungen, die beweisen, daß neben der Lues noch wichtige andere Faktoren zur Entstehung einer Tabes bei einem Luetiker mitwirken müssen. Eines der ersten Argumente ist von Schreiber 1898 in dem Hinweis auf die Tatsache beigebracht worden, daß in außereuropäischen Ländern mit einer exzessiven Häufigkeit von Syphilis doch die Tabes eine seltene, ja fast unbekannte Krankheit ist. Man bezeichnet diese Nebenursachen, die man früher vielfach als ausschließliche Ursachen in Betracht zog, als Hilfsmomente neben der Lues. Als solche kommen hauptsächlich in Betracht:

Heredität, bezw. neuropathische Belastung, sie scheint bei der Tabes eine Rolle zu spielen (Hudovernig, Bittorf u. a.); Beispiele, wo mehrere Mitglieder einer Familie an typischer Tabes erkrankten, sind von mehreren Seiten mitgeteilt. So wenig erklärlich eine solche Disposition sein mag, so möge doch daran erinnert werden, daß auch andere chronische degenerierende Nervenkrankheiten (besonders Muskelatrophien) unter hereditärem Einflusse sich entwickeln.

Inwieweit Geschlecht und Alter prädisponieren, läßt sich schwer sagen. Die Unterschiede liegen wohl in anderen, den sog. Nebenursachen. Männer werden viel häufiger befallen als Frauen; doch sind letztere keineswegs immun. Die größere Empfänglichkeit der Männer läßt sich darauf zurückführen, daß sie den aufgeführten ätiologischen Schädlichkeiten mehr ausgesetzt sind als Frauen, daher kommt es auch, daß (Mendel, Sarbó) in den niedrigeren Ständen das Verhältnis der tabeskranken Männer zu den Frauen ca. 1 : 3, in den höheren ca. 1 : 25 beträgt.

Hinsichtlich des Einflusses, den das Alter ausübt, ist folgendes zu sagen: Am meisten ist das jugendliche Mannesalter gefährdet. Die Tabes dorsualis im späteren Alter ist fast immer eine früh erworbene, doch sind auch Fälle beobachtet, wo die Krankheit erst nach dem 60. Jahre und noch später (Song und Cramer u. a.) erworben wurde. Anderseits weist die Gruppe der juvenilen und infantilen Tabes sehr frühe Lebensstadien auf: Hottis berichtet einen Fall von Ataxie bei einem 13jährigen Knaben ohne alle hereditäre Anlage: exquisite Ataxie der unteren Extremitäten, Fehlen des Kniephänomens, Sensibilität und Motilität intakt, keine Seh-

störungen, keine Anomalie der Pupillen, Sprache langsam und etwas undeutlich. In diesem Falle ist es kaum fraglich, daß es sich um typische Tabes dorsualis gehandelt hat. Leubuschers Fall betraf ein Kind von $3^1/_2$ Jahren. M. Freyer erwähnt einen Fall, wo zwei Brüder, der eine im 11., der andere schon in seinen ersten Lebensjahren erkrankten.

Als direkteste und häufigste Ursache der Tabes galt früher die Erkältung, besonders das Erfrieren der Füße, das Unterdrücken der Fußschweiße u. a. (Leyden). Auch hier kann es sich, ähnlich wie bei Exzessen in baccho et venere (Motzukowski), nur um untergeordnete Nebenursachen handeln. Wichtiger — immer als ursächliches Nebenmoment — ist das Trauma: Von einer Tabes auf traumatischer Basis hat zuerst E. Schulze gesprochen. Später hat Petit, nach ihm Ferry, Straus, zuletzt Spillmann und Parisot in Frankreich eine ganze Reihe teils neuer, teils bereits publizierter Fälle zusammengestellt, in denen ein Trauma der Entwicklung der Tabes vorherging. Ein Fall, den Leyden 1863 mitgeteilt hat, wo sich die Tabes an eine Quetschung des Fußes anschloß, wird von diesen Autoren allgemein hierhergerechnet. F. Klemperer, der selbst 5 neue Fälle dieser Art mitteilt, hat unter Benützung der französischen Literatur und Berücksichtigung des Sanitätsberichtes aus den Jahren 1870 und 1871 über 300 Fälle von traumatischer Tabes gesammelt. Bemerkenswert ist, daß sehr häufig die Frühsymptome der Tabes, gewöhnlich als lanzinierende Schmerzen, in dem verletzten Gliede zuerst auftreten und längere Zeit, bisweilen Jahre lang, auf dieses beschränkt bleiben. Auch im Verlaufe einer typischen Tabes kann Trauma insoferne mitwirken, als im Anschlusse daran eine merkliche Verschlimmerung der Krankheit eintritt. Einige Autoren (Fr. Schulze, Köpke, Saiz, Windscheid u. a.) nehmen eine reine Commotionstabes an, andere (Oppenheim, Mendel, Feit-Hanfeld, Schaffer, Berger) halten dafür, daß auf dem durch die Lues vorbereiteten Boden das Trauma zu einem Manifestwerden und einer Beschleunigung der Tabes führen kann (Schmelz, Wolff, Dreyer u. a.).

Das Verhältnis aller dieser Nebenursachen zur ätiologischen Rolle der Lues ist seit Edingers Aufbrauchtheorie unserem Verständnis wesentlich nähergerückt worden. „Menschen,“ so sagt Edinger, „die unter dem Einfluß von Giften stehen, von denen das postsyphilitische das häufigste ist, können die meistgebrauchten Nervenbahnen aufbrauchen.“ Ähnliches nahm schon Leyden an, wenn er das Stehen als besonders prädisponierend zur Tabes ansieht. Leyden sagt: „Es erkranken besonders solche Stände an der Tabes, die durch ihre Lebensführung der Erkältung und dem Trauma am meisten ausgesetzt sind, so Soldaten, Jäger, Fischer, Reisende, Eisenbahnkondukteure u. dgl. m. Körperliche Übermüdung und lang fortgesetzte starke Anspannung scheinen mitzuwirken; so sieht man nach Kriegen unter den Soldaten die Zahl der Tabiker besonders ansteigen, und schon Romberg betont, daß dem übermäßigen Aufwand motorischer Kraft durch anhaltendes Stehen in gebückter Haltung, durch forcierte Märsche bei gleichzeitiger Erkältung in feuchten Biwaks eine große Bedeutung für das Entstehen der Tabes zuzuschreiben ist.“

Der Grundgedanke der Idee Edingers ist der: arbeitet der Mensch mit einem geschädigten Nervensystem, so schafft er sich selbst durch die Funktion seine Erkrankung; diese Funktion muß dann auch bestimmend wirken für die Form der Krankheit. „Wer Lues gehabt hat, schafft sich allmählich durch die Arbeit seine Tabes und das um so leichter, je mehr er Anforderungen an seine Muskeln und

Nerven stellt." Die meistgebrauchten Apparate müssen dann aber die Veränderungen zeigen und diese meistgebrauchten Apparate sind gegeben durch die, welche auf dem Wege der Sensomotilität unsere Gesamtstatik erhalten. „Ob wir wachen oder schlafen, ob wir ruhen oder uns bewegen, immer erhält das Rückenmark aus Knochen, Muskeln, Gelenken und Haut Rezeptionen." Dieser Anschauung entsprechen durchaus eine Reihe von Tatsachen: nämlich die, daß die Veränderungen im rezeptorischen Apparat (Haut bis centrale Endigungen der Hinterstrangfasern) zuerst auftreten. Für die Funktionstheorie kommt es dabei ja gar nicht in Betracht, an welchem Teil dieser Bahn die Veränderung zuerst auftritt, und es kommen so Differenzen, welche der Erklärung durch eine anders geartete Auffassung prinzipiell im Wege stehen, in Wegfall; die Aufbrauchtheorie zeigt hier den einenden Gedanken an.

Die Hauptfrage, die sich natürlich der Autor selbst vorgelegt hat, ist nun aber die, ob sie nicht allein die anatomischen Veränderungen erklärbar macht, sondern ob sie Symptomenkomplexe und Komplikationen zu umfassen vermag. Edinger führt eine Menge ausgezeichneter Krankengeschichten aus seiner eigenen Erfahrung an: so den Ingenieur, der, gewohnt zu sitzen, bei einer neuen Anstellung, die für ihn die Aufgabe, viel zu stehen, mit sich brachte, plötzlich eine Ataxie der Beine, welche er vorher nie hatte, bekam; den Mann, der in Damengesellschaft eines Abends lang seinen Urin halten mußte und seitdem eine Blasenlähmung davontrug. Ein Feinmechaniker (Gaupp) zeigt eine Ataxie der hauptsächlich tätigen oberen Extremitäten. Ein besonders schönes Beispiel kann ich anführen, das ich der mündlichen Mitteilung von Herrn Professor Edinger verdanke: ein in den Beinen leicht ataktischer früherer Offizier macht zur Erholung eine Seereise, wählt aber ein Segelschiff zur Fahrt. Das Schiff kommt am Kap Horn in wochenlange schwere Stürme, während deren der Patient sich oft stundenlang des Tages mit den Händen an den ausgespannten Seilen festhalten muß: bald nach der Landung stellte sich eine hochgradige Ataxie der Arme ein. Ein anderes Beispiel erwähnt Edinger in seiner Arbeit selbst: Zwei Schneider, die mit der Nähmaschine zu arbeiten gewohnt sind, erkranken mit Beinataxie, die handarbeitenden Schneider mit der der Arme. Ich kann ein eigenes Beipiel von besonderer Deutlichkeit anführen: ein Trompetenbläser zeigt im Beginn der Erkrankung das Gürtelgefühl hoch oben an der Brust unter den Schultern. In einem anderen Falle stellt sich frühzeitig Ptosis ein. Im weiteren Verlauf der Krankheit kommt es zu Optikusatrophie: nach einigen Monaten stellt sich heraus, daß der durch die Ptosis geschützte rechtzeitige Optikus die Atrophie nicht zeigt, sondern nur der „freie" linksseitige. Und auch die negativen Fälle, die Edinger nach der Literatur erwähnt, die von Déjérine, Ingelhaus u. a., die ohne Ataxie verlaufen, zeigen durch die fehlende Wirkung der Funktion besonders deutlich die Bedeutung ihrer Wirksamkeit: die eben erwähnten Fälle betrafen sämtlich Menschen mit geringer oder fehlender Bewegung (Schreiber, Kommis u. s. w.). Auch die sonstigen Symptome der Tabes zeigen, wie Edinger es dargestellt hat, Beziehungen zur Funktionsweise des Trägers: die Muskelstörungen, besonders diejenigen der Augenmuskeln, die Kehlkopf- und Gelenkaffektionen. Von besonders großem Interesse muß noch ein anderes Symptom erscheinen, das man als eines der Kardinalsymptome des tabischen Krankheitsbildes anzusehen genötigt ist, die Pupillenstarre. Hierüber sagt Edinger folgendes: Auch sie leitet die Funktionstheorie aus dem Aufbrauch ab. Denn die letztere „läßt allein verstehen, warum zunächst die Fähigkeit der Pupille, auf Licht zu reagieren, wegfällt, dann erst die Akkomodation für Nähe und Ferne;

denn die der ersteren dienenden Bahnen sind, solange wir wachen, eigentlich ständig in Anspruch genommen, die anderen relativ seltener."

Es ist klar, daß die Auffassung der Tabes im Sinne der Aufbrauchtheorie, u. zw. nicht allein die Interpretation der individualistischen Symptome, die eine unmittelbare Beziehung zur Tätigkeit im Beruf u. s. w. haben, sondern auch die gleiche Auffassung hinsichtlich solcher Erscheinungen, welche wie Pupillenstarre, Fehlen der Sehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen, einen allgemein pathognomonen Charakter tragen, zu einer sehr weiten theoretischen Ausdehnung der Schädigung durch Funktion führt.

Die Aufbrauchtheorie ist geeignet, die individualistische Form der organischen Krankheiten, der Tabes, der Paralyse, namentlich der Krankheitserscheinungen im Beginn dieser Affektionen zu erklären.

Es ist aber eine andere Frage, ob die Theorie auch geeignet ist, nicht die Individual-, sondern die Kardinalsymptome der Krankheit, also z. B. bei der Paralyse: Pupillenstarre, Sprachstörung, Form der Demenz u. s. w. zu erklären. Freilich nach der Auffassung Edingers sind es eben alles individuelle Zeichen und diese Erklärung hat, wenn man schon die Erscheinung, ob Ataxie in Armen oder Beinen je nach der Beschäftigung zuerst auftritt u. s. w., für ein Aufbrauchsymptom halten will und gewiß halten muß, jedenfalls den Vorzug der größeren Konsequenz. Es ist durchaus denkbar, daß auch Erscheinungen wie die Pupillenstarre, wie das Fehlen des Kniereflexes bei der Tabes, durch eine Überanstrengung der betreffenden nervösen Komplexe entstehen. Darin scheint die Schwierigkeit nicht zu liegen: wenn überhaupt eine derartige nervöse Störung durch die Überarbeit entstehen kann, so ist der anatomisch Denkende vor den konsequenten Schluß gestellt und es ist für ihn fast selbstverständlich, daß auch diese Form der Erscheinung durch den Aufbrauch entstehen kann.

Wenn also darin kein Grund für die Ablehnung gegeben sein kann, so scheint doch von einer andern Seite her die Annahme nicht so sicher, daß sämtliche Krankheitserscheinungen im Bilde der Tabes durch den Aufbrauch entstehen. Ich glaube, daß Edinger, der an der Gifthypothese eine sehr wohlbegründete Kritik übt, hier doch den Einfluß und den Charakter der Giftwirkung unterschätzt. Man muß aber doch wohl annehmen, daß die Hauptursache der Tabes, die Lues, auch selbst speziell wirkt: die Lues ist offenbar nicht unbeteiligt an der Tatsache, daß der Aufbrauch immer als ataktische Störung sichtbar wird, während Blei, Alkohol mehr lähmungerzeugend wirken u. s. f.

Wenn nur die Funktion in so hohem Maße bestimmend wäre, so müßte die neurologische Klinik noch viel mehr Krankheitsbilder rein unter dem Bilde der Beschäftigungskrankheiten aufweisen. Tabes (und Paralyse) verlaufen in ihren Kardinalsymptomen auffallend übereinstimmend und fast monoton bei allen Berufsarten; hier muß man annehmen, daß der Aufbrauch immer nur Pupillen, Kniereflexe u. s. w. auswählt, obwohl in all den Berufszweigen diese Systeme in ganz verschiedener Intensität angestrengt werden, und andere Systeme, die gesund bleiben, die eigentliche Arbeit leisten. Man kann nicht verstehen, warum immer wieder dieselbe Kombination bei offenbar ganz verschiedenem Gebrauch der nervösen Komplexe (Paralyse bei Landwirt, Bankier, Offizier, Arbeiter) resultiert, man kann das nicht verstehen, wenn man nur die Funktion und nicht auch noch ein anderes Moment — und dies ist in der Elektivität der Gifte gegeben — als Ursache gelten läßt (H. Vogt). Auch Bing wies von anderen Gesichtspunkten darauf hin: er sagte, daß die verschieden große Neurotoxizität der Lueserkrankungen

doch für die Rolle in Betracht kommt, die das Gift dabei spielt: Brosius berichtete über förmliche Tabesepidemien, bei denen nicht 1%, wie gewönlich, sondern 75% Infizierter später an Tabes erkrankten.

Aber auch von der negativen Seite her scheint die Aufbrauchstheorie eine so große Kompetenz nicht zu besitzen. Ich weiß nicht, ob es sich nachweisen läßt, daß die Tabiker ohne Ataxie auch alle in der Tat ihren statischen Apparat so viel weniger gebraucht haben, als die mit Ataxie. Wir alle kennen Fälle, wie Bing einen solchen erwähnt hat, wo trotz rücksichtsloser Betätigung, trotz sportlicher fortgesetzter Übungen u. s. w. eine im präataktischen Stadium beginnende Tabes nicht fortschreitet. Während auf der einen Seite im Bereiche der reinen Beschäftigungskrankheiten die klinischen Erscheinungen so bunt sind, wie das Leben selbst und die Betätigung der Menschen, sind Tabes (und Paralyse), wie auch Erb betont, doch monotone Krankheitsbilder.

Die Aufbrauchtheorie hat uns im Verständnis der tabischen Erkrankung mächtig gefördert. Sie ist in einer etwas gemäßigten Form von Holmes, Schaffer, Strümpell, Nonne u. a. akzeptiert worden und (H. Vogt) eröffnet uns das Eindringen in eine Menge bislang unklarer Zusammenhänge. Indem sie aber doch der Giftwirkung noch einen gewissen Rest überläßt, bleibt die Notwendigkeit auf ältere Momente (Syphilis à virus nerveux) zurückzugreifen (Erb, Minor, Fischler u. a.).

Man kann diese Zusammenhänge zwischen Syphilis und Aufbrauch als Ursache der Tabes etwa folgendermaßen ausdrücken. Die Syphilis muß als die wichtigste und ausschlaggebende Ursache der Tabes angesehen werden. Das Zustandekommen der tabischen Erkrankung auf dieser Basis erfordert aber noch andere Ursachen, unter denen der Aufbrauch des Nervensystems durch anstrengende körperliche oder geistige Arbeit die wichtigste ist. Es kommen ferner in Betracht ein neuropathisch veranlagtes minderwertiges Nervensystem, exzedierende Lebensführung und als besonders wichtig das Trauma, sowohl in der Form ungünstiger klimatischer Einflüsse, Erkältung, wie auch als mechanische Wirkung. Der tabische Symptomenkomplex wird in seinen Grundzügen wohl durch die besondere Affinität des postsyphilitischen Giftes zu bestimmten nervösen Systemen bedingt. Lebensführung und Berufsarbeit, die eine besondere Abnutzung bestimmter nervöser Systeme mit sich bringen, lassen hier die Krankheit in bevorzugter Weise zum Vorschein kommen.

Im Anschluß an diese Darlegung der Ätiologie sei als Kuriosum erwähnt, daß neuerdings Denslow die Tabes als Folge von Urethrastrikturen aufzufassen und darauf eine erleuchtete Therapie zu gründen für gut fand.

Symptomatologie.

Die Schilderung der tabischen Krankheitserscheinungen läßt sich in konziser Weise nicht leicht geben. Einmal ist die Tabes ein ungemein vielgestaltiges und buntes Krankheitsbild mit einer engen Durchmengung der verschiedenartigsten Symptome. Ferner läßt sich die Verlaufsart kaum in bestimmte Normen fassen. Erb, Oppenheim, Schaffer haben den Typus und die Entwicklung des ganzen Krankheitsbildes als Ausgangspunkt gewählt. Leyden ging nach dem Vorbild französischer Autoren von der Gruppierung der Symptome nach ihrer Qualität (sensorische, sensible, motorische u. s. w.) aus. Beide Fassungsarten haben ihre Vor- und Nachteile. Es sei hier die Art der Darstellung des früheren Bearbeiters dieses Kapitels, Leyden, beibehalten; die Entwicklung und Einreihung der Erscheinungen ins Krankheitsbild läßt sich dann am besten in einer gesonderten Darstellung der Verlaufsarten der Krankheit geben.

Störungen der sensiblen Sphäre.

Wir nennen zuerst die subjektiven Sensibilitätsstörungen, Schmerzen, Dysästhesien, Parästhesien. Das wichtigste Symptom sind die Schmerzen, u. zw. sind es blitzartige, durchfahrende Schmerzen, daher sog. lancinierende Schmerzen, am häufigsten in den unteren Extremitäten oder dem Kreuz; sie sitzen selten in der Haut, vielmehr im dicken Fleisch der Waden, der Oberschenkel oder in den Knochen, der großen Zehe, dem Schienbein oder auch in den Gelenken. Sie pflegen an der Stelle, wo sie auftreten, festzuhaften, daselbst zu bohren, zu brennen, zu pressen, nur selten sind sie reißend und ausstrahlend. Gewöhnlich treten sie in Anfällen auf, welche eine halbe bis mehrere Stunden oder mehrere Tage und selbst wochenlang anhalten. Sie können so heftig sein, daß der Patient, wenn der Schmerz plötzlich eintritt, auf der Straße stehen bleiben muß, und selbst hinsinkt, oder so, daß er während mehrerer Tage ans Bett gefesselt ist und bei den Exacerbationen laut wimmert.

Diese Schmerzen, schon von Romberg als blitzartig, durchfahrend bezeichnet, dann von Duchenne in sehr drastischer Weise geschildert, sind als direkte Reizungssymptome der sensiblen Nervenelemente anzusprechen. Sie fehlen daher auch im Verlaufe der Krankheit fast niemals, doch ist ihre Bedeutung und Intensität sehr wechselnd. Gewöhnlich gehen sie dem Ausbruche der Ataxie längere Zeit (Monate und Jahre) voran und werden von dem Kranken als rheumatische (rheumatoide) angesehen.

Zuweilen lassen diese Schmerzen mit entwickelter Ataxie nach, zuweilen bestehen sie durch den ganzen Verlauf der Krankheit. In manchen Fällen sind sie so gering, daß der Patient sie erst nach längerem Nachfragen angibt, ja es ist auch wohl möglich, daß sie in einzelnen Fällen ganz fehlen. Ihre Intensität steht zu der Intensität der Ataxie und somit zur Intensität der Krankheit in keinem bestimmten Verhältnis. Remak gibt sogar an, daß die durch lebhafte Schmerzen ausgezeichneten Fälle (Tabes dolorosa) gewöhnlich nicht zu hochgradiger Ataxie und Muskelschwäche führen. Gewiß gibt es solche Fälle und umgekehrt entwickelt sich nicht selten hochgradige Ataxie und Muskelschwäche fast ohne Schmerz, doch sieht man auch andere, welche in gewöhnlicher Weise zur Ataxie führen und zu jeder Zeit mit heftigen Schmerzen verbunden sind. Diese heftigen Schmerzen bilden, wie begreiflich, eine große Qual für die Kranken und verkümmern häufig den ihnen noch erhaltenen Lebensgenuß. Sie führen zum Mißbrauch der Morphiuminjektion und machen damit Patienten, die sich noch einer leidlichen Kraft und Gesundheit erfreuen, zu dauernden Invaliden.

Analog den blitzartigen Schmerzen ist das seit Romberg bekannte Gefühl der Umschnürung, des umgelegten Reifens, das Gürtelgefühl. Dasselbe besteht, wie es der Name sagt, in dem Gefühl eines lästigen, selbst schmerzhaften Druckes um das Abdomen und den unteren Teil der Brust, häufig verbunden mit einer drückenden Beklemmung in der Magengrube, welche sich nach dem Essen steigert. Liegt das Gürtelgefühl tiefer, so zieht es sich bis in die Blasengegend. Ein Gürtelgefühl kommt aber auch ganz oben am Brustkorb vor.

Die durchfahrenden Schmerzen in den Armen sind gewöhnlich weniger stark und lästig als in den Beinen, sie beschränken sich meist auf ein feines Ziehen in den Fingern oder ein hier und da eintretendes Reißen in den Muskeln des Armes. Zuweilen jedoch, zumal in den Fällen sog. Tabes cervicalis können auch diese Schmerzen eine große Heftigkeit erlangen. Das gleiche gilt von den schmerzhaften Empfindungen in den Kopfnerven, besonders im Trigeminus und Occipitalis, sie

sind meist geringfügig und erreichen nur ausnahmsweise größere Intensität. Die Ausbreitung hängt ab von der Lokalisation des anatomischen Prozesses.

Von anderen subjektiven Gefühlsanomalien ist vor allen Dingen noch das Pelzigsein unter den Fußsohlen zu erwähnen, welches die meisten Patienten frühzeitig angeben. Sie haben das Gefühl, als sei die Haut der Füße zu dick, pelzartig, als gingen sie auf Watte oder im Sande, als schwankte der Boden unter ihren Füßen. Auch an den Fingern und Händen kommt ein ähnliches Pelzigsein vor. Selten sind Formikationen, ein Gefühl von Vertotung, von empfindlicher Kälte in den Unterschenkeln und Füßen, selten juckende Empfindungen. Dagegen ist noch das deutliche Bewußtsein der Gefühllosigkeit zu erwähnen, welches viele, besonders intelligente Patienten angeben; sie machen die Wahrnehmung, daß der Gefühlssinn schlecht geworden, daß sie viele Eindrücke gar nicht empfinden, daß sie hinsehen müssen, um zu fühlen, und besonders, daß sie nachts im Bette gar keine Vorstellung von der Lage ihrer Glieder haben; sie müssen dieselben erst betasten, um zu wissen, wie sie liegen. — Im Gegensatz hierzu gibt es freilich auch Patienten, welche trotz erheblicher objektiver Sensibilitätsstörungen ganz normal und deutlich zu fühlen glauben.

Eine besonders häufige Form ist die sog. Ulnarisparästhesie (Jucken in den beiden letzten Fingern).

Ein großer Teil der subjektiven Sensibilitätsstörungen zeigt Begleiterscheinungen verschiedener Art, so lokale Oedeme, kleine Hautblutungen (Oppenheim); ferner vorübergehende Anästhesie und Paresen im Schmerzgebiet, letztere wohl ein Erschöpfungssymptom (Dejerine). Die Schmerzen sind von der Witterung abhängig, treten bei feuchtem, nebligem Wetter leicht hervor, können außerdem durch exogene Momente, so besonders Traumen, auch leichtester Art, Katarrhe, Infektionskrankheiten, wie Influenza, Malaria, wachgerufen werden.

In den höheren Stadien der Krankheit nehmen auch die Schmerzen und Parästhesien meist erheblich zu. Diesen Stadien gehören auch zwar keineswegs ausschließlich, aber doch vorzugsweise die Krisen an, d. s. Schmerzattacken im Gebiete der inneren Organe. Es gibt kaum ein organisches Gebiet, welches sich hiervon frei erweist. Am häufigsten sind die gastrischen Krisen, heftige, kolikartige Schmerzen in der Magengegend, die zu Verwechslungen mit Gallensteinkoliken Anlaß geben können. Sie bestehen darin, daß unter mehr oder weniger heftigen Magenschmerzen Übelkeit auftritt und Erbrechen folgt, zuerst der genossenen Speisen, dann von reichlicher Galle. In der Regel wird während des Anfalles alles Genossene ausgebrochen, der Patient behält nichts bei sich. Der allgemeine Zustand des Patienten ist ein sehr elender, die Übelkeit äußerst quälend, der Magenschmerz heftig, die Schwäche groß.

Solche Anfälle treten plötzlich, ohne vorhergehende Ursache ein, dauern $^1/_2$ oder 1 Stunde bis mehrere Tage und verschwinden fast ebenso plötzlich, wie sie gekommen sind; alsbald nach Beendigung derselben stellt sich lebhafter Appetit ein, alle Speisen werden vertragen und die Kräfte kehren schnell wieder.

Die ganze Art der Anfälle sowie auch gelegentliche Autopsien, welche keine organischen Veränderungen am Magen nachgewiesen haben, lassen keinen Zweifel darüber, daß es sich nur um nervöse Anfälle handelt. Delamore hat sie zuerst mit der Tabes in Beziehung gebracht, Charcot hat ihnen den gebräuchlichen Namen der Crises gastriques gegeben. Die Anfälle sind in der Regel sehr hartnäckig und werden selten gänzlich geheilt, es gelingt, ihre Intensität zu mildern, zuweilen auch die Häufigkeit ihrer Wiederkehr einzuschränken, häufig nehmen sie trotz aller

therapeutischer Bemühungen an Häufigkeit und Intensität zu. Wenn sie häufig auftreten, erschöpfen sie die Kräfte und die Ernährung des Patienten und können den letalen Ausgang beschleunigen. Seltener werden Durchfälle (Enterorrhöen, tabische Diarrhöen) oder Lähmungen der Darmmuskulatur, die sogar zu Ileuserscheinungen führen können, beobachtet (C. Eckert, Sandoz, Roger, Loeper). Die Magensaftuntersuchung während der Anfälle kann Mangel oder Überschuß an Säure ergeben. In den anfallsfreien Zeiten ergibt der Magen keinen Befund. Als „schwarze Krisen" bezeichnet man Magenkrisen, die mit Bluterbrechen verbunden sind (Kollarits, Jappa, Rubin u. a.) Zuweilen treten während der Krisen die sonstigen tabischen Symptome deutlicher hervor (Reflexstörungen etc.). Nach Eichhorst zeigen Fälle mit schweren Magenkrisen Atrophie der Magenschleimhaut. Die Krisen können ferner am Magen-Darmkanal in verschiedenster Weise auftreten, als krampfartiges Aufstoßen, Singultus (Stembo), Darm- und Afterkrampf, Flatulenz (Fournier), als Enterorrhöen, Diarrhöen etc. (Eckert, Sandoz, Roger).

In zweiter Linie stehen die Krisen von seiten des Kehlkopfes, die früher von Charcot und Marie, neuerdings von Féreol beschriebenen nervösen Hustenanfälle (Crises laryngées oder bronchiques). Sie bestehen in plötzlich auftretenden Anfällen von heftigem, nervösem Husten ähnlich der Tussis convulsiva, zuweilen mit einem beängstigenden Laryngospasmus verbunden. Diese Anfälle, von 1 2 Minuten Dauer, treten mehrmals am Tage auf, wechseln an Heftigkeit und Häufigkeit, zeigen aber selten eine so große Hartnäckigkeit, wie die gastrischen Krisen. Jean fand in einem solchen Falle post mortem neben der grauen Degeneration der Hinterstränge den N. vagus atrophiert, von grauer Färbung und den N. recurrens verdünnt. Ähnliches wird von Oppenheim berichtet. Als erstes Symptom der später sich als Tabes erweisenden Krankheit beschrieb Weil eine doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer (Landgraf, Wegener, Küßner, Gerhardt-Landgraf).

Die Nasenkrisen (Klippel und Lhermite, Goldstein u. a.) bestehen darin, daß nach Kribbelgefühl in der Nase eine starke und dabei meist unangenehme Geruchsempfindung in der Nase auftritt; gleichzeitig können Geschmacksparästhesien, Speichelfluß vorhanden sein, ferner können noch spastisch-reflektorische Erscheinungen hinzukommen: Parästhesien in Nase und Wange mit krampfartigem, immer wiederholtem Niesen. Eine weitere Form (spastisch-sekretorisch) verläuft mit starker Sekretion aus der Nase: Grundlage sind wohl Olfaktorius-, Trigeminus- und Sympathikusstörungen. Die Nasenschleimhaut ist nicht verändert. Die Schlundkrisen (Pharynxkrisen) bestehen in krampfartigen, oft rythmischen Schluckbewegungen (Oppenheim).

Von großer praktischer Bedeutung sind die Krisen des Herzens (Vaguskrisen) und die der Gefäße. Die ersteren verlaufen ganz in der Form des stenokardischen Anfalles. Die Anfälle von seiten des Herzens sind am spätesten bekanntgeworden. Charcot machte darauf aufmerksam, daß in der Regel bei der Tabes eine erhöhte Pulsfrequenz beobachtet wird (100—120 und mehr). Leyden beobachtete mehrere Fälle von Herzanfällen, die den Anfällen von typischer Angina pectoris analog waren; der eine endete tödlich. Ähnliche Anfälle sind seither mehrfach beobachtet (Grödel); die Krisen treten als schmerzhafte Anfälle in der Herzgegend auf, verbunden mit mehr oder minder ausgesprochenem Angstgefühl, bisweilen so stark, daß sie zu Ohnmachten führen.

Die Gefäßkrisen bestehen, wie es scheint, in vorübergehender Zunahme der Gefäßspannung (Hirschberg, Pal).

Nach Badker beruhen auch die gastrischen Krisen der Tabiker auf einem vasomotorischen Reflex (Angiospasmus), denn sie schwinden zuweilen auf Amylnitrit.

Als Crises nephritiques sind von Raynaud und Lereboullet schmerzhafte Anfälle beschrieben worden, welche Nierenkoliken gleichen und welche ebenfalls mit der Tabes dorsualis in Beziehung stehen sollen.

Seltenere Vorkommnisse sind gallensteinkolikartige Krisen, von Ataxie gefolgt (J. Russel), ferner paroxysmenweise auftretende Schmerzen in den Lenden.

Die sexuellen Krisen verlaufen als Priapismus, häufige Erektionen von großer Schmerzhaftigkeit, die Cohabitation hat keinen Einfluß darauf. Gleichzeitig ist Ejaculatio praecox möglich, bei fortdauernder, schmerzhafter Erektion. Schmerzanfälle in den Hoden und im Scrotum können gleichfalls krisenartig auftreten. Bei der Frau kommen vor Uteruskrisen (schmerzhafte Contractionen des Uterus), vulgovaginale Krisen (Vaginalkrämpfe), Klitoriskrisen als sexuelle Erregungen und Orgasmen von exzessiver, unangenehm empfundener Exzessivität (Dunger, Schaffer, Brodsky, Offergeld).

Conzen hat beobachtet: Gefühle von Dickwerden des Leibes, Contraktionsgefühle, Schmerzen in Kreuz, Geburtsgefühle (wie Durchtreten des Kopfes durch die Vulva), die Schmerzen sind hochgradig. Nach den Anfällen tritt Zittern auf und Ausfluß von 4—5 cm^3 seröser Flüssigkeit aus der Vagina. Die Anfälle dauern 5 Minuten, wiederholen sich mehrmals täglich, machen aber gewöhnlich dann Pausen von mehreren Tagen.

Anderweitig bestehende fieberhafte Temperaturen können in ihrem Verhalten durch die Tabes, infolge einer Reizung der Wärmeregulationscentren, beeinflußt werden (Stange und Burstein, Marie und Guilain, Hoffmann). Von Oppler und Wagner sind Temperaturkrisen (plötzliche Schwankungen der Temperatur) beschrieben.

Die objektiven Störungen der Sensibilität betreffend, so besteht in einer großen Reihen von Fällen typischer Tabes eine hochgradige Abnahme der Gefühlsschärfe. Man konstatiert dies leicht durch Berührungen, Kneipen, Nadelstiche und überzeugt sich, wie diese sensiblen Reize nicht oder erst bei sehr starker Intensität wahrgenommen und wie sie sehr häufig falsch lokalisiert werden, so daß der Patient nicht nur Ober- und Unterschenkel, sondern selbst das eine mit dem anderen Bein verwechselt. In manchen Fällen dagegen sind entweder nur ganz unbedeutende oder selbst keine Veränderungen der Empfindung zu finden. Es kann sich um folgende Formen der Schädigung der Empfindung handeln.

Bei der Hypästhesie ist die Empfindlichkeit herabgesetzt. Sie geht meist rasch über in Anästhesie. Mittels des Rollenabstandes eines Schlittenapparates kann man die Intensität des Stromes messen, welche erforderlich ist, um Empfindung zu erzeugen. In manchen Fällen ist die Abnahme der Empfindung der Haut sehr bedeutend, in anderen erscheint sie so gut wie normal. Wichtig ist die Abnahme der Druckempfindlichkeit der Nervenstämme.

Die Analgesie betrifft nicht nur die Haut, sondern auch die tieferen Gebilde, die Muskeln, Sehnen, Knochen, Gelenke. Man kann die Knochen (Hezel) heftig drücken, man kann die Muskeln durch starke elektrische Ströme reizen, ohne daß es Empfindung, wenigstens ohne daß es Schmerz erregt. Auf diese Empfindungslosigkeit der tieferen Gebilde ist sicherlich ein Teil der Erscheinungen des Muskelsinnes zurückzuführen, sog. tiefe Sensibilitätsstörungen (Oppenheim, Dejerine, Bier, Friedländer, Curschmann u. a.).

Die Analgesie der tieferen Gebilde hat noch eine besondere Bedeutung dadurch, daß sie die Ursache von Verletzungen wird, oder die Ursache davon, daß Verletzungen und andere Erkrankungen nicht gehörig beachtet werden. Auf diese Weise kommt es zu Läsionen durch Druck (der Schuhe, Bruchbänder o. dgl.), besonders leicht zu Verbrennungen der Füsse (durch Wärmeflaschen oder Fußbäder). Verstauchungen, Frakturen und ähnliche Verletzungen werden, da sie oft keinen Schmerz verursachen, gar nicht beachtet; auch innere Krankheiten, z. B. Pleuritis, werden nicht schmerzhaft empfunden und daher oft erst spät erkannt.

Eigentliche Hyperästhesie, d. h. abnorm feines Gefühl, kommt nicht vor, wohl aber ein gesteigertes Schmerzgefühl. Am häufigsten dokumentiert sich dies in einer Weise, welche Leyden als relative Hyperästhesie bezeichnet hat, d. h. die Empfindung eines Reizes (z. B. eines Nadelstiches) erfolgt erst bei abnormer Intensität des Reizes, ist dann aber sofort schmerzhaft. Hierbei tritt häufig eine eigentümliche Doppelempfindung ein, welche von Naunyn und E. Remak studiert ist: Die Patienten empfinden zuerst eine Berührung (durch den Stich) und nach einer Weile fahren sie mit dem Schmerzensruf „Au" zusammen.

Partielle Empfindungslähmung: Schon von Puchelt ist beobachtet, daß manche Kranke, welche an hochgradiger Anästhesie der Haut leiden, noch lebhafte Temperaturempfindungen haben, z. B. die Berührung mit einem kalten Metall sofort wahrnehmen. Dies ist häufig und in exquisiter Weise bei Tabischen der Fall. Eigenbrodt hat dann im Jahre 1862 eine andere Art der partiellen Empfindungslähmung beschrieben, welche er als Drucksinnlähmung bezeichnet, ein Phänomen, welches ebenfalls bei Tabischen häufig ist. Während sie noch Nadelstiche auf der Haut ziemlich gut empfinden und die Differenzen erhobener Gewichte in normalen Grenzen richtig schätzen, können sie es nicht unterscheiden, ob ein Gewicht von 1—2—5 *kg* auf ihren Fuß oder ihre Finger drückt oder gar nichts. Überhaupt ergibt die genaue Prüfung der Empfindungsqualitäten, daß sie keineswegs alle in gleichem Grade abnehmen, daß also aus der Prüfung der einen nicht auf den Zustand der anderen geschlossen werden darf.

Die verlangsamte sensible Leitung ist ein höchst interessantes Phänomen, welches fast nur bei Tabes dorsualis beobachtet wird. Cruveilhier hat es zuerst beschrieben, Leyden und Goltz, Takacz u. a. haben Messungen darüber angestellt. Die Verlangsamung vom Momente des Reizes bis zur Perception beträgt häufig, aber auch nicht leicht mehr, $2\frac{1}{2}$—3 Sekunden. Am deutlichsten ist dies Phänomen in den Unterschenkeln und Füßen ausgeprägt, aber auch an Hand und Fingern zu konstatieren. Übrigens wechselt die Intensität desselben nicht nur mit der Stärke des Reizes, sondern auch mit dem jeweiligen Zustande des Patienten ohne nachweisbaren Grund.

Die Störung des Muskelgefühls (Kraftsinn, Gefühl für Gleichgewicht, Muskelsinn): E. H. Weber unterscheidet den Muskelsinn, d. h. die Empfindung von der Muskelaktion und der Lage der Glieder, von dem Kraftsinn, d. h. der Schätzung von der angewendeten Energie. Letztere Funktion ist bei der Tabes dorsualis intakt erhalten, sie ist eine psychische Funktion (Leyden).

Der Muskelsinn, d. h. die Empfindung und das Bewußtsein von der Lage der Glieder, kommt nicht allein durch die sensiblen Nerven der Muskeln zustande, sondern auch die sensiblen Nerven der Haut, Knochen, Gelenke etc. konkurrieren dabei. Man kann sich überzeugen, daß die Feinheit dieses Gefühls, welche bei Gesunden eine bewundernswert präzise ist, bei den Tabischen abnimmt, daß diese Kranken die Stellung, welche man ihren Gliedern gibt, falsch beurteilen, oder daß

sie viel größerer Exkursionen der passiven Bewegungen bedürfen, um dieselben wahrzunehmen, endlich, daß sie sich oft in der Richtung der Bewegungen irren (Leyden, Goldscheider).

Auch das Gefühl für das Gleichgewicht kann hierher gerechnet werden, welches von der Empfindung nicht nur der Fußsohlen, sondern der Unterextremitäten und sogar des Rumpfes abhängt. Interessante Feststellungen über die Ballance der Tabiker hat Erben gemacht. Er weist nach, daß vor allem der Mangel der Empfindlichkeit der Gelenke, die uns über die Verschiebungen des Gleichgewichtes in erster Linie orientiert, Ursache ist für die Störungen der Ballance bei der Tabes.

Die Verminderung der Schärfe des Tastsinns, die mit den cerebralen Schädigungen dieser Art, wie sie bei anderen Erkrankungen vorkommen, nicht verwechselt werden darf, übrigens auch leicht davon zu unterscheiden ist, beruht auf der Gefühlsstörung der Haut der Finger. Praktisch wird die Gebrauchsfähigkeit der Hände dadurch natürlich erheblich beeinträchtigt, ebenso leidet das Gehen, da die Füße die Qualität des Fußbodens, ob glatt, ob rauh, nicht mehr zu unterscheiden vermögen. Erwähnt möge ferner werden: die Nachempfindungen (Leyden), die namentlich nach stärkeren Reizen, Untersuchung mit der Nadel etc. hervortreten. Bei der Untersuchung konstatiert man auch gelegentlich eine starke Erschöpfbarkeit der Hautempfindungen, seltener eine Empfindungsfähigkeit für schwache bei Unempfindlichkeit gegen starke Reize (Berger).

Was die Lokalisation aller dieser Gefühlstörungen anbelangt, so ist folgendes zu sagen: Die Anästhesie der Tabes (Leyden, Dejerine, Förster, Marinesco u. a.) haben zuweilen segmentären Charakter. Sie sind oft schon frühzeitig vorhanden, namentlich aber in der ataktischen Periode sehr ausgesprochen. Der Lokalisation nach sind meist die Füße zuerst und am stärksten, ferner die Hände, auch meist peripher, ergriffen. Bauch und Rücken, Beckengegend, ferner bei Tabes superior Hals, Nacken, Kopf können in verschiedener Anordnung beteiligt sein.

In der Frühperiode der Krankheit findet man zuweilen Unempfindlichkeit in Form kleiner oder größerer Inseln an den Armen, am Rumpf, oft so angeordnet, daß sie sich mit dem Ausbreitungsgebiet eines Nervenastes in bestimmter Weise decken (Muskens, Förster, Marinesco u. a.). Als besonderes Frühsymptom wurde die Abnahme der Druckempfindlichkeit der Achillessehne beschrieben (Abadie;) es findet sich nach Rowly bei Tabes etwa in der Hälfte der Fälle.

Symptome der motorischen Sphäre.

Das auffälligste und am meisten charakteristische Symptom der ausgebildeten Krankheit ist jene eigentümliche Störung der Muskelaktion, welche Duchenne zuerst mit Bestimmtheit von den Lähmungen unterschieden und als Koordinationsstörung (Ataxie) bezeichnet hat. Dabei sind die Muskeln von normaler Form und Elastizität, von normaler Ernährung und normaler elektrischer Erregbarkeit. So ergibt sich als Resultat, daß das Hauptsymptom der Krankheit in einer eigentümlichen Störung der Muskelfunktion besteht, welche als Koordinationsstörung, Ataxie, zu bezeichnen ist.

Die Ataxie der Bewegungen besteht darin, daß trotz normaler Kontraktion der einzelnen Muskeln das Zusammenwirken derselben zu einem bestimmten Bewegungszweck gestört ist, derart, daß die intendierte Bewegung stoßweise und schwankend, durch andere (seitliche) Mitbewegungen gestört, ausgeführt wird, und daß sie in der Regel exzessiv ist, d. h. über das intendierte Maß hinausgeht. Diese Art der Abnormität, deren Intensität großen Differenzen unterliegt, ist in der Mehr-

zahl der Fälle an den unteren Extremitäten am deutlichsten ausgeprägt und läßt sich schon erkennen, wenn man die Patienten in der Bettlage untersucht. Läßt man die Beine erheben, die Füsse übereinander schlagen, so wird man sich leicht von dieser Ungeschicklichkeit der Bewegungen überzeugen. Wo es sich noch um geringe Grade der Krankheit handelt, da tritt das noch undeutliche Symptom stärker hervor, sobald der Patient die Augen schließt, wie es überhaupt zu den charakteristischen Zeichen der Krankheit gehört, daß die Muskelstörung durch Ausschluß des Sehens erheblich gesteigert wird, oder, wie man richtiger umgekehrt sagen muß, daß die vorhandene Störung der Muskelkoordination durch das Gesicht erheblich gemindert wird.

In geringen Graden der Krankheit konstatiert man bei dieser Art der Untersuchung eine gewisse Ungeschicklichkeit und ein Übermaß der Bewegungsexkursion. In hohen Graden erreicht das Symptom eine solche Intensität, daß der Patient die Beine wie Dreschflegel umherwirft, die Umstehenden stößt, die gekreuzten Beine gar nicht mehr auseinander zu entwickeln im stande ist, und daß er im Liegen sie so weit herumschleudert, bis er selbst aus dem Bette zu fallen droht.

Dieser Art der Bewegungsstörung entsprechend ist der eigentümliche Gang der Ataktischen. In den ausgebildeten Graden der Krankheit hebt der Patient die Füße zu hoch und setzt sie stampfend mit den Hacken zuerst auf, die Knie werden dabei nach hinten ausgebogen und möglichst wenig flektiert. Das Aufstehen vom Stuhl und das Niedersetzen ist schwierig. Der Kranke gerät dabei leicht ins Schwanken. Am besten geht er in gleichmäßigem Schritt; ist er genötigt, stehen zu bleiben oder schneller zu gehen oder umzukehren, so tritt vermehrte Unsicherheit ein, und er kommt in Gefahr zu fallen. Er muß mit großer Aufmerksamkeit gehen und betrachtet mit den Augen sorgfältig den Fußboden und seine Füße. Glatter Boden ist sehr gefährlich. Weiterhin greift der Patient zur Hilfe eines Stockes; auf der Straße genügt auch dieser nicht mehr, der Kranke muß einen Gehilfen haben, den er unterfaßt. Noch weiter werden die Bewegungen der Beine so unsicher, daß sie seitliche Schwankungen machen, sich gegenseitig stoßen, ja daß sie, wenn der Patient nicht achtgibt, einknicken; so wird das Gehen immer schwerer, immer unsicherer und schließlich ganz und gar unmöglich. Der Kranke geht nur noch mit Unterstützung in der Stube oder kann nur einige Augenblicke stehen. Endlich hört auch dieses auf, und der Patient ist, wie ein Gelähmter, nur noch im stande zu liegen oder zu sitzen und muß seine Lokomotion im Fahrstuhl bewirken.

Auch in diesem höchsten Grade der lähmungsartigen Funktionsstörung besitzt der Patient noch erhebliche Muskelkraft, er erhebt die Beine im Bette, flektiert sie und setzt der passiven Streckung einen bedeutenden Widerstand entgegen, aber alle diese Bewegungen sind stoßweise, momentan, sofort nachlassend, und wenn man versucht, den Patienten auf seine Füße zu stellen, so knicken die Knie, vielleicht auf einen Moment gestreckt, wie schwache Halme zusammen.

In den früheren Stadien der Krankheit ist die Ataxie des Ganges nicht deutlich; er erscheint sogar zuweilen steif, oder der Kranke hat das Gefühl, als seien die Beine steif. Die Funktionsstörung macht hier gelegentlich mehr den Eindruck einer motorischen Schwäche und die Diagnose kann schwierig sein.

Auch in dem mehr fortgeschrittenen Stadium der Krankheit kann die Ataxie fehlen oder so gering sein, daß sie nicht auffällt, wenn nämlich gleichzeitig Muskelschwäche besteht. Dann werden die Glieder nicht geschleudert, sondern mehr geschleift.

Die Affektion der Hände ist in der Regel geringer oder folgt den Unterextremitäten erst spät nach. Gewöhnlich klagen die Patienten zuerst über ein feines Ziehen in den Fingern oder darüber, daß sie feine Gegenstände (Haare, Nadeln) nicht fassen können und sie leicht verlieren, wenn sie nicht achtgeben. Weiterhin verändert sich die Handschrift; das Schreiben, das Klavierspielen, Handarbeiten wird gestört, schließlich unmöglich. Der Patient vermag nicht mehr sich selbst zu waschen, nicht die Knöpfe zuzumachen, besonders im Nacken, wo er nicht sehen kann. Weiterhin werden die Bewegungen auffallend ungeschickt, Patient verschüttet beim Essen, er läßt den Löffel fallen, er muß den Löffel wie die Gabel mit der vollen Faust fassen und schließlich kann er nicht mehr allein essen.

Nun werden auch die Bewegungen der Oberextremitäten in sichtbarer Weise ataktisch, ähnlich den Bewegungen bei Chorea. Die Bewegungen der Finger sind eigentümlich verdreht; beim Erheben wird die Hand wie der Arm erschüttert; das Fassen ist unsicher, ungeschickt und bedarf besonderer Aufmerksamkeit und Anstrengung.

Wir haben nach dem Vorstehenden bei der Tabes demnach sowohl eine dynamische Ataxie (Unfähigkeit, ein Bewegungsziel zu erreichen), wie eine statische Ataxie (Unfähigkeit, eine Bewegung festzuhalten).

Auf die Ataxie rückführbar ist eine Erscheinung, die gewöhnlich, eigentlich irrtümlicherweise, als Reflex abgehandelt wird. Die motorischen Funktionsstörungen treten, wie schon oben bemerkt wurde, bedeutend stärker hervor, sowie der Gesichtssinn ausgeschlossen ist, also bei geschlossenen Augen oder im Dunkeln. Hierauf beruht das Rombergsche Symptom, daß die Patienten, wenn man sie bei geschlossenen Augen mit dicht zusammengestellten Füßen oder gar auf einem Beine stehen läßt, leicht ins Schwanken geraten, und bei schon vorgerückter Krankheit in Gefahr kommen, umzufallen. Auch bei der ärztlichen Untersuchung der Kranken im Bette kann man sich leicht überzeugen, daß die Ataxie viel stärker hervortritt, wenn man den Patienten die Augen schließen läßt, während er die aufgegebenen Bewegungen ausführt. Endlich ist es ein häufiges Vorkommnis im Laufe der Krankheit und gehört sogar zu den ersten charakteristischen Symptomen, daß die Patienten im Dunkeln, z. B. wenn sie nachts aufstehen, oder nach Hause kommend eine dunkle Treppe heraufgehen wollen, sehr unsicher sind und sich schwer oder gar nicht orientieren können.

Der Ataxie nahe steht die Hypotonie (Leyden, Frenkel u. a.). Sie besteht in einer hochgradigen Erschlaffung der Muskulatur, wodurch Überstreckungen der Gelenke, ebenso extreme Beugungen, fehlerhafte Stellungen und Haltungen der Glieder, Subluxationen und Luxationen bedingt sein können. Letztere Erscheinungen machen natürlich ein Schlaffwerden der Bänder vorher notwendig. Ob die Hypotonie eine direkte Beziehung zu den Sehnenreflexen hat (nach Muskens haben alle hypotonischen Kranken Minderung der Reflexe, was Strümpell bestreitet), ist noch strittig.

Die motorischen Apparate können aber auch noch nach anderer Richtung beteiligt sein.

Häufig nämlich besteht eine gewisse Abschwächung der Muskelkraft oder eine ungewöhnliche Schlaffheit der Muskeln mit Abmagerung, besonders an den unteren Extremitäten. Sehr gewöhnlich findet man, daß die Kraft der Muskeln, ihre Ernährung oder ihre Leistungsfähigkeit frühzeitig abgenommen haben, freilich nicht in sehr auffälliger Weise.

Einen Teil dieser Lähmungen faßt Leyden als Pseudoparalysen auf. Es sind nicht wirkliche Lähmungen, sondern motorische Schwächezustände. Die erstere Art der Pseudoparalyse beobachtet man besonders bei ataktischen Frauen, welche bei den bestehenden Motilitätsstörungen sich nicht überwinden, zu gehen und nach relativ kurzer Zeit in einen motorischen Schwächezustand verfallen. — Einen bemerkenswerten Gegensatz zu solchen Frauen bilden energische muskelstarke Männer, welche trotz hochgradiger Ataxie noch stundenlang gehen und in der Tat durch ihre Energie einen gewissen Ausgleich der Ataxie erreichen.

Die zweite Art der adynamischen Pseudoparalysen beobachtet man bei Ataktischen nach intercurrierenden, akuten Krankheiten, nach Erschöpfungen durch Durchfälle, Erbrechen, nach längerem Liegen infolge von Verletzungen, Operationen u. dgl. m. Durch solche Einflüsse werden die Muskeln derartig geschwächt, daß die Patienten, wenn sie in der Rekonvaleszenz aufstehen wollen, wie gelähmt sind, doch kehren mit der allgemeinen Erholung und Übung die Muskelkräfte wieder und erreichen gewöhnlich den früheren Grad.

Außer diesen Pseudoparalysen kommen nun aber auch wirkliche motorische Lähmungen im Laufe der Tabes vor, welche sich zuweilen schon in früheren Stadien der Krankheit, zuweilen erst nach längerem Bestehen entwickeln. Sie treten mitunter fast ganz plötzlich, apoplektiform auf, zuweilen entwickeln sie sich langsam (Bernhardt, Fischer, Strümpell, Nonne, Remak).

Die tabische Amyotrophie, besonders von Dejerine studiert, entwickelt sich meist an den Oberextremitäten, ganz dem Typus der Aranschen Krankheit entsprechend; sie beginnt in den Händen, geht auf den Vorderarm, den Schultergürtel u. s. w. über; die betreffenden Muskeln schwinden und bringen die bekannte Entstellung und Abmagerung der Hände und Arme hervor; am auffälligsten ist das Einsinken der Spatia interossea und der Schwund des Ballens am Daumen und Kleinfinger. Schließlich kommt es auch hier zur Bildung der sog. Klauenhand (main en griffe) (Kölischer, Rotstadt u. a.). Fibrilläre Zuckungen wurden in den atrophierenden Muskeln beobachtet (Schaffer).

Seltener ist die Beteiligung im Gebiete der unteren Extremitäten (Peroneusgebiet, Wade, Abduktoren etc.). Auf eine gelegentlich zu beobachtende Insufficienz der Abduktoren des Oberschenkels weist Hänel hin. Die Kranken sind nicht im stande, bei Seitenlage das oben liegende Bein zu erheben sowie zur Seite zu treten. Auch das Stehen auf einem Bein ist selbst bei Unterstützung erschwert.

Auf Grund dieser Lähmungen und Atrophien sowie auf Grund der Folgeerscheinungen dieser Symptome und anderer damit in Zusammenhang stehender, entwickeln sich gelegentlich eigenartige Verkrümmungen und Verunstaltungen der Glieder (tabische Krallenhand und tabischer Klumpfuß; Joffroy, Dejerine u. a.). Schnelligkeit der Entwicklung, Kombination, Reihenfolge dieser tabischen Lähmungen kann den denkbar größten Verschiedenheiten unterliegen (Lapinsky u. a.).

Diese Muskelatrophien sind, wie es scheint, nur zum Teil auf die Atrophie der grauen Substanz zu beziehen, öfter auf eine Beteiligung der peripheren motorischen Nerven (Dejerine, Goldscheider, Lapinsky).

Seltener ist die Facialislähmung, dagegen sind atrophische Lähmungen im Gebiete der Nn. vagus, accessorius, hypoglossus (Stimmbandlähmung, Lähmung des Trapezius) mehrfach beobachtet und als pathologisch-anatomische Grundlage der beobachteten Symptome teils Degenerationen der Nervenkerne der Medulla oblongata, teils bei Intaktheit derselben eine degenerative Atrophie der betreffenden Hirnnerven gefunden worden.

Von besonderer Wichtigkeit ist die halbseitige Atrophie der Zunge (Koch und Marie, Schiff u. a.). Im Zusammenhang mit den genannten Hirnnervenlähmungen kann sich dabei ein völlig bulbär-paralytisches Bild entwickeln (Berger und Marburg, Oppenheim, Cassirer, Obersteiner u. a.). Auch auf diesem Gebiete gibt es die verschiedenartigsten Kombinationen, am häufigsten scheint die Lähmungsform zu sein, die aus einer Kombination des Glossopharyngeus- und Vagusgebietes besteht.

In seltenen Fällen (Camp) treten die Amyotrophien als Frühsymptome auf.

Reflexe.

Ein hervorragendes Interesse und eine besondere Wichtigkeit hat das Verhalten der Sehnenreflexe gewonnen, welches von C. Westphal entdeckt ist.

Das Kniephänomen (Westphal; Patellarsehnenreflex, Erb) und die analogen Erscheinungen am Fuß (Fußphänomen, Achillessehnenreflex), welche bei Gesunden fast nie ausbleiben, fehlen bei Tabischen fast immer. Wie Westphal nachgewiesen, fehlen sie überall da, wo sich die anatomische Läsion der Tabes bis ins Lendenmark fortgesetzt hat. Sie können auch ausnahmsweise bei Tabischen vorhanden sein, wie es Leyden, Schaffer, Hirt, Bernhardt einige Male gesehen haben, sie können zuweilen bei Gesunden fehlen. Dennoch bietet das Verhalten der Sehnenreflexe ein sehr wertvolles diagnostisches Zeichen dar, schon wegen der Leichtigkeit, mit welcher es zu prüfen und zu konstatieren ist. Während es bei der Tabes fast ausnahmslos fehlt, ist es bei den anderen krankhaften Zuständen, welche mit Tabes verwechselt werden können, fast ausnahmslos erhalten und selbst gesteigert. Es gehört ferner, wie schon Westphal gezeigt hat, gewöhnlich zu den frühen Symptomen der Tabes und trägt wesentlich dazu bei, die Diagnose der ersten Stadien zu ermöglichen (Frühdiagnose). Beachtenswert ist es, daß das Kniephänomen zuweilen vorhanden, aber zu schwach ist, um bei der gewöhnlichen Prüfung deutlich hervorzutreten; es gelingt dann erst durch besondere Prozeduren, dasselbe deutlich zu machen (Jendrassikscher Handgriff).

Mitunter fehlt das Kniephänomen im Beginne der Tabeserkrankung nur einseitig.

Die Differenz des Kniephänomens hat diagnostisch denselben Wert wie das Fehlen. Es kommt selten, aber sicher (Schaffer u. a.) vor, daß das Kniephänomen im Laufe der Tabes wiederkehren kann. Vielleicht ist hier manchmal eine erfolgreiche antiluetische Therapie Schuld daran, zuweilen mag es sich hier um Fälle von kombinierter Tabes und Lues spinalis handeln.

Für die Reflexe beansprucht ein besonderes Interesse die Kombination von Tabes und Hemiplegie, die natürlich gelegentlich möglich ist. Man kann im allgemeinen sagen, daß bei schweren und bleibenden Erscheinungen apoplektischer Natur die Symptome der Tabes durch die der Apoplexie verdeckt werden. Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Sehnenreflexe. Bei fehlenden Kniereflexen kommt es vor (Noica), daß auch auf der gelähmten Seite nach dem Schlaganfall der Reflex, wie vorher, fehlt. Man beobachtet aber auch, u. zw. sowohl bei abgeschwächten, als auch bei fehlenden Kniereflexen, daß auf der durch den Schlaganfall gelähmten Seite der Kniereflex (und sogar in verstärkter Form) wieder erscheint. Man kann dies (Schaffer, H. Vogt u. a.) wohl nur so erklären, daß das Fehlen des Reflexes beim Tabiker entweder beruht auf einem vollständigen Untergang des Reflexbogens durch Degeneration der Bahnen, dann wird der Reflex auch nach der Apoplexie fehlen bleiben. Der Ausfall des Kniereflexes beim Tabiker muß

aber auch zu stande kommen können lediglich durch eine Verminderung der Leitung im spinalen Reflexbogen; diese Verminderung erzeugt zusammen mit der cerebralen Hemmung einen Ausfall des Reflexes. In der Apoplexie wird nun diese cerebrale Hemmung vernichtet und im spinalen Bogen wird so der Reflex wieder sichtbar. Fälle solcher Art sind von Westphal, Goldflam, Jakson-Taylor u. a. mitgeteilt worden.

Die Bedeutung des Achillessehnenreflexes ist vor allem von Fischer, Babinski u. a. hervorgehoben worden; Kollarits, Schaffer u. a. haben ihn als besonders wertvoll für die Diagnose angesprochen. Auch die Sehnenreflexe der oberen Extremität sind häufig abgeschwächt oder erloschen (Fränkel).

Die Hautreflexe erleiden keine merkliche Veränderung, nur wird ein stärkerer Reiz verlangt, entsprechend der Anästhesie. Namentlich die Reflexe von der Fußsohle aus sind gewöhnlich recht lebhaft. Zuweilen bemerkt man, daß sie langsamer eintreten, zuweilen erfolgen sie erst auf sehr starke Reize. Auch spontan treten Reflexzuckungen auf im Gefolge von plötzlich durchzuckenden Schmerzen.

Mit dem Kniephänomen steht in allererster Linie für die Diagnose der Tabes die Beachtung der Pupillen. Am wichtigsten ist die reflektorische Pupillenstarre, auf deren diagnostische Wichtigkeit zuerst Argyll Robertson in Edinburgh aufmerksam gemacht hat; die Pupillen sind dabei von mittlerer Weite, häufiger mehr oder minder verengert. Auf den Lichtreiz bleiben sie unbeweglich, während die Akkomodation für die Nähe die gewöhnliche Verengerung hervorruft. Dieses Symptom ist bei der Tabes sehr häufig zu beobachten, freilich keineswegs konstant; es tritt gewöhnlich schon in früheren Stadien der Krankheit auf. Der Pupillenstarre geht oft träge Reaktion vorher; die reflektorische Starre wird anderseits zuweilen von absoluter Starre gefolgt. Das Argyll Robertsonsche Phänomen ist in ca. 90% der Tabesfälle nachweisbar, es ist das diagnostisch wichtigste Zeichen.

Von sonstigen, weniger wichtigen und weniger konstanten Erscheinungen an den Pupillen kommen vor: verzogene Form (Entrundung); abnorm eng und abnorm weite Pupillen; häufig sind extrem miotische, stecknadelkopfgroße Pupillen. Der konsensuelle Lichtreflex ist bei lichtstarren Pupillen meist ebenfalls verschwunden, kann aber hier noch vorhanden sein (Bechterew). Die Schmerzreaktion der Pupille fehlt meistens (Erb). Nach Schaffer kommt der Westphal-Piltzsche Lidschluß-Reflex auch bei sonst völlig starren Pupillen noch vor.

Trophische Störungen (Knochen, Gelenke, Haut).

Die tabische Osteopathie besteht in einer abnormen Brüchigkeit der Knochen. Kleine, mechanische Einwirkungen können schon zum Bruche führen (Fälle von Trömner, Preißer, Bähr, Wohlauer u. a.). Der Schmerz ist dabei gering, oft zeigt der Knochen mehrfachen Bruch. Die Osteopathie tritt meist erst in den fortgeschritteneren Krankheitsstadien auf, sie wird von vielen als der Ausdruck einer organischen Veränderung des Knochens aufgefaßt, es sollen sowohl Veränderungen in der Zusammensetzung der Kalksalze, als auch Texturveränderungen vorkommen (Marie, Barth, Blanke, Muskat u. a.). Baum bestreitet die auch von Leyden und Grumnach aufgestellte Behauptung, daß eine Aufhellung der Knochenschatten im Röntgenbild, die als Ausdruck einer Resorption oder Kalkarmut zu deuten wäre, bei Tabikern vorkommt. Mikroskopische Untersuchungen der tabischen Frakturen ergab ihm keine für diese Krankheit charakteristischen Veränderungen.

Für die Entstehung der sog. spontanen Knochenbrüche bei Tabes bestehen zwei Theorien. Die Vertreter der „neurotischen“ Entstehung der Knochen-

brüche setzen eine direkte Schädigung des Knochens und eine durch sie bedingte Brüchigkeit des Knochens voraus. Charcot nimmt eine lokale Atrophie am Orte der Bruchstelle an, Marie Veränderungen des ganzen Knochensystems. Siemerling nimmt als Ursache dieser Brüchigkeit eine Degeneration der Gelenks- und Knochenäste der Nerven an, Leyden und Goldscheider eine Störung der Ernährung durch einen Ausfall der reflektorischen Regulation der Gefäßweite. Möbius denkt an eine unmittelbare Schädigung des Knochens durch das tabische Gift. Dagegen gehen die Vertreter der »mechanischen« Theorie (Frick, Büdinger, Kolisko) von der Voraussetzung einer mehr oder minder normalen Knochenstruktur, einer abnormen funktionellen Beschaffenheit der den tabischen Knochen umgebenden und bewegenden Organe und einer ihn in einem solchen Zustande mangelnder Koordination und Widerstandsfähigkeit treffenden Gewalteinwirkung aus.

Nach Baum hält die Annahme einer nervösen Ursache der tabischen Spontanfraktur der Kritik nicht Stand. Tabische Frakturen heilen auch, bei sonst gleichen Bedingungen nicht schlechter als andere Frakturen. Die tabische Spontanfraktur kann jedenfalls zu einer Zeit auftreten, wo die Symptome von seiten des Nervensystems noch geringfügig sind und wo der Knochen noch keine Veränderungen erkennen läßt. Die in späteren Stadien manchmal vorhandene Knochenatrophie muß als Ausdruck des schweren allgemeinen Siechtums aufgefaßt werden, auch kommt der Abbau des Knochengewebes infolge Aufhebung der normalen Beweglichkeit in Betracht. Nach Baum bilden, wie dies schon v. Volkmann ausgesprochen hat, die Hauptfaktoren der sog. tabischen Spontanfraktur folgende Momente: Mechanische Gewalteinwirkung, die ja auch fast immer nachweisbar ist, Herabsetzung des Muskeltonus, Verlust des Muskelsinns und der Knochensensibilität, daraus folgt die Unfähigkeit des Kranken, die Anspannung der Muskulatur, die Belastung des Knochens und die Größe eines Traumas richtig zu bewerten. Die Therapie ist daher dieselbe wie bei sonstigen Knochenbrüchen.

In einzelnen Fällen sind akromegalieartige Vergrößerungen und exzessiver Knochenwachstum bei der Tabes beobachtet (Dercum u. a.).

Eine weitere Komplikation ist die Erkrankung der Gelenke, Arthropathies, wovon schon Cruveilhier eine Beobachtung gegeben hat; doch sind sie erst von Charcot und seinem Schüler Ball eingehender beschrieben und mit der Tabes in Zusammenhang gebracht. Am häufigsten wird das Kniegelenk affiziert, seltener die Schulter-, die Fuß- und Zehengelenke. Es kommt zu Hydrarthros mit Anschwellung der Gelenkenden, dann kommt es zur deformierenden Atrophie der Knorpel und der Knochen, zur Absprengung der Gelenkenden und Subluxationen. Mehreremale ist Perforation der Gelenke beobachtet. Selten kommt es zur Vereiterung, doch ist auch diese schon beobachtet. Inwieweit diese Gelenkaffektionen als Symptome der Tabes anzusehen sind oder als Komplikationen, welche unter dem Einflusse der Tabes einen bestimmten Verlauf nehmen, darüber herrschen noch verschiedene Ansichten. Diese Fragen haben viele Forscher (Paget, Virchow, Rotter, Sonnenburg, Kredel, Westphal, Leyden, Bernhardt, Haenel, Idelsohn, Matsuoka, Krüger u. a.) in Anspruch genommen: die Prädisposition zur Erkrankung liefert die Tabes und vielleicht ist die Degeneration peripherer, die Gelenkkapsel und die Knochen versorgender Nerven (Oppenheim, Siemerling) zum Zustandekommen der Affektion notwendig; mechanische und traumatische Momente scheinen für Beginn und Verlauf von größter Wichtigkeit, jedenfalls kommt die häufige Überdehnung der Kniegelenkkapsel (genu recurvatum) ätiologisch in Betracht. Zu diesen interessanten Gelenkaffektionen gehören auch die von Krönig beschriebenen

bemerkenswerten Fälle von Verkrümmung der Wirbelsäule durch tabische Erkrankung der Wirbelgelenke (ferner Leyden, Salvadori, Frank, Abadie, Haenel). Ankyloseartige Veränderungen an der Wirbelsäule beschrieb Oddo.

Die Arthropathien treten oft in größter Schnelligkeit bis zu gewaltigem Umfang hervor, sie können verschieden lange Zeit dauern. Auch multiples Auftreten, ferner umfangreiche Gelenkblutungen sind beobachtet (Roasenda).

Die wichtigste Erscheinung der trophischen Veränderungen, die sich an der Haut abspielen, ist das Mal perforant, das gewöhnlich die Fußsohle befällt, es besteht in einer schmerzlosen Ulceration, die sehr geringe Heiltendenz zeigt. Das Vorkommen des Mal perforant du pied ist als Komplikation der Tabes dorsualis von Hannot und M. Bernhardt zuerst beschrieben. Auch das von M. Péraire beschriebene Mal perforant palmaire gehört zur Tabes. Analoge Erscheinungen kommen auch im Gesicht, am Gaumen etc. vor (Mal perforant buccal, Palasse, James Russel). Auch den Decubitus müssen wir erwähnen, obwohl er nur selten und nur in den höchsten paraplektischen Stadien der Krankheit vorkommt. Der Decubitus entwickelt sich dann nicht nur auf dem Kreuze, sondern auch auf der Dorsalfläche der Zehen, welche durch den Druck der Bettdecken hyperextendiert werden, es kann bis zur Perforation der Gelenke kommen.

Auf der Haut kommt es ferner zu Herpes und lichenartigen Eruptionen oder einer Art Ichthyosis, auch zu Pemphigusblasen, zu Erythem. Der Herpes hat zuweilen die ausgeprägte Form des Herpes zoster. Von einzeln stehenden Beobachtungen sei erwähnt die von E. Remak: Ein Fall von lokaler Extremitätenataxie mit gleichzeitiger Ephidrosis unilateralis. Ferner die Epiphora ataxique, beschrieben von Petrolacci. Ferner ein Fall von M. Busch: Anschwellung eines Hodens, welche nach 1½ Monaten von selbst schwand. — Auf das Ausfallen der Zähne bei Tabischen hat Demange die Aufmerksamkeit gelenkt; später wendete sich Galippe gegen Demanges Auffassung und suchte die bei Tabikern und Nichttabikern beobachtete Erscheinung auf eine durch Mikroparasiten bedingte Osteo-periostitis alveolaris zurückzuführen. Friedreich erwähnt profuse Schweißbildung und Salivation, Günzburger erwähnt Pruritus.

Sinnesorgane.

Die Augenmuskellähmungen stellen sich dar als Abducenslähmung mit Strabismus convergens, Oculomotoriuslähmung mit Strabismus divergens, Ptosis und Pupillenerweiterung: dieselben sind so häufig und treten so früh auf, daß sie Duchenne als eines der ersten und charakteristischesten Symptome der Tabes dorsualis bezeichnete. Dies ist durch zahlreiche Beobachtungen bestätigt, doch ist immerhin daran zu erinnern, daß sie nicht in jedem Falle von Tabes und nicht allemal im frühen Stadium auftreten. In manchen Fällen kommt es trotz langjährigen Verlaufes niemals zu Augenmuskellähmungen, in manchen Fällen entwickeln sie sich erst in den späteren Stadien der Krankheit. Die Besonderheit dieser Lähmungen besteht darin, daß sie nur ausnahmsweise hochgradig sind und daß sie in der Regel, nachdem sie mehrere Monate und auch länger bestanden, ganz oder teilweise rückgängig werden, ohne von therapeutischen Maßnahmen wesentlich beeinflußt zu sein. Hochgradige Lähmungen sämtlicher Augenmuskeln kommen besonders in den späteren Stadien der Krankheit vor. Erwähnt sei ferner der tabische Konvergenzkrampf (Curschmann) und das Tanzen der Bulbi infolge Ataxie der Augenmuskeln (Etienne).

Endlich nimmt der Opticus selbst an dem Prozesse der grauen Degeneration teil, das ophthalmoskopische Bild zeigt die sklerotische Atrophie der Opticusscheibe.

Dem anatomischen Prozesse entspricht eine progressive Amblyopie, welche zu vollständiger Amaurose fortschreiten kann; dabei wird das anfangs nur verschleierte und getrübte Sehfeld nach und nach, und zwar gewöhnlich von außen her eingeengt. Glücklicherweise kommt es nicht häufig zu dieser trostlosen Komplikation. Cyon berechnete unter 203 Fällen 60 mit Amblyopie, respektive Amaurose, andere Zahlenangaben sind: Marie 20%, Uhthoff 20%, Topinard 48% u. a. m. Einmal eingetreten, ist die Sklerose des Opticus progressiv und schreitet gewöhnlich schnell zu vollkommener Blindheit vor.

Über den Krankheitsprozeß haben Mann, Elschnig, Grosz u. a. gearbeitet: nach Grosz ist die Sehnervenatrophie der Tabes ein beständiges, früh einsetzendes Symptom. Sie ist nur bei genauerer Untersuchung (langsam progressive Abnahme der zentralen Sehschärfe, Einengung des Sehfeldes, Farbensinnstörungen) nachweisbar. Jedenfalls ist die Atrophie (Fischer) ungleich häufiger als bei Paralyse. Diejenigen Tabesfälle, welche im typischen Verlaufe von unten nach oben fortschreiten, komplizieren sich nur selten mit Opticusatrophie. Wo dagegen die Krankheit mit cerebralen Symptomen beginnt, kommt es mitunter sehr schnell zu Blindheit, während die übrigen Symptome der Tabes nur wenig entwickelt sind (Léri, Nicolai u. a.).

Knapp beobachtete eine retrobulbäre Neuritis mit zentralem Skotom. Auf das Auftreten der Opticusatrophie als Frühsymptom hat Cantonnet aufmerksam gemacht.

Haenel hat als Anfangssymptom beschrieben, daß man, ohne Schmerz zu verursachen, bei vielen Tabikern den Augapfel in die Orbita hineindrücken kann.

Knauer beobachtete Pelsche Augenkrisen, bestehend in heftigen Schmerzen im Auge, Lichtempfindlichkeit, Tränenfluß und Schwellung der Bindehaut. Die Schwellung kann sich über das Auge hinaus auf die ganze Wange ausdehnen. Ebenso kann ein Ausstrahlen der Erscheinungen in Form von Überempfindlichkeit im Gebiete des Geruchs, des Geschmacks und der Gesichtsnerven der erkrankten Seite eintreten (Neumann u. a.).

Der Geruchsinn. Von Teilnahme des Olfactorius am Prozesse der Tabes dorsualis liegen nur einzelne Beobachtungen vor. Althaus berichtet einen Fall, wo der Patient zuerst Phosphorgeruch, dann andere subjektive Geruchsempfindungen hatte, schließlich trat Verlust des Geruchsvermögens ein.

Das Gehör wird selten befallen, aber doch liegen davon Beobachtungen vor. Es sind ebenfalls vornehmlich solche Fälle, welche am Cerebrum beginnen, und gerade auch solche, die mit Amblyopie kompliziert sind. Zuweilen beginnt die Affektion des Akustikus mit Ohrensausen, bald aber tritt Abnahme des Gehörs ein, welche langsam fortschreitet und bis zu vollkommener Taubheit führt. So lange dieselbe einseitig bleibt, ist das Los der Kranken noch erträglich.

Auch die Symptome der Menièreschen Krankheit sind bei Tabes beobachtet (Althaus). Pierret beschreibt zwei Fälle von Tabes mit einer der Menièreschen Krankheit ähnlichen Gehörsaffektion (Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Neigung zu fallen).

Nach Gowers kann die Hörschädigung der Tabiker zweierlei sein: entweder eine sog. „biterminale“ Einschränkung des Hörvermögens durch Wegfall der tiefen und höchsten Töne infolge Erkrankung des zentralen akustischen Apparates; oder das akustische „Skotom“, ähnlich dem optischen, bestehend in Ausfall einer kleinen Phase mittlerer Töne.

Die Atrophie des Hörnerven und des Sehnerven sind zuweilen neben der Abnahme der betreffenden Sinnesfunktionen mit Pseudo-Halluzinationen verbunden:

im Gebiet des Hörnerven sind solche bei intakter Psyche von Myslivecek konstatiert. Bregmann sah bei Sehnervenatrophie Chromatopsie in mehreren Farben, nur grüne Lichtbilder beobachtete Bodd.

Von Beteiligung des Geschmacksinns liegt eine Beobachtung von Erben vor, der bei einem Tabiker, welcher nicht zugleich an Diabetes mellitus litt, einen paroxysmenweise auftretenden süßlichen Geschmack an der vorderen Zungenhälfte beschreibt.

Aufhebung des Geschmacksinns sahen Pfeifer, Förster u. a.

Stimme und Sprache: Sprachstörungen sind bei der Tabes dorsualis selten; sie treten in Form der Dysarthrie auf und haben Ähnlichkeit mit denjenigen, welche im Beginn der progressiven Paralyse beobachtet werden, in anderen Fällen ähneln sie mehr der progressiven Bulbärparalyse.

Die Stimme wird vor allem in Mitleidenschaft gezogen bei den motorischen Störungen des Kehlkopfs (Freudenthal, Cahn, Gräffner), die sich als Stimmbandlähmungen, Krisen und perverse Aktion, Ataxie und Tremor der Kehlkopfmuskulatur darstellen. An den weiter fortgeschrittenen Fällen des Siechenhausmaterials ließen sich in über 40% derartige Störungen finden. Am häufigsten handelte es sich um Postikus-Lähmungen, aber auch Recurrens-Lähmungen kommen vor. Bei der fortgeschrittenen Tabes scheint demnach der Kehlkopf doch ziemlich stark gefährdet zu sein; merkwürdig ist das verhältnismäßig häufige Zusammentreffen von Krisen des Larynx und des Magens. Harland hält die Larynxkrisen für seltene Vorkommnisse.

Herz und Gefäße.

Von den Vaguskrisen war schon die Rede. Nach Strümpell sowie nach Rogge und Müller, Opolensky, Arullani u. a. sind bei der Tabes Erkrankungen des Herzens und der Gefäße ein ziemlich häufiges Vorkommnis. Die nicht seltenen plötzlichen Todesfälle hängen vielleicht damit zusammen. Es handelt sich dabei um arteriosklerotische Veränderungen, namentlich auch des Anfangsteiles der Aorta auf der Basis der Syphilis. Für diese Tatsache sprechen auch die Herzkrisen und die angina-pectorisartigen Zustände (Berger, Schultze, Oppenheim u. a.).

Sphincteren und Geschlechtssphäre.

Die Sphincteren sind häufig in ihrer Funktion gestört, besonders der Sphincter vesicae. Blasenstörungen sind fast konstant und treten frühzeitig ein; sie bestehen darin, daß der Patient leicht einige Tropfen Harn unwillkürlich verliert und darum sehr aufpassen muß, wenn sich der Harndrang einstellt. Am häufigsten sind diejenigen Störungen der Blasenfunktion, welche von herabgesetzter Empfindung herzuleiten sind: unwillkürlicher Abgang, besonders nachts, dabei unvollständige Entleerung; Retention. Die Dysuria tabica (v. Frankl-Hochwart u. a.) ist motorische Schwäche entweder als erschwerte Entleerung oder als Inkontinenz mit ihren verschiedenen Begleiterscheinungen.

Es kann ferner zur Zersetzung des Harnes in der Blase, zu Blasenkatarrhen und Cystitis kommen. — Seltener wird der Sphincter ani ergriffen. Auch hier kommt es zuerst wohl zu der schon erwähnten schmerzhaften Zusammenziehung (Crises anales), später zu Anästhesie und Inkontinenz, motorischer Schwäche.

Die Geschlechtssphäre betreffend, so ist das von Romberg hervorgehobene Symptom der männlichen Impotenz in der ausgebildeten Krankheit fast konstant. Im Beginne der Krankheit ist öfters abnorm gesteigerter Geschlechtsreiz, gesteigerte Potenz und Priapismus, auch schmerzhafte Erektion und Ejakulation beobachtet. Die

Potenz und Zeugungsfähigkeit hält sich verschieden lang, erlischt aber immer mit ausgebildeter Krankheit.

Die Geschlechtssphäre des Weibes wird weniger beteiligt. Die Periode ist nicht gestört, selbst Conception und normale Geburt kommt vor (Thies). Die Wehen sind dann (Zacharias, Heitz) gewöhnlich schmerzlos. Tabiker neigen übrigens zur Sterilität (Spillmann und Perrin, Mendee, Tobias).

Gehirnerscheinungen.

Schon die Tabes superior stellt oft eine Beteiligung cerebraler Abschnitte am Krankheitsprozeß dar. Die psychische Beteiligung erfolgt wohl am häufigsten in der Ausdehnung des Krankheitsprozesses auf das Gehirn. Wir haben dann die Taboparalyse (cf. u.) vor uns. Aber auch nichtparalytische Psychosen kommen in Begleitung der Tabes vor. Namentlich ein chronisch halluzinatorischer Zustand (Cassirer) scheint in dieser Beziehung häufig zu sein. Von zufälligem Zusammentreffen sei erwähnt das Vorkommen von Dementia praecox, Melancholie und Manie, Imbezillität und Epilepsie bei der Tabes. In einzelnen Fällen scheinen sich epileptische Anfälle erst im Verlaufe der Tabes eingestellt zu haben (Leyden, Goos, Meyer, Schaffer u. a.).

Die Gemütsstimmung der Patienten ist sehr wechselnd. Wenn Steinthal die heitere Gemütsstimmung hervorhebt, so ist doch zu bemerken, daß mindestens eine ebenso große Zahl von Kranken trübe gestimmt ist und ihrem Geschicke mit Verzweiflung entgegensieht. Die psychoneurotische Sphäre spielt besonders hinsichtlich des Ertragens der Beschwerden eine große Rolle.

Pathologische Anatomie.

Die Grundlage der Erkrankung bei der Tabes ist gegeben in der Degeneration des sensiblen Neurons erster Ordnung: peripherer sensibler Nerv — Spinalganglion, hintere Wurzel — Hinterstränge des Rückenmarks. Wir wollen die hauptsächlich veränderten Abschnitte dieses Systems (Rückenmark und hintere Wurzel) zuerst betrachten.

Die Veränderung an diesen Teilen ist — wenigstens in den ausgesprochenen Fällen — schon makroskopisch sichtbar. Die älteren Autoren haben dies mehr und exakter beachtet. Leyden beschrieb diese Veränderungen folgendermaßen: „Schon nach Eröffnung des Wirbelkanals und des Sackes der Dura mater erscheint das Rückenmark gewöhnlich auffällig dünn und an der hinteren Fläche abgeplattet. Hier zwischen dem Eintritt der hinteren Wurzeln ist die Pia verdickt und trübe und läßt auf der ganzen Länge des Rückenmarks jederseits neben der Mittellinie einen grauen oder grauroten Streifen durchschimmern; nach unten zu verbreitert sich dieser Streifen in der Regel über die ganze Hinterfläche, nach oben, d. h. nach der Medulla oblongata zu, verschmälert er sich und schwindet allmählich. Die diesen Streifen begrenzenden hinteren Wurzeln erscheinen von ihrem Eintritte an bis zu ihrer Vereinigung mit den vorderen auffallend dünn, zumal im Gegensatz zu den runden, markig-weißen vorderen Wurzeln; sie sind grauweiß, graurötlich, schwärzlichgrau, durchschimmernd, in gleicher Weise haben viele Fäden der Cauda equina, u. zw., wie man sich überzeugen kann, diejenigen, welche von der Hinterfläche des Lendenmarkes herstammen, eine ebenfalls dünne, graue oder graurote, durchscheinende Beschaffenheit. Die Intensität der Rückenmarkserkrankung nimmt in der Regel von unten nach oben ab und ist im Lendenmarke am intensivsten; doch gibt es auch Fälle, wo das Lendenmark

relativ wenig, dagegen der mittlere Brustteil oder gar die Cervicalanschwellung viel stärker ergriffen sind.

Es muß bemerkt werden, daß diese äußerlich auffällige Beschaffenheit der hinteren Rückenmarksstränge sehr gering sein und selbst ganz fehlen kann, obgleich sich auf dem Querschnitt eine intensive graue Degeneration kundgibt, ja, in noch anderen Fällen kann die makroskopische Degeneration auch am frischen Querschnitt des Markes geringfügig erscheinen, während sich nach der Chromfärbung oder durch die mikroskopische Untersuchung eine ziemlich intensive Erkrankung zu erkennen gibt.

Auf Querschnitten des frischen Rückenmarks zeigt sich meist in evidenter Weise jene, zuerst von Ollivier und Cruveilhier beschriebene graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Statt der normalen markigen, weißen Substanz findet sich ein wasserhelles, graues oder graurötliches Gewebe, welches unter die Schnittfläche einsinkt. Dasselbe nimmt in den höchsten Intensitätsgraden die ganze Substanz der Hinterstränge zwischen den Wurzeln ein, läßt aber fast immer noch mehr oder minder beträchtliche Inseln von restierender weißer Substanz frei. Solche Reste finden sich fast ausnahmslos an der Kuppe der hinteren Stränge nahe der grauen Commissur von mehr oder minder beträchtlicher Größe, desgleichen an den äußeren Partien neben den hinteren Hörnern der grauen Substanz. Gewöhnlich ist der mittlere Teil (Gollsche Stränge) am stärksten affiziert; doch dürfte sich kaum je, wenigstens in größerer Ausdehnung, die Degeneration auf sie beschränken. Mitunter sind sie weniger stark affiziert als die äußeren Keilstränge; dies fand ich allemal dann, wenn der Cervicalabschnitt des Rückenmarks stärker ergriffen war als der Lendenteil (Tabes cervicalis).

Meist beschränkt sich die Degeneration auf die Region zwischen den hinteren Wurzeln, zuweilen jedoch überschreitet sie dieselbe. Am häufigsten breitet sie sich im unteren Brustteile an der hinteren Peripherie über die Seitenstränge zuweilen bis zum Äquator des Rückenmarks aus, entsprechend dem Bezirk der Kleinhirnseitenstrangbahn (Flechsig)."

Die anatomischen Veränderungen der Tabes sind vor allem mit den Markscheidenfärbungsmethoden, ferner mit den neueren Faser und Zellen darstellenden Methoden eingehend studiert worden, die Literatur hierüber beträgt ein gewaltiges Volumen.

Die Veränderungen in den Hintersträngen des Rückenmarks sind kurz gesagt eine Degeneration des intramedullären Abschnittes der hinteren Wurzeln. Eine ausgezeichnete und umfassende Darstellung dieser Befunde hat jüngst Schaffer (im Handbuch der Neurologie, Bd. II) gegeben. Im folgenden wird mehrfach auf diese Darstellung Bezug zu nehmen sein.

Die Hinterstrangdegeneration bietet sehr verschiedene Bilder, je nach der Ausdehnung des Prozesses, ob mehr lumbal, dorsal oder cervical oder aber generell; je nach dem Grade und dem Stadium der Krankheit, je nach der Degenerationsform.

Schaffer hat mit Bezugnahme auf die vorliegenden Untersuchungen ausgeführt, daß die Degenerationsform der tabischen Hinterstränge in zwei verschiedenartigen Bildern verlaufen kann.

Die Hinterstrangdegeneration ist nämlich entweder rein ein sekundär-degeneratives Bild entsprechend der aufsteigenden Degeneration nach Zerstörung einer größeren oder geringeren Zahl hinterer Wurzeln oder sie wiederholt in ihrer Anordnung in systematischer Weise — analog der Anordnung anderer Degenerations-

bilder — die Anordnung der myelogenetischen Felder aus der Periode der fötalen Markreifung.

Um beide Formen zu verstehen, müssen wir den Bau der Hinterstränge kurz nach Maßgabe unserer heutigen Kenntnisse betrachten.

Anatomie der Hinterwurzeln und Hinterstränge: Die Untersuchungen über die Faserung der Hinterstränge hatten bis zum Jahre 1863 nur soviel ergeben, daß die letzteren zweierlei Fasern enthielten, solche, welche das Rückenmark quer und solche, welche es longitudinal durchlaufen. Man ist, sagt Stilling, stillschweigend darin übereingekommen, jene für Fortsetzungen der hinteren Wurzeln, diese für die eigenen Fasern der hinteren Stränge zu betrachten. Die nun folgenden Untersuchungen über die Faserung der Hinterstränge waren zum Teil durch Leydens klinische Arbeit angeregt, zum Teil knüpften sie an die interessanten Vorgänge der sekundären Degeneration L. Türks und deren eigentümlich scharf begrenzte Lokalisation an.

Die ersten nun folgenden grundlegenden Arbeiten über den anatomischen Aufbau der Hinterstränge waren die Beobachtung von Lange (1872) und Schiefferdecker (1876).

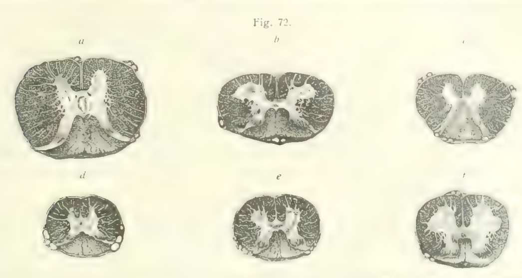
Lange veröffentlichte 1872 einen Fall von Kompression der Lendenregion durch einen Tumor; im Lendenmark zeigten sich die Hinterstränge auf ihrem ganzen Querschnitt degeneriert, während höher hinauf nur die Gollschen Stränge entartet waren. Lange schloß hieraus mit Recht, daß die Hinterstränge im wesentlichen nicht Längscommissuren seien, sondern die Fortsetzung der hinteren Wurzeln enthalten, er vergleicht die hier vorliegende Degeneration der Hinterstränge mit der Läsion der Tabes. Schiefferdecker hatte 1876 durch experimentelle Untersuchungen beim Hunde gefunden, daß nach Durchschneidung des Rückenmarks die aufsteigende Degeneration dicht oberhalb der Kontinuitätstrennung fast den ganzen Hinterstrang betrifft, daß aber nach oben hin mehr und mehr die Zahl der degenerierten Fasern abnimmt. Eine Vervollständigung dieser Beobachtungen brachten die experimentellen Untersuchungen von Münzer, Singer, Kahler, Horsley. Später haben besonders die Untersuchungen von Leyden, Redlich, Pierre Marie den Zusammenhang der einzelnen Teile des sensiblen Neurons ergeben. Vorübergehend hielt man sich streng an die Neurontheorie und man sah in den Zellen der Spinalganglien den eigentlichen Ausgangspunkt des ganzen Prozesses, wie dies Pierre Marie, Dejerine u. a. tun. Allein die Untersuchungen gaben hierfür nicht genügende Beweise.

Die feinere Anatomie des Verlaufs der Hinterwurzelfasern, soweit sie Interesse besitzt für die pathologische Anatomie der Tabes, zeigt, daß die Hinterstränge aus zwei Bündeln, dem Gollschen Strang (medial) und dem Burdachschen (lateral), bestehen. Die hinzutretenden Hinterwurzelfasern, soweit sie in den Hintersträngen aufwärts ziehen, treten in den lateralen Teil des Hinterstrangs ein, von unten nach oben legen sich die neu hinzutretenden Fasern lateral an, wodurch die von unten kommenden sakrolumbalen Fasern immer mehr medial gerückt werden. Sie sind es, die (Kahlersches Gesetz) im oberen Abschnitte des Rückenmarks den Gollschen Strang bilden; im unteren Abschnitt des Rückenmarks gibt es einen Burdachschen Strang noch nicht, hier sind die Hinterstränge noch einteilig.

Der Verlauf der Hinterwurzelfasern im Hinterstrang (Schaffer, Nageotte u. a.) zeigt, daß die Hinterstränge die aus den Hinterwurzeln frontal ziehenden Fasern, soweit sie nicht in der grauen Substanz ihr Ende finden, enthalten. Sie endigen bekanntlich in den Gollschen und Burdachschen Kernen der Medulla oblongata.

Nun geben aber die Hinterwurzelfasern verschiedene Zweige ab, u. zw.: 1. im Bereich der Wurzeleintrittszone für die Zona spongiosa, Zona Rolandi und zu den Zellen des Vorderhorns. 2. Es gehen aus den aufsteigenden Hinterwurzelfasern Fasern ab zur grauen Substanz, wesentlich zu den Zellen der Clarkeschen Säule.

Fig. 72.



a–f sind Querdurchschnitte des Rückenmarks von dem Halsteile *a* bis zum Lendenwirbel *f*. Vergr. 2. Die erkrankten Hinterstränge sind hell, die normalen Partien dunkel.

Fig. 73.



Stärkere Vergrößerung (10) des mittleren Brustteiles; in den degenerierten Hintersträngen sieht man noch Reste vom Nervengewebe.

Der Verlauf der eintretenden Wurzelfasern im Hinterstrang ist derart, daß diese erst lateral, an der Grenze vor Hinterwurzel und Hinterstrang, liegen. Dann — im Bereich der nächsten nun lateral sich anlagernden Wurzel — rückt jene erstere medial: sie liegt hier in einem bogenförmigen Streifen, der die Mitte der hinteren Hinterstrangumrandung mit dem seitlichen Rand des vorderen Winkels verbindet. Noch weiter oben rückt sie (definitive Lagerung) medialwärts (Lage im Gollschen

Strang s. o.). Man kann also für jede Wurzel drei Lagezonen unterscheiden: 1. lateral beim Eintritt, 2. weiter medial, sog. Bandelette externe, ein bis zwei Segmente höher, 3. medial weiter oben und definitiv. Der Abgang der Seitenäste zur grauen Substanz erfolgt nur im Bereich der 1. und 2. Zone.

Im Hinterstrang sind außerdem absteigende Zonen von feineren Elementen enthalten: ihre Fasern sind viel dünner wie die aus den Hinterwurzeln stammenden. Sie enthalten ferner vorwiegend endogene Fasern (intraspinale Verbindungsbahnen), im Gegensatz zu den exogenen Fasern aus den Hinterwurzeln. Diese Systeme sind: das ovale Feld von Flechsig (Obersteiners dorsomediales Sakralbündel), nahe der medianen Commissur im inneren Bereich der Burdachschen Stränge; das Hochesche Feld an der hinteren Peripherie, nahe der Medianlinie, das Schulzesche Koma im inneren mittleren Bereich der Gollschen Stränge und die Zone cornu-commissurale von Marie (das Vorderseitenstrangfeld Strümpells) im ventralsten Bereich der Hinterstränge.

Degeneration der Hinterstränge (intramedullärer Abschnitt des sensiblen Neurons). Entsprechend dem dargestellten Verlauf der Hinterwurzelfasern verhält sich das Degenerationsbild bei der sekundär-degenerativen Gliederungsart der tabischen Hinterstrangdegeneration. Das Bild entspricht dem Ausfall der hinteren Wurzeln, zeigt also in ausgeprägten Fällen von lumbaler Tabes im unteren Rückenmarksabschnitt eine totale Degeneration des Hinterstrangs, der Kollateralen zum Vorderhorn, zur Clarkeschen Säule, eine Faserlichtung in den Randzonen des Hinterhorns und in dessen Inneren. Markhaltig sind nur das ovale Feld und die cornu-commissurale Zone. Weiter nach oben rückt die Degeneration medialwärts, im Halsmark liegt der degenerierte Gollsche Strang (medial) neben dem markhaltigen Burdach (lateral). Bei Fällen von höherer Lokalisation, besonders bei der cervicalen Tabes ist in den unteren Abschnitten keine (oder wenig) Degeneration. Im Halsteil zeigt sich der Goll (medial) markhaltig, der Burdach (lateral) marklos. Die Kollateralen verhalten sich im Reflexgebiet ebenso wie im analogen Fall der lumbalen Tabes. Auch bei cervicaler Tabes bleiben meist die Sagmente C_1 bis C_3 unversehrt, hier ist also der Burdach teilweise doch erhalten. Die Hinterstrangkerne sind ja nach den Bündeln beteiligt oder frei. Bei generalisierter Tabes verwischen sich diese Unterschiede zwischen Gollschen und Burdachschen Strängen; es können die ganzen Hinterstränge total degeneriert sein. Ebenso erweisen sich dann die Hinterhörner, Clarkeschen Säulen, sowie die erwähnten Zonen geschädigt. Die endogenen Bündel sind meist erhalten, nur das Hochesche, das wohl ziemlich viel Hinterstrangfasern enthält, ist auch degeneriert.

Sind zahlreichere Segmente der Wurzelfasern von der Degeneration betroffen, so lassen sich außer den genannten keine Differenzierungen wahrnehmen. Bei dem Befallensein isolierter Wurzeln (Schaffer) erweisen aber geeignete Methoden (Marchi) Ausfälle im Sinne des oben erörterten intramedullären Verlaufes der hinteren Wurzeln. Wir finden dann degeneriert auf der Höhe des Wurzeleintritts ein laterales Feld im Hinterstrang und die Kollateralen zum grauen Hinterhorn, weiter oben die Bandelettes externes und Kollateralen zur Clarkeschen Säule, noch weiter oben ein mediales Feld im Hinterstrang (Schaffer, Redlich, Krauß, Nageotte, Dejerine u. a. m.).

Wie erwähnt, verläuft aber nicht stets die tabische Degeneration in dieser sozusagen logischen Entartung der befallenen Hinterwurzeln und ihrer Fortsetzungen in den intramedullären Teil ihres Verlaufs im Rückenmark. Vielmehr gibt es auch

(Schaffer) eine Gliederung der Degenerationsform nach den myelogenetischen Feldern. Ich schließe mich der klassischen Schilderung Schaffers hierbei an.

Wir verdanken Schaffer die Kenntnis der interessanten Tatsache, daß neben der erörterten Degenerationsform noch eine zweite vorkommt, bei der sich in der systematischen Entartung der Hinterstränge das Bild der physiologischen Markreifung der Hinterstrangsysteme wiederholt. Es können dabei die verschiedenen Systeme unabhängig von einander geschädigt werden. Die Schafferschen Feststellungen beruhen einerseits auf einer exakten Kenntnis der tabischen Degenerationsbilder, anderseits greifen sie auf die Untersuchungen von Flechsig und Trepinsky über die Markreifung der Hinterstränge zurück. Diese Markreifung vollzieht sich im wesentlichen in drei Abschnitten, einer vorderen, mittleren und hinteren Wurzelzone. Bei der Tabes kommt namentlich eine in allen Höhen des Rückenmarks erkennbare Degeneration der mittleren Wurzelzone in Betracht. Diese Anordnung wiederholt die Figur der Pierretteschen Bilder und läßt somit auch die fötale Degenerationsform als durch die Wurzelerkrankung bedingt erscheinen.

Bei allen Degenerationsformen der Hinterstränge bleiben die endogenen und absteigenden Bahnen im wesentlichen verschont, nur das Feld von Hoche nimmt, wie bereits erwähnt, an den ausgedehnten Degenerationen gelegentlich teil.

Die graue Substanz des Rückenmarks erscheint makroskopisch mitunter in ihren hinteren Partien atrophisch, unter dem Schnitt einsinkend; selten erstreckt sich diese Beschaffenheit auf die vordere graue Substanz. Es ist nicht selten, daß eine gewisse Armut an markhaltigen Nervenfasern auffällt. Die Ganglienzellen zeigen nur in vereinzelten Fällen eine deutliche Atrophie, u. zw. sind dies Fälle, in welchen sich schon bei Lebzeiten die Tabes dorsalis mit Muskelatrophie (am häufigsten der oberen Extremitäten) kombiniert zeigte; in diesen Fällen besteht eine deutliche, zum Teil hochgradige Schwundatrophie der großen multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern der Cervicalanschwellung. Diese Komplikation ist im ganzen selten; häufiger ist eine andere, zwar weniger prägnante, aber doch nicht zu vernachlässigende Beteiligung der Ganglienzellen, vorzüglich in der Lendenanschwellung Sie erscheinen hier stark pigmentiert, glänzend, derb, härter und runder als gewöhnlich, auch mehr oder minder deutlich verkleinert, ihre Fortsätze ebenfalls schmal, hart und brüchig.

Diese Veränderung der Ganglienzellen spielt sich vorwiegend in den großen Kernen der Vorderhörner und besonders der Clarkeschen Säulen ab. Allerdings sind sie nicht regelmäßig vorhanden, namentlich scheinen sie in Fällen von Knochen- und Gelenkerkrankungen aufzutreten (Lapinsky u. a.). Nach der Ansicht Schaffers kommt für diese Veränderung vor allem der Ausfall der Reflexkollateralen in Betracht.

Es ist noch zu bemerken, daß sich die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge selten, aber doch zuweilen mit anderen anatomischen Prozessen kombiniert. Leyden beobachtete einen Fall, wo gleichzeitig ein sklerotischer Herd im Halsteile bestand. Westphal beschreibt Kombination mit fleckweiser Degeneration des Rückenmarks. J. Wolff hat strangförmige Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks mit gleichzeitigen meningo-myelitischen Herden beschrieben. Kombination mit symmetrischer Seitenstrangsklerose ist mehrfach angegeben worden. Hier sei nur erwähnt, daß es sich dabei wohl kaum um Fälle von typischer Tabes handelt, sondern um kombinierte Prozesse, über deren Deutung verschiedene Auffassungen berechtigt sind.

Von anatomischen Formen kombinierter Systemerkrankungen sind nach Schaffer am wichtigsten: 1. Tabes mit Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn, 2. Tabes mit Degeneration der Pyramidenbahn, 3. Tabes mit Seitenstrangsklerose (Rothmann und Dejerine). Diese anatomischen Kombinationen gehören zu den seltenen Vorkommnissen, sie können sich in verschiedenster Stärke kombiniert finden, zeitlich kann sowohl die Tabes wie die andere die primäre Erkrankung sein, meist ist dies aber die Tabes.

Die hinteren Wurzeln sind in ihrem extramedullären Abschnitte natürlich auch erkrankt. Bereits Leyden hatte, entsprechend seiner Auffassung der Krankheit, auf die Beteiligung der hinteren Wurzeln an dem anatomischen Prozesse großes Gewicht gelegt und teils ihr häufiges Mitergriffensein nachgewiesen, teils hervorgehoben, wie leicht eine geringe Erkrankung derselben übersehen werden kann. Es ist die Annahme unzulässig, daß die hinteren Wurzeln, an denen sich Erkrankungen nicht nachweisen ließen, auch unbedingt intakt gewesen sein müssen. Die Untersuchungen von Pierret u. a. über das Verhalten der Bandelettes externes und der sie durchsetzenden Wurzelfäden machen es nahezu zweifellos, daß die hinteren Wurzelfasern regelmäßig an dem Prozesse teilnehmen.

»Die hinteren Wurzeln«, so sagt Leyden, »nehmen an dem Degenerationsprozesse regelmäßig teil. Freilich ist die atrophische Beschaffenheit der in das Rückenmark noch nicht eingetretenen Stämme nicht in allen Fällen konstatiert, doch ist sie fast immer deutlich; konstant aber ist, soweit meine eigenen Beobachtungen reichen, eine atrophische Verdünnung derjenigen Wurzelfäden, welche von der Peripherie her durch die hinteren grauen Hörner treten.«

Die Beteiligung der hinteren Wurzeln wurde besonders von Nageotte zum Gesetz erhoben. Er faßt die Tabes im wesentlichen als eine Wurzelneuritis auf. Nageotte begründete diese Ansicht mit dem Nachweis des Vorhandenseins einer »interstitiell-transversalen Wurzelneuritis«, die bei jedem Fall von Tabes vorliege.

Diese Wurzelneuritis läßt sich im mikroskopischen Bild an entzündlichen Veränderungen, die zunächst in der äußeren Scheide des Wurzelnerven zu finden sind, nachweisen. Eine derartige entzündliche Infiltration der Scheiden besteht merkwürdigerweise auch an der vorderen Wurzel, doch kommt es nur an der hinteren zu einem Untergang des spezifischen Fasergewebes mit dem Endausgang in völlige Atrophie. Der Ausgangspunkt der Erkrankung liegt, wie es scheint, nicht in der Wurzel, sondern im Rückenmark (Nageotte, Obersteiner). Von besonderer Bedeutung ist der von Schaffer geführte Nachweis, daß die Bindegewebsveränderungen und die Veränderung des Nervenparenchyms nicht parallel gehen, sondern sich sehr ungleichmäßig zu einander verhalten können.

Die Spinalganglien der Tabiker: Auch in den Spinalganglien sind atrophische Zustände zu konstatieren; man glaubte lange Zeit, daß sie nur im wesentlichen die in denselben vorhandenen Nervenfasern betreffen. Die Degeneration der hinteren Wurzeln erstreckt sich in die Spinalganglien hinein und erst nach dem peripherischen Pol des Ganglions hin zeigt sich wieder eine normale Beschaffenheit der Nervenfasern. Das Bindegewebe zeigt Vermehrung der in den Ganglien an sich schon reichlichen Kerne.

Veränderungen an den Spinalganglien sind mit den älteren Methoden von Ströbe, Oppenheim u. a., mit den neueren Untersuchungsmethoden, besonders der Nisslmethode und den Fibrillenfärbungen in erster Linie von Schaffer, Juliusburger, Meyer angestellt worden; das Verständnis der ziemlich schwer zu deutenden Befunde ist vor allem durch die experimentellen Untersuchungen von Kleist,

Köster, Marinesco, Minca, dann durch die Untersuchungen von Bielschowsky, Thomas und Hauser, namentlich aber von Nageotte und Schaffer gefördert worden. Als Tatsache muß heute das Vorhandensein einer ausgebreiteten Degeneration der Zellen in den Spinalganglien gelten; es handelt sich um eine fettige Entartung der Zellkörper mit eigentümlichen Degenerationsbildern, der sog. Fensterzelle mit den Erscheinungen einer zellauflösenden Tätigkeit, der die Ganglienzellen begleitenden Elemente, wodurch zellfreie Kapseln entstehen: Schwund der Nervenfasern, eigentümliche Degenerationserscheinungen, Knäuelbildungen an diesen und Vermehrung der interstitiellen Elemente komplizieren das Bild.

Pia und Gefäße: Wenn auch der von den Franzosen aufgestellte Satz, daß den Pialgefäßen und den Schrumpfungen der Pia in der Gegend der hinteren Wurzel (Nageotte, Philipp u. a.) eine besonders große Bedeutung zuzumessen sei, entschieden in diesem Sinne nicht richtig ist (Obersteiner, Redlich, Schaffer), so ist doch in manchen Fällen von Tabes eine mehr oder weniger ausgedehnte Leptomeningitis zu finden. Bereits vor den genannten französischen Autoren war auf diese Erscheinung als ursächliches Moment der Erkrankung hingewiesen worden. Die Meningitis stellt indessen nur eine höchst inkonstante Erscheinung dar und kann ebensowenig, wie die von Schröder angeschuldigte Veränderung des intraspinalen Bindegewebes und Gefäßapparates und ebensowenig wie die Marie-Guillainsche Theorie von der Lympfgefäßerkrankung des Rückenmarks als Ursache der Tabes angesehen werden.

Die peripheren sensiblen Nerven: Von wesentlicher Bedeutung ist es, daß, wie namentlich die Untersuchungen von Westphal und Dejerine gelehrt haben, auch die peripheren Nerven an dem Prozesse teilnehmen. Zwar war es schon lange bekannt (Cruveilhier), daß die Nervi Optici mitunter eine Atrophie eingehen, auch ist die Atrophie an den Nerven der Cauda equina bekannt, welche oft eine Länge von mehreren Zoll einnimmt. Jedoch wurden erst relativ spät umfangreichere planmäßige Untersuchungen nach dieser Richtung hin angestellt.

Die ersten Beobachtungen über die Degeneration peripherer sensibler Nerven bei Tabes rühren von Leyden her (1863), blieben aber wenig beachtet. Dann haben C. Westphal (1878) und Pierret nachgewiesen, daß bei Tabikern zuweilen die spinalen und cerebralen sensiblen Nerven der Sitz peripherer Atrophien sein könnten. Dejerine publizierte 1883 eine größere bedeutende Abhandlung über denselben Gegenstand, Pitres und Vaillard gaben 1886 eine kritische Zusammenstellung aller bisher bekannten Fälle; endlich sind die sorgfältigen Untersuchungen von Oppenheim, Siemerling und Nonne zu erwähnen. Auch an den peripheren Nerven der Unterextremitäten sind analoge Degenerationen von Goldscheider beschrieben.

Später wurden die Untersuchungen weiter ausgedehnt und es wurden an den peripheren sensiblen, wie auch an motorischen Nervenfasern selbständige Degenerationen und Atrophien anatomisch-histologisch konstatiert. Dies zeigen die Untersuchungen an peripheren sensibeln Nerven, welche Gumbert sowohl an lebenden Tabikern, wie post mortem anstellte. Er exstirpierte bei Tabischen kleine Stückchen analgetischer Hautpartien und fand in diesen degenerierte Nervenäste. Der Engländer Batton (1897) untersuchte die Muskelspindeln (Kölliker), welche er für sensible Gebilde erklärte, die möglicherweise dem Muskelsinn dienen. An diesen Muskelspindeln konstatierte Batton bei Tabischen Degeneration. Cassirer und Schiff untersuchten einen Fall neurotischer Hemiatrophia linguae; sie fanden keine nukleären Veränderungen, die Endäste des N. hypoglossus wurden degeneriert

gefunden. Ferner fanden Cassirer und Schiff bei Tabischen öfters Degeneration der spinalen (aufsteigenden) Glossopharyngeuswurzeln. Grabower beschreibt einen Fall von Tabes mit Larynxkrisen und Stimmbandlähmung. Die post mortem angestellte Untersuchung ergab Degeneration des linken N. recurrens und beider Vaguswurzeln, dagegen waren die Kerne intakt.

Die pathologisch-anatomische Beteiligung anderer Abschnitte des Zentralnervensystems an den Veränderungen bei der Tabes entspricht den Begleiterscheinungen, die wir im klinischen Bilde bei hochgradigen und namentlich auf das Hirnnervengebiet sich erstreckenden Fällen sehen. Dementsprechend finden sich in solchen Fällen Degenerationen in der absteigenden Trigeminuswurzel, im Hörnerv, in den Kernen der Augenmuskeln, des Vagus, des Hypoglossus (Westphal, Oppenheim, Marie, Schiff). Die anatomische Form des Zerfalls in den Nervenstämmen, Bahnen und Kernen hat (Berger und Marburg) nichts spezifisch Charakteristisches.

Neuere Untersuchungen über die Atrophie des Sehnervens sind von Spielmeyer, André-Thomas, Elschnig angestellt worden, sie ergeben im wesentlichen einen atrophischen Prozeß mit Gliavermehrung und Vermehrung der Stützsubstanz, hinter welchen Veränderungen die von Léri angenommene Tatsache einer primären interstitiellen Veränderung und einer Gefäßalteration an Wahrscheinlichkeit erheblich verliert.

Roux hat atrophische Veränderungen am Sympathicus gefunden.

Die mehrfach behaupteten Veränderungen am Kleinhirn, ebenso wie die angenommenen Großhirnalterationen, die im ersteren Fall auf eine gliöse Verdichtung der Kleinhirnrinde (Weigert, Jendrassik), im letzteren Fall auf eine Gliavermehrung der hinteren Hirngebiete hinauslaufen sollen, können eine charakteristische Bedeutung nicht beanspruchen. Atrophische und degenerative Erscheinungen werden sich an den Gehirnen bei vieljährigem Krankheitsverlauf und in marastischen Zuständen allerdings (Schaffer u. a.) nachweisen lassen.

Experimentelles: Im Anschluß an die anatomische Darstellung sei erwähnt, daß es neuerdings auf experimentellem Wege, namentlich Spielmeyer in seiner sog. Trypanosomentabes gelungen ist, die Erkrankung experimentell zu erzeugen; auf den Mechanismus des Krankheitsprozesses sind diese Untersuchungen geeignet, ein unser Verständnis mächtig förderndes Licht zu verbreiten.

Theorie der Ataxie. Patho-Physiologie. Mechanismus der Symptome.

Ein Vergleich der Symptome mit der anatomischen Läsion der Tabes führt zu der Überzeugung einer bemerkenswerten Übereinstimmung in einem Punkte, nämlich darin, daß anatomisch die motorischen Bezirke des Rückenmarks sowie anderseits die motorischen Apparate, d. h. die Muskeln selbst intakt geblieben sind, und daß dementsprechend bei den Kranken die Funktion der einzelnen Muskeln nach keiner Seite hin eine Abnormität darbietet; nur das Zusammenwirken der Muskeln ist gestört. Ebenso ist es verständlich, wenn sich im Verlaufe der Krankheit zahlreiche und wichtige Symptome im Gebiete der Sensibilität erkennen lassen, da die sensiblen Stränge des Rückenmarks und die sensiblen Wurzeln erkrankt sind. Die Schwierigkeit beginnt erst da, wo wir das Hauptsymptom der Krankheit, die Ataxie, zu erklären verlangen. Fast alle Diskussionen drehen sich wesentlich um diesen Punkt.

Wenn wir es als feststehendes Prinzip betrachten, daß die Ursache der Ataxie in den erkrankten Rückenmarkspartien zu suchen sei, so zerfällt die weitere Untersuchung in zwei gesonderte Fragen: 1. Ist an diesem Symptome der Ataxie das

ganze erkrankte Bereich gleichmäßig beteiligt oder nur einzelne Partien? 2. Wie kommt die Ataxie zu stande, welche Funktion muß durch die Atrophie ausfallen, um die Ataxie zu bedingen? In Bezug auf den ersten Punkt haben namentlich Charcot und Pierret zu erweisen gesucht, daß der regelmäßige und wesentliche Erkrankungsbezirk der Tabes in den äußeren Teilen der Hinterstränge gelegen sei. Charcot leitet die Ataxie von der äußeren Hälfte der Hinterstränge (Bandelettes externes) ab, derart, daß die koordinatorischen Fasern zwischen den äußeren Wurzelbündeln liegen sollen. Verbreitet sich der Prozeß auf die Hinterhörner der grauen Substanz und die hinteren Wurzeln, so entstehen hochgradige Anästhesien. Ähnlich ist die Theorie, welche Immermann formuliert hat: die Ataxie sei auf die Erkrankung der Keilstränge des Rückenmarks, die Sensibilitätsstörungen auf die Degeneration der angrenzenden hinteren Wurzeln und der grauen Substanz der Hintersäulen zu beziehen.

Die bisher aufgestellten Theorien über das Wesen der Tabes kann man in vier Gruppen unterscheiden.

Nach der einen ist die Ursache der Ataxie in einer Störung der reflektorischen Tätigkeit innerhalb des Rückenmarks zu suchen. Diese zuerst von Brown-Séquard aufgestellte, später von E. Cyon wieder aufgenommene Theorie befriedigt in keiner Weise. Dagegen ist zu sagen, daß das Rückenmark nicht Zentrum der Koordination ist, daß also eine Erkrankung des Rückenmarks für sich, welche nur die dem Rückenmark zugehörigen Fasern betrifft, nicht ausreicht, um eine Störung der Koordination zu erklären.

Als zweite Theorie ist die von Leyden (1863) formulierte, von Friedreich und Erb als sensorische Theorie der Ataxie bezeichnete, zu nennen. Nachdem französische Autoren, u. zw. Longet und Cl. Bernard, auf Grund physiologischer Untersuchungen und Experimente sowie Bourdon und Vulpian im Anschluß an ihre Untersuchungen über Tabes auf die Bedeutung der Sensibilität für die Koordination der Bewegung hingewiesen hatten, hat Leyden die Theorie dahin formuliert, daß die normale Sensibilität für die normale Koordination der Bewegungen notwendig sei und daß aus einem (mehr oder minder beträchtlichen) Ausfall an Sensibilität die Störung der Koordination, die Ataxie, zu erklären sei. Wichtige Stützen hat dieselbe auch durch den Nachweis der Beteiligung peripherer sensibler Nerven am tabischen Prozesse sowie durch die sinnreichen Untersuchungen Goldscheiders gewonnen, späterhin ferner durch die Arbeiten von Rühle, Axenfeld, Landry, Vulpian sowie Kahler und Pick.

Wenn diese Theorie auch jetzt noch nicht mit völliger Sicherheit erwiesen werden kann, so ist sie doch die einzige, welche die Symptome der Tabes befriedigend erklärt.

Nur als eine Modifikation dieser Theorie kann man es ansehen, wenn Takács die Ataxie von der verlangsamten sensiblen Leitung abhängig macht.

Als dritte Theorie ist zu erwähnen jene, welche die Ataxie zwar auch von den anatomisch erkrankten Rückenmarkspartien abhängen läßt, aber nicht von den sensiblen Faserzügen, sondern von ganz besonderen koordinatorischen Fasern, welche in den Hintersträngen verlaufen, deren spezielle Lagerung aber bisher nicht mit Sicherheit anzugeben ist. Konsequenterweise müssen diese Fasern als solche angesehen werden, welche in zentrifugaler Richtung leiten, denn wenn man sie zentripetal wirken ließe, so würden sie von den sensiblen doch nicht prinzipiell verschieden sein; die Annahme besonderer koordinatorischer Fasern ist

zuerst von Todd ausgesprochen. Auch Charcot nahm eigene koordinatorische Fasern an, welche neben den Bandelettes externes der Hinterstränge gelegen sind.

Diese Theorie ist auch von N. Friedreich und von Erb vertreten worden.

Nach der vierten Theorie, der von Jendrassik, handelt es sich bei der Ataxie um die ausschließliche Störung einer corticalen Funktion. Nach der Meinung dieses Autors ist der Assoziationsmechanismus der Rinde gestört. Wie schon Schaffer mit Recht bemerkt hat, verlegt diese Theorie die Störung des Mechanismus an einen falschen Ort, für dessen Erkranktsein weder klinische noch anatomische Momente sprechen.

Von sonstigen Meinungen sei u. a. erwähnt: Nach Herzog hat die tabische Ataxie einen ganz anderen Charakter als die Stabilitätsstörung bei Verlust der Sensibilität. Seine Bewegungskurven zeigen, daß bei Tabes die Relation zwischen Agonisten und Antagonisten gestört ist, während bei Sensibilitätsverlust die Bewegung nur im quantitativen Sinn irregulär wird. Nach Long sind die peripheren Nerven der Sitz der Ataxie.

Die heute ziemlich allgemein anerkannte Theorie ist die von Leyden, die sog. sensible Theorie der Ataxie. Sie stützt sich im allgemeinen auf folgende Tatsachen:

1. Die erkrankten Abschnitte des Rückenmarks (Hinterstränge) dienen der sensiblen Leitung (van Deen, Schiff, Ludwig u. a.).

2. Eine wichtige Stütze erhielt die Theorie durch die Untersuchungen über die Beteiligung der peripherischen sensiblen Fasern bei der Tabes (Westphal, Dejerine, Oppenheim) und durch das Auftreten der Ataxie nach akuten Krankheiten im Gefolge von peripherer multipler Neuritis (akute Ataxie).

3. Die Sensibilität ist bei der Tabes regelmäßig affiziert.

4. Die Integrität der Sensibilität ist für die normale Koordination der Bewegungen notwendig und eine Störung der Sensibilität bedingt auch eine Störung der Koordination. Dieser Satz stützt sich auf Deduktionen und Untersuchungen, welche zum Teil schon von Ch. Bell in seiner Abhandlung über den Muskelsinn dargelegt sind. Dann aber haben die physiologischen Untersuchungen und Experimente von Longet und Cl. Bernard die Bedeutung der Sensibilität für die normalen Bewegungen dargetan. Die Versuche Cl. Bernards hat Leyden in Gemeinschaft mit J. Rosenthal wiederholt und modifiziert. Sie ergeben als unzweifelhaftes Resultat, daß die normale Art und Leistung der Bewegung durch Störungen der Sensibilität wesentlich beeinträchtigt wird.

5. Die Störungen der Sensibilität bei der Tabes stehen zwar nicht absolut, aber doch einigermaßen im Verhältnisse zur Intensität der Ataxie.

Die Untersuchungen Goldscheiders über den Einfluß des Gefühls auf die Sicherheit der Bewegungen zeigen ebenso wie seine früheren Untersuchungen über diese Frage, daß der Herabsetzung der peripheren sensiblen Leitung eine Abschwächung des Muskelsinnes entspricht, die sich in ataktischen Erscheinungen kund tut. Goldscheiders Resultate.

Die Untersuchungen von E. Remak, Berger, Naunyn, Takács vergegenwärtigen uns, wie mannigfaltig die Sensibilitätsstörungen bei der Tabes sind, und wie dieselben nicht durch die Abnahme der Gefühlsschärfe allein gemessen werden können. Ungleichmäßigkeit des sensiblen Eindruckes, Verlangsamung und Nachempfindung summieren sich, um die unbewußten Empfindungen und Effekte auf die Koordination irre zu leiten. Derartige Empfindungen können Ataxie bedingen, während eine gleichmäßige Störung sie nicht hervorruft.

Neuerdings haben dann vornehmlich experimentelle Untersuchungen weiter dargetan, daß die Ataxie der Tabiker ihren Grund hat in der Störung der Sensibilität. So erfreut sich die sensorische Ataxie bei der Tabes einer fast allgemeinen Anerkennung, wie das aus den Arbeiten von Mader, Wagner, Leitz, Marinesco, Frenkel u. a. hervorgeht. Ein ernsthafter Widerspruch gegen diese Anschauung ist eigentlich nur von Benedikt erhoben worden, der die Ataxie bei Tabes als die Folge einer Entartung von zentrifugalen Faserbündeln der hinteren Wurzeln anspricht.

Zunächst wurde durch die Arbeiten von Schipiloff, Hering und Bickel die bedingungslose Abhängigkeit der Muskelbewegung überhaupt von der sensiblen Erregung dargetan und es wurde gezeigt, daß ein Zentralorgan, dem keine Reize mehr auf dem Wege zentripetaler Nerven zuströmen, auch keine motorischen Impulse den Muskelzellen zuzusenden vermag. Zum Studium der Bewegungsstörungen nach partiellen Sensibilitätsverlusten durchschnitten dann ferner Baldi, Landois, Mott und Sherrington, Hering, Bickel, P. Jacob und v. Korniloff Fröschen, Hunden und Affen die sensiblen Nerven für eine oder mehrere Extremitäten und taten dar, daß — so verschiedenartig auch die Erscheinungen an den anästhetischen Gliedmassen bei den verschiedenen Tieren sind — ihnen allen das Gemeinsame zukommt, daß die Exkursionen der Bewegungen der gefühllosen Extremitäten über das normale Maß hinausgehen und daß ihre Bahnen in mannigfacher Weise von der normalen Bewegungsrichtung abweichen. Gerade die Versuche, welche an Affen angestellt wurden, haben aus dem Grunde noch ein ganz besonderes Interesse, weil auch ihrer äußeren Form nach die Bilder der Bewegungen, die die künstlich asensibel gemachte Hand des Affen ausführt, in vollkommener Weise mit denjenigen der ataktischen Bewegungen der Tabiker übereinstimmen.

Auch zur Aufklärung derjenigen Vorgänge, die sich bei dem Ausgleich der nach experimentell erzeugten Sensibilitätsverlusten auftretenden Bewegungsstörungen vollziehen, hat das Tierexperiment in den letzten Jahren beigetragen. Diese Erfahrungen sind geeignet, die Therapie experimentell zu begründen, welche als „kompensatorische Übungstherapie" gegen die Ataxie der Tabes mit glänzendem Erfolge angewandt wird.

Solche Versuche gingen von der Beobachtung J. R. Ewalds aus, daß Hunde, bei denen sich die Folgen einer doppelseitigen Labyrintexstirpation in hohem Maße ausgeglichen hatten, nach einer darauffolgenden Abtragung der motorischen Hirnrindenzonen wieder von neuem die verschwundenen Labyrintsymptome, soweit sie den Gebrauch der Extremitäten betrafen, zeigten, und daß derartige Hunde, wenn man sie obendrein noch der Hilfe des Gesichtssinnes beraubte, überhaupt keine Ortsbewegung mehr ausführen konnten.

Von großer Bedeutung für die Theorie der tabischen Ataxie sind die experimentellen Untersuchungen von J. R. Ewald und Bickel, welche den Ausfallmechanismus der Ataxie ebenso geklärt haben, wie den Ersatzmechanismus der Übungstherapie.

Auch die Hypotonie unterliegt denselben Vorbedingungen wie die Ataxie, sie ist in ihrem Zustandekommen ohne jene bei der Tabes nicht denkbar.

Die in vorstehendem dargelegte Begründung der Ataxie durch Störung der Sensibilität gibt in der Hauptsache den Standpunkt von Leyden wieder, der die Störung der Hautsensibilität als das wesentliche Moment angesprochen hat. Spätere Untersuchungen, namentlich von Goldscheider, Lewandowsky und Friedländer, Mott, Förster u. a., haben gezeigt, daß die Hautsensibilität nur in ganz

bestimmten Fällen (Fußsohle) von Bedeutung ist, während sonst das wesentliche in der Störung der tiefen Sensibilität zu suchen ist.

Somit erklärt der Ausfall der peripheren sensiblen Nerven und ihrer Fortsetzung, der Hinterstränge, als anatomisches Substrat den Verlust der Sensibilität und damit das Zustandekommen der Ataxie und Hypotonie.

Der Ausgangspunkt des pathologischen Prozesses muß in denjenigen Fällen von Tabes gefunden werden, welche fast kein anderes Symptom als die tabische Ataxie darbieten. In diesem Sinne war die Untersuchung von Pierret angestellt. Das Ergebnis derselben ging dahin, daß die den grauen Hinterhörnern anliegenden Streifen der Hinterstränge (Bandelettes externes) als der eigentliche Sitz der Tabes angesehen werden müssen, als diejenigen Bezirke, deren Degeneration Ataxie erzeugt.

Schon Cruvelhier hatte die „Sklerose oder Dégénération grise en plaques und die Dégénération fasciculaire des Cordons postérieurs" unterschieden. L. Türck hatte die sekundäre Degeneration im Rückenmark entdeckt und gezeigt, wie sie, ausgehend von circumscripten Erkrankungsherden aufsteigend in den Hintersträngen oder absteigend nach den Pyramidenhinterseitensträngen verlief. Vulpian hatte diese Degenerationen genauer studiert, präzisiert und sie als Systemerkrankungen bezeichnet. Leyden hatte bereits im Jahre 1863 sowohl die sekundären als auch die selbständigen strangförmigen Erkrankungen mit der Funktion der in den einzelnen Strängen verlaufenden Nervenfasern, resp. der leitenden Fasern in enge Beziehung gebracht. Flechsig analysierte die anatomische Anordnung der embryonalen Fasersysteme und stellte sie in gewissem Sinne als ein Ganzes, eine Einheit dar, welche ihre eigene Entwicklung hat. Das Wesentliche seiner Untersuchungen betraf die anatomische Anordnung und Abgrenzung; die physiologische Frage nach der Funktion der einzelnen Fasersysteme wird nicht aufgeworfen. Charcot begrüßte die Arbeiten von Flechsig mit großem Beifall und baute darauf sein klinisches Lehrsystem.

Zur Frage der Systemerkrankung kann man sagen, daß die Degeneration des peripheren sensiblen Neurons das von der Erkrankung betroffene System darstellt.

Auch die einzelnen Symptome der Tabes, die nicht dem Ausfall dieses ganzen Systems entsprechen, sondern bestimmten Querschnitten desselben aus verschiedenen Höhen des Systems, oder mit anderen Worten, welche auf den Untergang ganz bestimmter Wurzeln zurückzuführen sind, lassen sich heute, wenigstens teilweise, anatomisch begründen. Der Ausfall des Kniephänomens entspricht dem Untergang der 2. bis 4. Lendelwurzel (Pick, Nonne, Westphal, Schaffer u. a.). Zum Ausfall des Kniephänomens ist nicht der Untergang dieser ganzen Wurzelabschnitte, sondern nur eine Schädigung desselben erforderlich, womit das Wiedererscheinen des Kniereflexes sowohl unter dem Einfluß der Therapie, wie nach Fällen von Apoplexie (Schaffer, Marinesco, H. Vogt) zusammenhängt.

Weniger genau läßt sich der Ausfall des Pupillenphänomens anatomisch lokalisieren (Siemerling, Bernheimer, Bach, Bumke u. a.). Im Halsmark scheint der betreffende Reflexbogen nach den neueren Untersuchungen nicht zu suchen sein. Für die Ausfälle aller dieser Reflexbogen kommen nicht allein die hinteren Wurzeln als solche in Betracht, sondern es spielt hier die namentlich von Schaffer betonte Degeneration der sog. Reflexkollateralen die entscheidende Rolle.

Die lancinierenden Schmerzen lassen vielfach durch ihre segmentäre und radikuläre Natur schon die anatomische Lokalisation des Krankheitsprozesses erkennen. Sie sind im wesentlichen der Erkrankung der hinteren Wurzeln zuzuschreiben. Da wo die Gleichgewichtsstörung einen mehr cerebellaren Charakter hat, muß auch

eine Erkrankung dieses Systems vorausgesetzt werden, ebenso wie die spinalen anderweitigen, zur Tabes im engeren Sinn nicht gehörigen Erscheinungen in den oben genannten Erkrankungen kombinierter Systeme ihren Grund finden.

Der Untergang der Reflexcollateralen, die wir bei dem Verlust der Reflexe eine Rolle spielen sehen, scheint nun auch noch darüber hinaus auf die motorischen Zellen, zu denen sie ziehen und auf das davon abhängige System schädigend einzuwirken. So wenigstens darf man sich den anatomischen Mechanismus vorstellen, der in Erkrankungen der Vorderhornzellen (Schaffer, Lapinsky) und in Erkrankungen der peripheren motorischen Nerven und der trophischen und periartikulären Fasern (Dejerine, Oppenheim, Schlesinger, Marina u. a.) seinen Ausdruck findet. Der klinische Ausdruck hierfür sind die Muskelentartungen und Atrophien und wohl auch die Gelenk- und Knochenerkrankungen bei der Tabes. Man hat vielfach den Erkrankungsprozeß in den pheriphersten Abschnitten der motorischen Faser, z. T. den in der Vorderhornzelle als das Wesentliche angesprochen. Wir müssen uns seit den Untersuchungen von Schaffer wohl zu der letzteren Ansicht bekennen.

Ein Analogon der Degeneration der motorischen Vorderhornzellen im Rückenmark bilden die Erkrankungen der Hirnnervenkerne im verlängerten Mark und der noch höheren Regionen in den Fällen des Tabes superior; wir finden hier jene Abschnitte und Kerne erkrankt, deren Ergriffensein wir nach den klinischen Erscheinungen voraussetzen müssen: die Augenmuskelkerne, die Kerne des Facialis und Hypoglossus, die spinale Trigeminuswurzel, Abschnitte der Vaguswurzeln, des Solitärbündels u. s. w.

Wie bereits die zuletzt gegebene Ausführung zeigt, ist die Kombination der klinischen Erscheinungen im wesentlichen eine Frage der Lokalisation des anatomischen Prozesses, der sich mehr generell oder in beliebiger Kombination in den einzelnen Höhen des Rückenmarks oder aber ausschließlich als lumbale, dorsale, cervicale oder noch höher lokalisierte Tabes abspielen kann.

Verlauf und Formen der Krankheit.

Die Entwicklung der typischen Fälle ist in der Regel unmerklich und langsam. Fast immer gehen dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit längere Zeit, häufig jahrelang, rheumatoide, blitzartig durchfahrende Schmerzen voraus. Sie treten anfallsweise auf, machen längere Pausen, um dann wiederzukehren. Die Intervalle sind entweder ganz frei oder durch hie und da auftretende, plötzliche Schmerzen unterbrochen.

In den typischen Fällen beginnen diese Schmerzen in den unteren Extremitäten, im Fuß oder der Wade, im dicken Fleisch des Oberschenkels, in der Lende, im Kreuz. Mitunter treten ähnliche, jedoch schwächere rheumatische Schmerzen in den Armen, der Schulter, im Rücken auf.

Dann, früher oder später, zuweilen nach mehreren Jahren, zuweilen schon nach Monaten, zuweilen nach sehr heftigen, zuweilen nach nur milden und unbedeutenden Schmerzanfällen treten bedenklichere Symptome auf. Auch diese Symptome entwickeln sich zuweilen ganz allmählich, zuweilen plötzlich. Im ersteren Falle bemerkt der Patient, daß ihm das Gehen schwerer wird, daß er leicht ermüdet, daß er beim Treppensteigen, beim Umdrehen auf der Straße, beim Versuch zu laufen, zu tanzen, zu reiten, unsicher wird; seine Glieder kommen ihm steif, ungelenkig, matt vor.

Mitunter entwickelt sich nun die Ataxie fast plötzlich, und dann in der Regel dadurch, daß Schielen und Doppeltsehen eintritt. Hierdurch wird die schon

latente Unsicherheit deutlich, zuweilen sogleich sehr auffällig. Wenn sich nach Wochen und Monaten der Strabismus bessert, so vermindert sich auch die Unsicherheit, doch bleibt ein unverkennbarer Rest zurück.

Die Krankheit in ihrem charakteristischen Typus ist nun etabliert, das Fehlen der Sehnenreflexe, das mehr oder minder deutlich ausgeprägte Gefühl des umgelegten Reifens, die reflektorische Pupillenstarre stellt die Diagnose sicher.

Mehr und mehr treten weiterhin charakteristische Symptome hervor: nächst dem Gürtelgefühl macht sich Blasenschwäche bemerklich, der Patient muß eilen, um den Blasendrang zu befriedigen, oder er ist in Gefahr, einige Tropfen Urins unwillkürlich zu verlieren, besonders nachts läßt er leicht den Urin unter sich. Nun stellt sich auch vermindertes Gefühl ein, Taubheit und Pelzigsein in den Fußsohlen (am Gesäß, an den Geschlechtsteilen), ein ähnliches taubes Gefühl und eine gewisse Steifigkeit in den Fingern. Impotenz wird auffällig. — Die Steifigkeit und Unsicherheit des Ganges nimmt zu, das charakteristische Bild der Ataxie steigert sich.

In der Regel erfolgen die Fortschritte der Ataxie nun langsam, nehmen Jahre in Anspruch, ehe der Patient in hohem Grade hilfslos wird. Der Fortschritt ist entweder ganz allmählich und unmerklich oder gewöhnlicher in Schüben, derart, daß infolge von Schädlichkeiten, wie Erkältung, Anstrengung, Trauma oder Aufregung, häufig nach einem heftigen Schmerzanfall eine entschiedene Verschlimmerung, besonders der Gehfähigkeit erfolgt, welche nach einiger Zeit zum Stillstande kommt, selbst zum Teil rückgängig wird, aber doch fast regelmäßig einen gesteigerten Grad der Krankheit zurückläßt.

Gewöhnlich dauert es zwei, drei Jahre und mehr, ehe es zu hochgradiger Ataxie kommt, in seltenen Fällen ist der Patient schon in wenigen Monaten oder selbst Wochen unfähig, allein zu gehen.

Im weiteren Verlaufe dieses Stadiums wird nicht allein die Unsicherheit des Ganges immer größer, sondern die Krankheit verbreitet sich weiter auf die oberen Extremitäten. Die Blasenschwäche steigert sich, die Defäcation wird unregelmäßig und schwierig, und es gesellen sich neue Komplikationen hinzu, welche den Zustand elend und qualvoll machen.

Schreitet die Krankheit noch weiter fort, so wird der Patient ganz unfähig, sich fortzubewegen, er muß im Bette liegen oder im Stuhle sitzen, kaum im stande, mit Hilfe zweier Diener zu stehen oder einige Schritte zu gehen. Die Einzelbewegungen der Beine behalten auch in diesem Stadium oft noch eine beträchtliche Kraft, in anderen Fällen werden die Muskeln mitunter schwach und atrophisch. Manche dieser Kranken führen auch in einem so hilflosen Zustande noch ein erträgliches Dasein, wenn die Unterextremitäten hauptsächlich Sitz der Krankheit sind und die Oberextremitäten, wenn auch nicht ganz frei, so doch in leidlicher Funktionsfähigkeit, wenn gleichzeitig Kopf und Psyche intakt bleiben. Viel elender sind diejenigen daran, welche von den schweren Komplikationen, Amaurose, Crises gastriques u. s. w. ergriffen werden. Auch dieser elende Zustand kann noch jahrelang dauern. Unmittelbar durch die Krankheit tritt bei genügender Pflege der Tod nur selten ein, dagegen begünstigt die Krankheit das Eintreten von gefahrbringenden Zuständen, namentlich der Cystitis, des Decubitus und von Verletzungen, welche zu septischer Infektion führen.

Dies möchten wir als das typische Krankheitsbild und den typischen Verlauf bezeichnen, von welchem es freilich zahlreiche Modifikationen gibt.

In diesem typischen Verlauf hat Leyden drei Stadien unterschieden:

a) Das erste Stadium ist gewöhnlich durch blitzartige Schmerzen ohne Ataxie gekennzeichnet, daher als das neuralgische Stadium bezeichnet. Nicht selten geht es der Ataxie mehrere Jahre vorher, ja es gibt Fälle, wo es 10 Jahre und noch länger bestanden hat und jetzt erst ataktische Symptome auftraten, welche sich auch weiterhin auf eine geringfügige Intensität beschränkten (Tabes dolorosa, R. Remak).

Das erste Stadium der Tabes wird besonders dann, wenn die durchfahrenden Schmerzen gelinde bleiben, zweckmäßig als Tabes incipiens bezeichnet. Die Diagnose dieses Stadiums ist gelegentlich schwierig.

b) Das typische oder ataktische Stadium, in welchem die Krankheit das charakteristische Bild darbietet. Auch der Verlauf und die Dauer dieses Stadiums ist sehr verschieden, doch fast ohne Ausnahme über mehrere Jahre ausgedehnt. Es kann 6, 10, 20 Jahre und noch mehr umfassen. Zuweilen ist seine Dauer nur kurz dadurch, daß sehr schnell das dritte Stadium eintritt, oder daß frühzeitig durch interkurrierende Krankheit der Tod erfolgt.

c) Das letzte Stadium endlich, bis zu welchem keineswegs alle Fälle von Tabes fortschreiten, das paraplektische Stadium, ist dasjenige, in welchem die Patienten, unfähig zum Gehen und Stehen, sich ähnlich verhalten, wie paraplektisch Gelähmte. Auch dies hat eine verschiedene Dauer. Es kann sich über eine Reihe von Jahren erstrecken.

Wir verfügen heute über die Kenntnis einer Unsumme besonderer Verlaufstypen, von denen die wichtigsten hier kurz genannt seien: Der Beginn setzt zuweilen nur mit einem einzigen Symptom, das sehr lange für sich allein bestehen kann, ein, so hat Schaffer einen Fall mit beginnender, lange bestehender Pupillaranomalie, mit Sehnervenatrophie, H. Vogt einen Fall mit isoliert beginnenden Arthropathien gesehen. Strümpell nennt diese Fälle rudimentäre Tabes (Tabe fruste oder monosymptomatische Tabes). Eine solche, man kann sagen, nur andeutungsweise vorhandene Ausprägung der Symptome (Sarbó, Schittenhelm) kann zuweilen sehr lange bestehen, in anderen Fällen geht über einen gewissen erträglichen Anfangszustand (Pupillenveränderung, Romberg, Westphahl) die Krankheit besonders ohne stärkere Schmerzanfälle jahrelang, ja mehr als ein Jahrzehnt nicht hinaus: stationäre und gutartige Tabes. Zuweilen beginnt die Krankheit mit zahlreichen Symptomen (polysymptomatisch) von vornherein. Eine besondere Form ist durch hochgradige, akut einsetzende, frühzeitige Ataxie (Tabes acutissima, Schaffer) ausgezeichnet; Schaffer bezeichnete ferner von ihm beobachtete Fälle, bei welchen sich die Erscheinungen in der eigentümlichen Reihenfolge: Ataxie — dann nach 2–3 Jahren lancinierende Schmerzen etc. – entwickeln als Tabes inversa. Die Tabes marantica (Oppenheim, Schweiger) ist dadurch gekennzeichnet, daß bald nach dem Einsetzen der ersten deutlichen Symptome sich hochgradige Abmagerung einstellt. Eine Form von besonderer Typizität zeigt plötzlich einsetzende schwere Lähmungen schlaffen Charakters bei gleichzeitiger Ataxie, diese können einseitig, doppelseitig, auch auf kleinere Abschnitte der Muskulatur beschränkt sein; die Lähmungen gehen oft wieder rasch zurück (tabische Attacken, Schüller). Bei der amaurotischen Form tritt die Sehnervenatrophie in den Vordergrund (Benedikt, v. Malaisé u. a.), oft zeigen diese Fälle einen im übrigen stationären Verlauf und eine geringe Beteiligung der motorischen Störungen (Oppenheim, v. Malaisé, Marie u. a.). v. Malaisé hat rein nach der Art der Entwicklung und der Schwere der Symptome folgende Typen unterschieden: die

gutartigen Fälle, die Fälle, die in Schüben verlaufen, die stetig progredienten Fälle, schließlich die Fälle, die durch Reichtum und rasche Entwicklung der Symptome ausgezeichnet sind. Die hier gegebene Darstellung der Formen der Krankheit ist der Zusammenstellung in Schaffers ausgezeichneter Arbeit entnommen.

Die hauptsächlichste Lokalisationsform der Krankheit ist die in den lumbalen und dorsalen Abschnitten der sensiblen Wurzelneurosen. Die Lokalisation macht sich gewöhnlich durch den Ort des Auftretens der Schmerzen bemerkbar, außerdem aber natürlich auch durch die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen, der Reflexveränderungen, der Ataxie. Die Lokalisation in dem untersten Rückenmarksabschnitt bezeichnet man als sakrale Tabes oder Tabes inferior. Von besonderem Interesse ist die Lokalisation im Halsmark und nach oben darüber hinaus.

Die Klinik der sog. Tabes cervicalis (v. Leyden, Remak, Martius, Bernhardt u. a.) ist neuerdings besonders von Wyscheslawtzewa studiert worden. Es handelt sich bei diesen Fällen um Erscheinungen, die natürlich bedingt sind durch eine andere Lokalisation des Prozesses. In den Fällen des genannten Autors lag die relativ seltene Lokalisation im oberen Halsmark und verlängerten Mark vor. Die hierbei beobachteten Symptome sind folgende: Außer den typischen Pupillenveränderungen besteht ziemlich regelmäßig eine Beteiligung der Augenmuskeln in wechselnder Zusammenstellung, ferner Parese des Facialis, Erscheinungen von seiten des sensiblen und motorischen Trigeminus, Recurrenslähmung, Beeinträchtigung oder Aufhebung der Geruchs- und Geschmacksfunktion, bulbäre Sprachveränderung. Für die Veränderung der Sprache kommen außer der Recurrenslähmung noch anderweitige Beeinträchtigungen der Kehlkopfmuskulatur vor. Weitere Symptome sind in diesen Fällen Störungen der Innervation der Zungen- und Gaumenmuskulatur, Abweichen der Zunge und vor allem halbseitige Zungenatrophie. Die übrigen Erscheinungen decken sich in bezug auf Bewegungen, Sensibilität, Reflexe, Gelenke etc. an den oberen Extremitäten, an Hals und Brust mit der Tabes des mittleren und unteren Halsmarks. Fälle, die ausschließlich auf den oberen Teil des Halsmarks, die Kerne des verlängerten Marks und die noch höheren Kerne beschränkt sind, kommen kaum vor, doch können die genannten Symptome das klinische Bild dominierend beherrschen. Oppenheim und Cassirer, ferner Halbey haben diese Symptomgruppierung als bulbär-paralytischen Komplex der Tabes bezeichnet. Tabische Erscheinungen im Bereiche des Schultergürtels und der oberen Extremitäten zeigen alle diese Fälle.

Die cerebrale Form der Tabes ist dadurch ausgezeichnet, daß sich deutliche Symptome an den Hirnnerven ausbilden, während die Extremitäten wenig befallen sind und nur selten Ataxie sich entwickelt. Die Krankheit beginnt mit Strabismus, Pupillenenge, dann kommt es zur Amblyopie, Amaurose, zuweilen Taubheit. Es können am Gesicht die Sensibilitätsstörungen ganz besonders ausgebildet, Haut und Schleimhaut in gleich schwerer Weise ergriffen sein, so daß die Kranken ihr Gesicht als wie von einer Maske bedeckt schildern (Maschera tabetica der Italiener); derartige Fälle sind von Oppenheim und Bernhardt beschrieben worden. Dagegen am Rumpfe treten nur hie und da Schmerzen auf, zuweilen nur in einem Beine sehr heftig, das Kniephänomen fehlt oder ist erhalten, leichte Schwäche und Steifigkeit der Beine wird beobachtet, die Ataxie ist geringfügig oder fehlt ganz.

Die Beteiligung des Sympathicus bei der Tabes ruft folgende Erscheinungen hervor: Erweiterung der Lidspalte, Pupillenerweiterung und Exophthalmus der erkrankten Seite, ferner Gräfesches Zeichen, Erhöhung der Pulsfrequenz, Zittern der Hände, manchmal auch noch vasomotorische Erscheinungen, Schwitzen etc. im

Gesicht oder am ganzen Körper. Das Auftreten dieser Erscheinungen kann unter Umständen Schwierigkeiten machen hinsichtlich der Erkennung der Basedowschen Krankheit oder ihrer allerdings höchst seltenen Kombination mit Tabes (v. Malaisé, ferner Jeanselme und Szery, Eppinger und Heß, Matthews u. a.).

Ein seltenes Vorkommnis, aber doch gelegentlich zu beobachten ist die Vermischung des tabischen Bildes mit Erscheinungen von seiten einer Läsion der Pyramidenbahn (Kämmerer u. a.), meist handelt es sich darum, daß das tabische Bild (Pupillenstarre, Schmerzen charakteristischer Art, Sehnenreflexmangel) zuerst jahrelang besteht, daß dann aber nach und nach sich spastische Paresen der Beine, zuweilen mit Wiedererscheinen der Reflexe sich hinzugesellen. Seltener ist die umgekehrte Entwicklung.

Natürlich kann sich im übrigen gelegentlich die Tabes auch mit anderen Erkrankungen des Centralnervensystems verbinden. Von besonderem klinischen Interesse ist die bei Besprechung der Reflexe erwähnte Kombination der Tabes mit Apoplexie. Bei den Fällen, in denen Tabes und Epilepsie gemeinsam auftritt (C. Raymond), handelt es sich wohl zuweilen darum, daß beide Erkrankungen auf dieselbe gemeinsame Ursache (Lues) zurückgehen. Über die Kombination mit Basedow cf. o. Mehrfach beschrieben ist die Kombination von Tabes und Paralysis agitans (Wertheim-Salomonsohn, Eshner, Trülle, Placzek); ferner sind genannt das Vorkommen von Tabes und Syringomyeli (Souques und Barbé), von Tabes und Hirntumor (Handelsmann), Tabes und Korsakow (Müller); über Tabes und Hemiglopie s. o.

Hinsichtlich der direkten Beziehungen zwischen Lues und Tabes ist zunächst zu bemerken, daß die Tabes einen um so ungünstigeren Verlauf zu nehmen scheint, je früher sie nach der Infektion auftritt (Bramwell). In anderen Beobachtungen zeigt sich aber, daß offenbar manchmal die Qualität des Luesgiftes eine für das Nervensystem besonders schädliche ist.

Von besonderer Bedeutung ist die Verbindung von Tabes und Lues. Die Tatsache, daß man gelegentlich bei Tabes und Paralyse noch echt luetische Erscheinungen, z. B. Gummen im Körper und auch im Nervensysteme vorfindet, hat schon seit langer Zeit die Autoren beschäftigt. Eine nähere Kenntnis dieser eigenartigen Verbindung haben aber erst die letzten Jahre gebracht und besonders die Erfahrungen mit dem Salvarsan waren in dieser Beziehung wertvoll. Wir wissen heute, daß die spinale Lues, u. zw. besonders spezifische Meningitiden und Myelo-Meningitiden das Symptombild der Tabes hervorrufen können. Es ist durchaus unrichtig, wenn die französischen Autoren, z. B. Rose und Rendu, die auf diesem Gebiete wertvolle Mitteilungen gemacht haben, behaupten, daß die deutsche Wissenschaft diesen Unterschied nicht kenne. Es sei besonders an die Mitteilungen von Nonne erinnert. Das Krankheitsbild dieser Fälle bietet in den der Tabes ähnlichsten Formen Pupillenstarre, Fehlen der Kniereflexe, Symptome von Wurzelneuritis (H. Vogt). Meist aber gehen noch speziell neurotische Erscheinungen oder solche von Zerstörung der Rückenmarksubstanz namentlich in der Form atypisch lokalisierter Paresen und Atrophien der peripheren Muskeln (Mosny und Barat, Adamkiewicz, Adrian u. a.), ferner meningitische Atrophien der Hirnnerven (Williams), besonders des Acusticus, sowie syphilitische Veränderungen an den Augen (Snydacker) damit einher. Am schwierigsten sind die Fälle, in welchen die Spätlues lange Zeit unter radikulären Erscheinungen verläuft (v. Fielandt). Die Kenntnis dieser Fälle ist in den letzten Jahren erheblich gefördert worden (Panegrossi u. a.). Es ist verständlich, daß im Zusammenhang mit diesen Fällen

wieder die Frage auftauchen konnte, ob nicht die Tabes eine echte spätluetische Erkrankung sei. Von besonderer Merkwürdigkeit sind Fälle, wie der von H. Vogt mitgeteilte, wo Tabes und Lues länger als 40 Jahre mit schleichenden Erscheinungen von seiten des Nervensystems nebeneinander hergingen.

Die Gemeinschaftlichkeit der luetischen Infektion verbindet die Tabes eng mit der progressiven Paralyse; deshalb werden beide Krankheiten von vielen Beobachtern für die gleiche Krankheit nur mit anderer Lokalisation gehalten (Raymond, Möbius, Mott u. a.). Binswanger, auch Cassirer rücken die beiden Krankheiten mehr von einander ab, doch erkennen alle Beobachter (Westphal, Schaffer, Nageotte, Mendel u. a.) die enge Wesensverwandtschaft an; jedenfalls ist Tatsache, daß tabische Erscheinungen sich in einer großen Zahl der Fälle von Paralyse entwickeln. Allerdings gibt es hier auch Rückenmarkserscheinungen, die bei einer näheren Untersuchung sich nicht als tabischer Natur deuten lassen. Anderseits darf man nicht jede psychische Veränderung bei der Tabes für paralytisch halten, da besonders mancherlei psychische Veränderungen bei der Tabes vorkommen, die ein eigenartiges Gepräge aufweisen. Auf die Übereinstimmung der bei Tabes und Paralyse vorkommenden Veränderungen an Herz und Gefäßen hat neuerdings vor allem Schaffer hingewiesen. Man muß sich heute auf den Standpunkt stellen, den namentlich Schaffer formuliert hat, daß Tabes und Paralyse nahe verwandte, vielleicht identische Krankheitsprozesse sind.

Was das Alter der Patienten anbelangt, so hat dasselbe keine Beziehung zu der Krankheit selbst. Dejerine und Schaffer machen aber darauf aufmerksam, daß die verschiedenen Lebensalter der Krankheitsform ein gewisses symptomatologisches Gepräge verleihen. Bei der jugendlichen Tabes überwiegen die Pupillenveränderungen, die Blasenbeschwerden und die Sehnervenerkrankung, während Schmerzen, Krisen, Ataxie und Störungen der Sensibilität eine geringere Rolle spielen (Stephanson, Köster, Bourneville, Kindberg und Richet, v. Rad u. a.).

Die Dauer der Krankheit umfaßt immer mehrere Jahre, 5, 10, 20 Jahre und mehr. Sie ist also eine exquisit chronische Krankheit. In diesem langsamen Verlaufe ist sie wesentlich progressiv. Der typische Verlauf ist ein fortschreitender. In diesem Fortschritt kommen Schwankungen vor, schnelle Verschlimmerungen und zeitweise Besserungen; ein längerer Stillstand kann stattfinden, aber bei alledem ist nicht zu verkennen, daß der Verlauf zur allmählichen Progression neigt, doch erreichen wir nicht selten, wenn auch keine Heilung, so doch eine wesentliche Besserung der Störungen.

Eine Heilung im anatomischen Sinne des Wortes ist nicht zu erwarten. Zu einer Zeit, wo die Diagnose mit einiger Sicherheit möglich wird, ist der anatomische Prozeß jedoch höchstwahrscheinlich schon so weit vorgeschritten, daß eine Restitutio in integrum nicht mehr denkbar ist.

Der Exitus letalis gehört nicht eigentlich der Krankheit als solcher an (Goldflam u. a.). Der Prozeß ergreift kein für das Leben unentbehrliches Organ und selbst in den höchsten Graden des Leidens kann das Leben bei sorgsamer Pflege und Ernährung fortbestehen. Der Tod tritt nicht als direkte Folge der Krankheit, selbst nicht ihrer Komplikationen ein. Daher ist auch eine bestimmte Lebensgrenze nicht anzugeben und es hängt vielfach von der Situation des Patienten und von der Pflege ab, die ihm zuteil wird, wie lange sein Leben erhalten bleiben kann. Allein die Kraft, die Widerstandsfähigkeit des Körpers wird vermindert und eine Anzahl Gefahren gesetzt, welche zwar nicht notwendig den Tod herbeiführen, aber doch leicht zur Lebensgefahr führen. Dahin gehören die Entzündung von Blase

und Nieren, der Decubitus, die gastrischen Krisen, die Herzaffektionen und die Hirnaffektionen, die durch Hirnparalyse zum Tode führen. Namentlich sind es auch Verletzungen und Entzündungen, Verbrennungen, welche bei solcher Krankheit leicht gefährlich werden durch Hinzutreten von Erysipel oder Verjauchung. Erwähnt sei endlich, daß Tabeskranke nicht selten von Tuberkulose ergriffen werden.

In solcher Weise führt die Krankheit nicht notwendig und unmittelbar zum Tode, setzt aber doch verschiedene Lebensgefahren, so daß die Patienten nur selten das natürliche Lebensende erreichen (Hammer).

Prognose.

Die Tabes gilt seit Rombergs berühmtem Ausspruch als eine prognostisch ernste und traurige Krankheit. Eine Verallgemeinerung dieser Anschauung, die ja leider in vielen Fällen berechtigt ist, ist aber nicht richtig. Leyden sagt mit Recht: „Die Prognose ist mit viel zu trüben Farben gemalt, sie ist selbst dann zu pessimistisch, wenn wir uns auch heute nicht der Illusion hingeben wollen, daß eine anatomische Heilung der Krankheit zu erreichen sei. Wir haben weder auf definitive Heilung, noch auf definitiven Stillstand zu rechnen, ein progressives Vorschreiten ist ja der Charakter der Krankheit. Aber dieses Vorschreiten kann sehr langsam geschehen; man beobachtet Fälle, wo nach jahrelangem Verlauf kaum eine merkenswerte Verschlimmerung zu konstatieren ist. Berücksichtigen wir nun, daß wir die Diagnose gegenwärtig bereits in sehr frühen Stadien mit Sicherheit stellen können, so bietet sich für eine große Reihe dieser Kranken die Aussicht, daß sie viele Jahre nur eine verhältnismäßig geringe Beschränkung ihrer Leistungsfähigkeit mit verhältnismäßig geringen Beschwerden werden ertragen brauchen." Noch jahrelang sieht man solche Patienten im Amte, in anstrengender kaufmännischer Tätigkeit, selbst im Militärdienste tätig. Auch können wir, wenigstens bei gutsituierten und sorgsamen Patienten, den Verlauf der Krankheit unstreitig aufhalten und mildern, wir können die störenden Symptome zum Teil ausgleichen, können die Schmerzen lindern; so kann dem Patienten selbst in den hohen Graden der Krankheit ein Teil seiner Arbeitsfähigkeit und seines Lebensgenusses erhalten bleiben.

In dieser Weise gestaltet sich die Prognose zwar nicht zu einer glänzenden, aber doch weit erträglicher, als es Rombergs tragischer Ausspruch erscheinen läßt. Berücksichtigt man die Wahrscheinlichkeit der langen Dauer und des langsamen Fortschrittes, so ist es durchaus ungerechtfertigt, den Patienten und seine Angehörigen von vornherein mit einer trüben Prognose zu erschrecken. Der Arzt soll dem Kranken vielmehr helfen, sich allmählich in das Unvermeidliche zu fügen, es mit Resignation zu ertragen, nicht ihn erschrecken und entmutigen.

Was den prognostischen Wert der einzelnen Symptome anlangt, so bleibt noch zu erwähnen, daß die lähmungsartigen Zufälle, besonders die Augenmuskellähmungen, aber auch die Extremitätenlähmungen, zumal wenn sie sich ziemlich plötzlich entwickeln, insofern eine nicht ungünstige Prognose liefern, als sie wenigstens teilweise innerhalb Wochen oder Monaten rückgängig werden. Nach Remak gibt die durch lebhafte blitzartige Schmerzen ausgezeichnete Form der Tabes dolorosa in bezug auf die Ataxie eine verhältnismäßig günstige Prognose, sie schreitet nur langsam fort. Eine ungünstige Prognose geben die gastrischen Krisen und die Hirnsymptome; sie werden nur selten geheilt und kommen auch nur selten zum Stillstand.

Die einzelnen anatomischen Formen sind, wie Schaffer betont, von großem prognostischen Unterschied: schlimm sind in dieser Beziehung die Tabes

superior (medulla oblongata!), die amaurotische Form, die Form mit schweren Gefäßerscheinungen. Es kommt viel darauf an, von vorneherein die individuelle Form der Tabes herauszufinden, um darnach sein therapeutisches Handeln zu richten. Nach P. Marie sterben 51% der Tabiker nach dem 60. Lebensjahre. Milieu, Lebensweise, Aufbrauch sind von entscheidendem Einfluß auf die Prognose.

Diagnose.

Im ausgebildeten ataktischen Stadium ist die Diagnose der Krankheit leicht sicherzustellen. Schwierig wird die Diagnose entweder in dem ersten Stadium der Krankheit, wo die charakteristischen Symptome noch nicht oder nur so wenig ausgeprägt sind, daß sie nur bei sorgfältigster Untersuchung und genauer Kenntnis aller Modifikationen erkannt werden, oder in den späteren Stadien, wenn der charakteristische Typus der Krankheit durch Komplikationen verdeckt ist.

In bezug auf den ersten Fall, das Anfangsstadium der Krankheit, haben schon früher Erlenmeyer, C. Westphal, Gowers, Bernhardt u. a. diejenigen Symptome zusammengestellt und geprüft, welche schon frühzeitig, ehe noch von Ataxie die Rede ist, eine sichere Erkenntnis gestatten.

Die klassischen Symptome, welche eine frühzeitige Diagnose der Tabes ermöglichen, sind:

1. die lancinierenden Schmerzen oder geringe Schwäche (Steifheit, leichte Ermüdbarkeit) der Unterextremitäten;
2. die reflektorische Pupillenstarre mit oder ohne Strabismus;
3. das Fehlen der Sehnenreflexe am Knie.

Diese drei Symptome genügen zur Diagnose, 1 und 3 oder 2 und 3 machen dieselbe schon sehr wahrscheinlich, weniger zuverlässig ist 1 und 2. Das Fehlen der Sehnenreflexe ist, wie Westphal gezeigt hat, eines der wertvollsten Zeichen im Beginne der Tabes und kann in Verbindung mit anderen Symptomen, besonders bei gewissen Komplikationen zur richtigen Erkenntnis der Krankheit führen; z. B. Amblyopie, resp. Amaurose, infolge von Sehnervenatrophie oder Strabismus mit Myosis oder Crises gastriques, auch Impotenz oder Blasenschwäche mit gleichzeitigem Mangel der Sehnenreflexe lassen die Krankheit mit Sicherheit oder mit großer Wahrscheinlichkeit erkennen.

Wesentlich sicherere Anhaltspunkte haben die neueren Untersuchungen, welche sich auf den Zellgehalt des Liquor cerebrospinalis, auf den Eiweißgehalt und auf die Serodiagnostik desselben sowie auf die Serodiagnostik des Blutes erstrecken. Aus den vielen, auf diesem Gebiet vorhandenen Untersuchungen läßt sich nach den gründlichen, auf umfangreichen Erfahrungen aufgebauten Darstellungen von Nonne und Schaffer das folgende allgemein Wichtige herausgreifen:

Hinsichtlich des Zellgehaltes des Liquor cerebrospinalis ist für die Tabes (ebenso wie für Paralyse, Syphilis des Zentralnervensystems und Hydrocephalus) charakteristisch die sog. Pleocythose: im Gesichtsfeld, bei 400facher Vergrößerung erscheinen nicht wie normal 3 bis 4, sondern weit mehr zellige Elemente. Bei der Tabes vor allem handelt es sich um das Auftreten von kleinen Lymphocyten; man spricht von schwachpositivem Befund bei 8 bis 20, von positivem Befund bei 20 bis 60, von stark positivem Befund bei mehr als 60 Elementen im Gesichtsfeld. Auf diesem Gebiete sind außer den Arbeiten von Nonne und Apelt die Arbeiten von Nageotte, Eichelberg u. a. zu nennen, mit den Methoden der Untersuchung hat sich, abgesehen von Quincke, auf den ja diese Untersuchungen überhaupt zurückgehen, Widal und Ravaut, ferner Kafka, Geisler, mit den

Studien über die Natur der Zellen namentlich Alzheimer, Rehm, Szecsi, Schröder, Widal, Sicard und Ravaut u. a. beschäftigt. Bei der Tabes fanden Bury und Ramsbottom Lymphocytose in fast allen Fällen. Vorhanden war sie überall, wo sich aus irgendwelchen Anhaltspunkten mit Sicherheit eine luetische Anamnese erheben ließ; im allgemeinen wird angenommen, daß etwa bei 90% der Tabes sich vermehrte Zellen finden.

Die Untersuchungen über den Eiweißgehalt der Spinalflüssigkeit sind methodisch von Nissl, Guillain, Noguchi, dann vor allem von Nonne und Apelt ausgebildet worden; es handelt sich darum, daß in Fällen von Tabes, allerdings nicht in diesen allein, sondern auch bei Paralyse und den sonstigen syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, ferner aber auch bei Tumoren, Arteriosklerose und multipler Sklerose sich in der Cerebrospinalflüssigkeit unter Anwendung besonderer Methoden eine positive Eiweißreaktion nachweisen läßt: nach Eichelberg ist dies bei Tabes in 92% der Fälle zutreffend.

Wichtiger als die genannten Methoden ist die Untersuchung der Spinalflüssigkeit nach Wassermann. Sie hat für die Tabes eine hervorragend große Bedeutung, da ungefähr 50% der Patienten einen positiven Ausfall der Methode geben. Der positive Ausfall hat jedenfalls den Wert einer spezifischen Reaktion auf überstandene Syphilis, wie sich aus den Untersuchungen von Wassermann, Levaditi, Eichelberg, Nonne, Plaut, Fleischmann, Schütze u. v. a. einwandfrei ergibt.

Die Blutuntersuchung nach Wassermann ergibt in etwa 90% der Tabesfälle einen positiven Ausfall (Nonne, Lesser, Rossi, Plaut, Citron u. v. a.).

Untersuchungen der von Nonne sog. vier Reaktionen sind namentlich von Nonne selbst angestellt worden, der vor allem auch die möglichen Kombinationen bei nicht allseitig positivem Ausfall und bei sonst unvollständigen klinischen Erscheinungen eingehend gewürdigt hat. Untersuchungen, die sich in derselben Richtung bewegen, liegen von Eichelberg und Schaffer vor, ferner sind diese Dinge neuerdings von Nonne und Holzmann bearbeitet. Nach diesen Autoren ist das Blutserum bei Wassermann gewöhnlich positiv, der Liquor negativ. Nur relativ wenige Fälle geben auch eine positive Liquorreaktion. Es liegt darin ein wichtiges differential-diagnostisches Moment gegenüber den Fällen von incipienter Paralyse mit Hinterstrangsymptomen und ebenso gegenüber den Fällen von echter Tabes mit beginnender Paralyse (aber nur diesen), da diese Gruppen von Fällen auch positive Liquorreaktion ergeben.

In differentialdiagnostischer Hinsicht ist vor allem (Collins u. a.) die Pseudotabes syphilitica von Bedeutung. Es handelt sich dabei kurz gesagt um eine syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems mit einer Lokalisation, die geeignet ist, tabische Erscheinungen hervorzurufen (Oppenheim, Astwazaturow u. a.). Die Unterscheidung liegt vor allem in der Schnelligkeit und schubweise erfolgenden Entwicklung sowie in der Variabilität und wechselnden Stärke der Erscheinungen bei der Pseudotabes. Außerdem überwiegen hier auf dem motorischen Gebiete die atrophischen und degenerativen Erscheinungen. Eine Quecksilberkur hat raschen Erfolg. Auch die an anderer Stelle erwähnten Mischformen von Tabes und Lues spinalis gehören hierher.

Bedeutungsvoll ist in differentieller Hinsicht ferner die akute periphere Ataxie. Sie schreitet zuweilen ohne charakteristische Symptome zu einer der Tabes sehr ähnlichen Motilitätsstörung vor. Sie unterscheidet sich von der typischen Tabes in der Regel leicht durch ihre schnelle Entwicklung.

Diese Erscheinungen sind polyneuritischer Natur und stellen die ataktische Form dieser Krankheit dar, wie sie vor allem nach Alkohol, Blei, Arsen, dann besonders im Anschluß an Diphtherie und Influenza hervortritt. Diese sogenannte Pseudotabes peripherica entwickelt sich sehr rasch, es fehlen die Pupillenstörungen, die peripheren Nerven sind sehr druckempfindlich, der Verlauf tendiert ausgesprochen zur Heilung.

Der gelegentlich beim Diabetes auftretende pseudotabische Befund kann große Ähnlichkeit mit der echten Tabes haben, die Unterscheidung muß vor allem die Urinuntersuchung liefern. Große Unterscheidungsschwierigkeiten kann ferner die Syringomyelie machen (F. Schultze, Frey, Souques, Barbé u. a.).

Bei der Friedreichschen Ataxie, die wohl nur in jugendlichen Fällen von Tabes Unterscheidungsschwierigkeiten macht, muß die Kleinhirnform der Ataxie, die normale Sensibilität, die normalen Pupillen, der Mangel an Schmerzen, das Verhalten der Sprache u. s. w. die Diagnose leiten.

Schwierig wird die Diagnose auch, wie wir bemerkten, wenn der charakteristische Typus der Krankheit durch Komplikationen verdeckt wird. Hier ist besonders daran zu erinnern, daß die Ataxie unter gewissen Verhältnissen schwindet und eine wirkliche Lähmung vorhanden zu sein scheint. Daß dies nicht zu selten vorkommt, entweder in einem schon sehr vorgerückten Stadium der Krankheit (paraplektisches Stadium) oder auch schon früher durch komplizierende Muskellähmung und Atrophie, bemerkten wir schon oben. In solchen Fällen kann die Diagnose selbst für den Erfahrenen und Geübten sehr schwierig werden. Der sicherste diagnostische Anhalt in solchen Fällen ist es, wenn sich bei genauerer Untersuchung doch noch unzweifelhafte Ataxie, wenn auch geringen Grades, nachweisen läßt, entweder beim Liegen im Bette oder durch das Schwanken bei geschlossenen Augen oder nach Verlauf einiger Zeit, wenn die motorische Lähmung im Abnehmen begriffen ist. Ferner muß das Vorhandensein anderer diagnostisch wichtiger Symptome (Gürtelgefühl, Sensibilitätsstörungen, aufgehobenes Kniephänomen etc.) die Diagnose sichern. Man kann hier auf Fälle stoßen, welche der Diagnose große Schwierigkeiten bereiten, doch wird es in der großen Mehrzahl der Fälle dem Geübten nicht schwer werden, zu einem sicheren Resultat zu gelangen.

Diejenigen Affektionen, welche mit den Anfangsstadien zu Verwechslungen Veranlassung geben können, sind besonders rheumatische Affektionen der Beine, Schmerzen, welche in längeren oder kürzeren Paroxysmen auftreten, zeitweise verschwinden, mit großer Heftigkeit wiederkehren, zu mancher Zeit auch mit einer großen Schwäche und Steifigkeit verbunden sind. Ein Teil solcher Fälle ist ohne Zweifel rein rheumatisch und führt selbst nach vielen Rezidiven niemals zu tabischen Erscheinungen. Das Verhalten der Sehnenreflexe ist hier wie in den folgenden Fällen von diagnostischer Bedeutung, ebenso die sonstigen diagnostischen Momente.

Auf dem rein funktionellen Gebiet liegt die Möglichkeit einer Verwechslung vor mit der sog. Pseudotabes neurasthenica und mit Hysterie. Im ersteren Fall haben manchmal die Symptome in der Tat Ähnlichkeit mit einer beginnenden Tabes. Die Patienten klagen über herumziehende, schießende, lancinierende Schmerzen in allen Gliedern, verbunden mit einer gewissen Schlaffheit und leichter Ermüdbarkeit der Beine; abnorme Sensationen, Schwindelgefühl, Schwanken bei geschlossenen Augen kommen hinzu, Ameisenlaufen, Taubsein in den Fußsohlen und Beinen, Impotenz. Die Symptome können denen einer Tabes incipiens sehr ähnlich sein und doch handelt es sich nicht um ein organisches Rückenmarksleiden, sondern um eine Neurose. Dies ergibt sich schon aus dem häufigen schnellen, unmotivierten

Wechsel der Erscheinungen sowie aus dem Fehlen der objektiv sicheren Symptome. Meist ist der Patient sehr erregbar und hypochondrisch verstimmt. Er wähnt ein tiefes Rückenmarksleiden zu haben und kommt damit zum Arzte.

Solche Zustände entwickeln sich unter verschiedenen nervenerschöpfenden Einflüssen, u. zw. nicht selten nach sexuellen Ausschweifungen (Onanie, Pollutionen); die infolge hiervon auftretenden Erscheinungen haben zu dem von Hippokrates geschilderten Symptomenbilde der „Tabes“ geführt.

Therapie.

Die Therapie der Tabes dorsualis gebietet auch heutzutage nicht über specifische Mittel, welche sichere Heilung versprechen und den pathologisch-anatomischen Prozeß wieder rückgängig machen. Im Gegenteil, die als specifisch angepriesenen Heilmethoden haben sich vor einem klaren ärztlichen Blick als vollkommen illusorisch erwiesen, dies ist sowohl von der alten specifischen Therapie mit Argentum nitricum und Auronatr. chloratum, wie von der modernen mit Jod- und Quecksilberkuren, wie von den Versuchen mit Präparaten der Organotherapie zu sagen. Dennoch stehen wir heute in unserem therapeutischen Können der Tabes dorsualis ganz anders gegenüber als früher. Wir können den Tabeskranken auf die verschiedenste Art helfen, ihnen Leistungsfähigkeit und Lebensfreude zum großen Teile wiedergeben, ihre Sorge um die Zukunft bannen, wir können schweren Komplikationen vorbeugen, die eingetretenen bekämpfen.

Von einer Prophylaxe kann insofern eine Rede sein, als die sachgemäße Behandlung einer stattgehabten luetischen Infektion zweifellos von Bedeutung ist. Man nahm irrigerweise eine zeitlang an, daß gerade energisch behandelte Luesfälle später für Tabes prädisponieren; davon kann keine Rede sein. Ferner muß, wo es möglich ist, die Vermeidung des Aufbrauches eine Rolle spielen. Besonders Patienten mit überstandener Lues und unklaren nervösen Erscheinungen soll man vor einer zu starken Inanspruchnahme ihrer Kräfte, soweit es irgend Beruf, Leben und Verhältnisse erlauben, bewahren.

Quecksilberkuren werden als ein specifisches Mittel gegen die Tabes von denen empfohlen, welche die Syphilis als die Ursache der Krankheit statuieren. Obgleich allseitig anerkannt und durch die Erfahrung genügend bestätigt ist, daß die antisyphilitische Quecksilberkur eine sichtliche Besserung der Tabes nicht herbeiführt, so werden doch mit Recht derartige Kuren angestellt.

Namentlich Erb ist stets mit Wärme für diese Therapie eingetreten. Er hat sie namentlich in frischen Fällen von Tabes und natürlich auch in allen solchen, die irgend welche greifbare Zeichen des Lues bieten, warm empfohlen. Andere namhafte Beobachter, so besonders Oppenheim, haben sich bis heute für die antisyphilitische Therapie der Tabes nicht begeistern können. Es kann aber trotzdem nicht bestritten werden, daß in einer Reihe von Fällen gute Erfahrungen mit derartigen Kuren gemacht sind (Vermes u. a.). Es ist daher, wenn man von einem zu forcierten Vorgehen absieht, wovor schon Leyden warnte, ein derartiger Versuch immerhin angezeigt. Nächst der Schmierkur wird besonders von Schaffer, ebenso von Schulhoff, das Enesol, Clinsches Präparat, empfohlen. Eine besondere Bedeutung hat nach dieser Richtung neuerdings das Salvarsan in Anspruch genommen.

Die Erfahrungen mit der Salvarsanbehandlung haben nach vielfachen Kontroversen und gewaltiger Überspannung der empfehlenden sowohl wie der ablehnenden Gesichtspunkte nach und nach zu der Ansicht geführt, daß (H. Vogt),

bei Tabes in manchen Fällen, wenn auch nicht in vielen, Resultate, die auf eine Besserung, jedoch nicht auf eine Heilung hinauslaufen, erzielt werden.

Man sieht namentlich eine Besserung der radikulären Symptome wiederholt, Verbesserung des ataktischen Ganges in einigen Fällen. Auch in den günstig beeinflußten Fällen ist die Diagnose Tabes auch während der besten Stadien nach der Behandlung noch zu stellen. Man kann aber auch nicht zugeben, daß es sich bei der Tabes immer nur um eine Besserung der rein subjektiven Erscheinungen handelt. Ein wesentlicher Gesichtspunkt scheint das Vorherrschen von Reizerscheinungen zu sein und ein Zustand des Krankheitsbildes, der durch den Wechsel der Erscheinungen darauf hindeutet, daß es sich mehr noch um proliferative als um degenerative Veränderungen handelt. Die Fälle mit nicht konstanten, sondern wechselnden Schmerzen, Augenmuskelstörungen, Ataxie scheinen günstiger zu liegen für die Frage der Behandlung, als die mit ausgedehnten Sensibilitätsstörungen. Auch bei der Behandlung Tabeskranker muß man sich erinnern, daß in dem Zustande des Nervensystems selbst bedeutungsvolle Kontraindikationen gegen die Anwendung von 606 liegen. Ausgedehnte Zerstörungen der nervösen Substanz, Erweichungen, auch größere, vermutungsweise zu postulierende Narben nach solchen, dann, wie es scheint, auch ausgedehntere Degenerationen, z. B. bei der fortgeschritteneren Tabes, sind mit größter Skepsis zu betrachten, und ohne Frage sind eine Zahl der in der ersten Zeit mitgeteilten Todesfälle solche am Nervensystem schwer organisch kranke Patienten gewesen. Es gibt auch einen allgemeinen invaliden Zustand des Nervensystems, der neben einer vielleicht nur geringfügigen organischen Läsion, durch allmählich eingetretene Schwächung, durch lange Krankheit oder durch die wechselnden, an sich vielleicht geheilten Lokalisationen des Prozesses entstanden ist, der gleichfalls sicherlich die Behandlung ausschließt. Namentlich die auf eine allgemeine Arteriosklerose des Gehirns verdächtigen Patienten, luetischen oder nicht luetischen Ursprungs, lassen oft neben geringfügigen, selbst fehlenden Lokalerscheinungen eine solche generelle Verminderung der Widerstandskraft des Nervensystems erkennen. Unter den lokalen Affektionen des Nervensystems ist namentlich wegen der eintretenden Herxheimerschen Reaktion eine Erkrankung im Bereich lebenswichtiger Zentren womöglich nicht zu behandeln. Dabei handelt es sich natürlich in erster Linie um die Medulla oblongata. Fortgeschrittenere Patienten dieser Art müssen durch die Behandlung geradezu gefährdet erscheinen.

Von seiten des tabischen Prozesses selbst ergeben sich aus folgenden Erwägungen Kontraindikationen (H. Vogt):

„Erstens ist die foudroyant verlaufende Form, die kürzere Zeit nach der Infektion beginnt und bei der die Erscheinungen rasch aufeinanderfolgen, für die Behandlung bedenklich. Selbst wenn in solchen Fällen die Erscheinungen, an und für sich gemessen, noch nicht sehr hochgradig sind, würde ich doch aus der raschen Aufeinanderfolge eine besondere Malignität erschließen und auch, was ja hier das Ausschlaggebende ist, mir nicht viel von der Behandlung, ja vielleicht sogar eine Schädigung des Patienten erwarten. In die zweite Kategorie gehören m. E. die sehr lange Zeit bestehenden, oft mit vielen Remissionen verlaufenden Fälle. Ich habe dabei den Eindruck, daß in solchen Fällen namentlich diejenigen keinen Nutzen erwarten lassen, bei denen die Krankheit verhältnismäßig früh, vielleicht 4 bis 6 Jahre nach der Infektion, begann und seitdem langsam zunehmend bestand. Gefährdet sind diese Fälle, wenn die Erscheinungen nicht zu weit fortgeschritten sind, m. E. nicht, aber sie bieten keine Aussicht auf Erfolg. Zu weit fortgeschrittene Fälle der Tabes, gleichgültig, in welchem zeitlichen Zusammenhang

sie mit der Infektion stehen, verbieten einfach aus obenerwähnten Gesichtspunkten, daß die Invalidität des Nervensystems keine zu hochgradige sein darf, die Anwendung des Mittels von vornherein. Schließlich sind es besondere Symptome der Tabes, die zu Erwägungen Anlaß geben. Hartnäckige Blasenstörungen solcher Art halte ich für bedenklich, wie Blasenstörungen überhaupt zu denjenigen Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems gehören, die mir bei Anwendung des Mittels eine vorsichtige Betrachtung zu erfordern scheinen. Ferner hatte ich wiederholt den Eindruck, daß die Tabiker mit ausgedehnten Sensibilitätsstörungen sich am ungünstigsten stellen. Wenn solche sich schon frühzeitig entwickeln und eine große Ausdehnung erreichen, so würde ich nach den bisherigen Eindrücken keinen Mut haben zur Anwendung, während andere Erscheinungen auch bei lange bestehenden Fällen zu solchen Erwägungen, wie ich glaube, keinen Anlaß geben. Namentlich gilt dies nicht von seiten des Augenhintergrundes. Es war nach Analogie der bekannten Wirkung verwandter organischer Arsenpräparate ja begreiflich, daß anfangs gerade hierin eine besondere Vorsicht angewandt wurde. Derartige Befürchtungen haben sich aber nicht nur für die Tabes, sondern überhaupt als unnötig erwiesen. Eine Schädigung des Auges macht das Mittel sicherlich nicht.“

Ich habe den entschiedenen Eindruck, daß die in der Literatur mitgeteilten Fälle von Tabes mit ungünstigem Erfolg, mit Verschlechterung, hauptsächlich in eine der hier genannten Kategorien gehören. Besonders möchte ich betonen, daß Tabes und Paralyse sich verschiedenartig bei diesen ganzen Fragen verhalten. Ich selbst habe nach einigen anfänglichen Eindrücken das Mittel bei der Paralyse bisher nicht anzuwenden gewagt.

Wohl alle Beobachter haben die Erfahrung gemacht, daß in scheinbar ganz ähnlich liegenden Fällen jeglicher Art von Nervensyphilis das Mittel in dem einen Falle wirkt, in dem anderen versagt. Dies gilt ganz besonders bei Tabes. Es schien ganz unmöglich bisher, dafür Anhaltspunkte zu gewinnen. Naheliegenderweise war man versucht, die Zeit, die seit der Infektion verflossen ist, den bisherigen Verlauf, die durchgemachten Kuren tiefer in Erwägung zu ziehen. All diese Dinge spielen zweifellos eine viel geringere Rolle als die Lokalisation des Prozesses.

Die allgemein geübte Anwendungsweise ist heute bekanntlich die intravenöse. Die plötzliche Überschwemmung des Organismus mit einer größeren Menge des Heilmittels, die therapeutisch von so außerordentlicher Wichtigkeit ist, ist aber gerade auf dem Gebiete der Tabes ein Moment, das vor manchem Krankenbett nachdenklich stimmt. „Die Bedenken, die bei schwereren Fällen von Tabes auftauchen, haben mich schon seit längerer Zeit veranlaßt, auch bei der Anwendung einmaliger energischer Dosis doch erst eine Art von Probeinjektion mit der Dosis von 0·1 *g* vorauszuschicken und erst von der Antwort, die der Organismus auf diese Injektion gibt, die weitere Behandlung abhängig zu machen. Jetzt bin ich dazu übergegangen, chronische Fälle mit Dosen von 0·1 *g* beginnend und bis 0·3 *g* steigend im Laufe von Monaten zu behandeln.“ (H. Vogt).

Neuerdings ist von Dreyfuß, Voß u. a. die Behandlung in besonders energischen Kuren mit öfter wiederholten Injektionen während eines längeren Zeitraumes empfohlen worden.

Als specifisch wirkende Mittel sind in früherer Zeit folgende empfohlen worden: Argentum nitricum (0·5—1·0 auf 100 P. 2mal täglich 1 Pille), Auronatrium chloratum, Ergotin, Secale cornutum, Belladonna und Arsenik. Eine specifische Wirkung besitzt keines dieser Mittel. Auch das Jodkali oder Jodnatrium

wird gegen die Krankheit angewendet; es erweist sich öfter gegen die lancinierenden Schmerzen wirksam. Strychnin ist kaum zu empfehlen, es wurde indessen wieder neuerdings genannt (Hammond).

Neuerdings wird das Fibrolysin, das auf narbige Prozesse lösend einwirken soll, empfohlen. Die Erfahrungen sind einstweilen widersprechend. Von den organischen Arsenpräparaten, die im Zusammenhang mit dem Salvarsan empfohlen worden sind, hat bislang keines Bedeutung erlangt, einige, wie das Atoxyl, sind entschieden gefährlich.

Heym glaubt, daß die Tabes durch ein im Liquor cerebrospinalis kreisendes Gift durch direkte Einwirkung dieses auf die Nervenstränge und hinteren Wurzeln entstehe. Die viel stärkere Beteiligung der unteren Extremitäten habe darin ihren Grund, daß die zu diesen gehörigen hinteren Wurzeln viel länger seien, also auf eine viel weitere Strecke im Liquor verliefen, wodurch sie sehr viel intensiver der Giftwirkung ausgesetzt seien. Aus dieser Auffassung heraus injiziert Heym in den Liquor eine Lösung von Natrium cacodylicum (0·5 jeden zweiten Tag).

Unter den mehr auf das symptomatische Verfahren abzielenden Mitteln besitzen wir heute vor allem in der Übungstherapie eine wissenschaftlich fundierte Methode, die auf hervorragende praktische Erfolge sich stützen kann. Wir wollen sie am Schlusse erörtern. Sonst sind alle Möglichkeiten der physikalischen Therapie gegen die Krankeit aufgegriffen worden, einzelne davon erfreuen sich wegen ihrer wohltätigen und lindernden Wirkung auf diese oder jene Krankheitserscheinung mit Recht großer Beliebtheit.

Zu den wichtigsten therapeutischen Methoden der Tabes gehören (Determann u. a.) die Bäder, und es ist ihre richtige und umsichtige Anwendung von der größten Bedeutung. Alle Arten von Bädern sind gegen diese Krankheit in Gebrauch und nicht ohne Grund gerühmt. Doch sei man vor allen Dingen auch auf der Hut, nicht zu schaden. Vor einer zu großen Anzahl der Bäder, vor hoher Temperatur, zu starkem Salz- oder CO_2-Gehalt ist zu warnen. Die Bäder müssen mit aller Sorgfalt und allem Komfort gegeben werden, damit der Patient sich nicht dabei erkälten oder sonst Schaden nehmen kann. Daher ist es im ganzen nicht ratsam, die Patienten zu Hause viel baden zu lassen, zumal in der kalten Jahreszeit. Man verspart sich die Bäder besser für Badekuren.

Was die Temperatur der Bäder betrifft, so richtet sich dies teils nach der Jahreszeit, teils nach der Individualität des Kranken (28—26—24° R.), ebenso die Dauer des Bades (5—10—20 Minuten). Auch die Anzahl der Bäder sollte man nicht vorausbestimmen, sondern davon abhängig machen, wie sie dem Patienten bekommen.

Die Wirkung, welche wir von den Bädern erwarten, ist im allgemeinen eine Besserung und Kräftigung des Zustandes, besonders eine beruhigende Wirkung auf die Schmerzen und eine reizende, anregende Wirkung auf die sensiblen Nerven.

Es kommen folgende drei Sorten von Bädern in Betracht:

Die einfachen warmen Bäder ohne Zusatz oder doch ohne scharfe Zusätze eignen sich am meisten in den Anfangsstadien der Krankheit, wo Reizerscheinungen (Schmerzen, Zuckungen) bestehen und die Patienten im ganzen leicht erregbar sind. Bei solchen Patienten sind auch die Wildbäder indiziert: Teplitz, Schlangenbad, Johannisbad, Baden-Baden, Ragaz, Gastein, wobei die Lage und Temperatur der einzelnen Badeorte auch in Betracht zu ziehen ist.

Die Solbäder oder kohlensäurehaltigen Bäder (Rehme [Oeynhausen], Nauheim, Wiesbaden, Kolberg, Kissingen u. a. m.) eignen sich für alle Stadien der

Krankheit. Später, wenn der Prozeß weiter fortgeschritten ist, empfehlen sich auch die Moor- oder die kohlensäurehaltigen Eisenbäder (Cudowa, Franzensbad etc.). In vielen der Besserung fähigen Fällen läßt sich nach Löwenfeld das Erreichbare nicht bloß durch eine einzelne bestimmte, sondern durch eine Mehrzahl von Badeformen erzielen.

In dritter Linie stehen Bäder mit allerlei Zusätzen, namentlich aromatische Zusätze (Fichtennadelbäder, Kalmus-, Malzbäder), auch Schwefelbäder.

Von den eingreifenderen Prozeduren (Dampf-, Schwitzbädern) ist abzusehen, ebenso schaden Seebäder und überhaupt heftiger Wellenschlag. Auch die heißen Thermen sind kontraindiziert. Alle starken Reize sind also auf diesem Gebiete zu meiden.

Die wohltätige Wirkung des kalten Wassers besteht in einer allgemeinen Erfrischung und Kräftigung, einer Erregung der Hautnerven und einer Abhärtung gegen Witterungseinflüsse und Erkältungen. Eine systematische Hydrotherapie darf nur mit Mäßigung ausgeführt werden. Die Kur soll mit lauem Wasser (25 bis 20° R.) beginnen, allmählich herabgehen und nicht bis zu den niedrigsten gebräuchlichen Graden forciert werden (in der Regel nicht unter 18° R.).

Notwendig ist (Schaffer) die Einfügung zahlreicher und genügend langer Ruhepausen in die Kur. Wohltuend macht sich bei der Wasserbehandlung die Erleichterung der Bewegungen infolge der Tragkraft des Wassers geltend (Uibeleisen).

An die Hydrotherapie schließt sich zweckmäßig der fortgesetzte Gebrauch kalter (kühler) Abreibungen zu Hause an.

Manche tabische Patienten vertragen die Wasserbehandlung absolut nicht, sie fühlen sich schlechter und bekommen mehr Schmerzen. Der umsichtige Arzt wird solche Fälle nicht forcieren.

Die elektrische Behandlung der Tabes darf nicht überschätzt werden. Einen sichtlichen Einfluß auf den pathologischen Prozeß übt die Elektrizität natürlich nicht, dagegen kann ihre unausgesetzte, unvorsichtige Anwendung geradezu schaden und besonders die Schmerzen steigern (Pierson u. a.). Was die Methode betrifft, so ist sowohl der faradische wie der konstante Strom in Anwendung gezogen (Erb, Rumpf u. a.). Krafft-Ebing rät stabile Ströme von 4—6 Minuten Dauer durch die Wirbelsäule. M. Meyer fand die Applikation der Anode auf die schmerzhaften Druckpunkte der Wirbelsäule nützlich und Erb setzt beide Pole auf die Wirbelsäule (Lenden und Nacken). Erb, Meyer, Löwenfeld haben ferner auf die Galvanisation des Halssympathikus hingewiesen.

Neuerdings werden auch die moderneren Behandlungsmethoden, namentlich gegen die Reizerscheinungen und Schmerzen empfohlen, die Franklinisation, Vierzellenbad, ferner die Anwendung der Hochfrequenzströme (Nagelschmidt) und hochgespannte schwache Ströme (Walzer).

4. Die Massage (inklusive Elektromassage) tut manchen Patienten wohl, beruhigt die Schmerzen, bessert wohl auch die Empfindung und stärkt, mit Gymnastik verbunden, die Muskelkraft, sie macht somit die Bewegungen der Patienten gelenkiger und freier. Hieran schließt sich auch die Nervenvibration durch Beklopfen (Perkussion) der Nervenstämme oder der Nervenbahnen, welche von J. Mortimer gerühmt ist.

Wichtiger und mehr versprechend ist die orthopädische Behandlung. Durch mannigfache Stützapparate ist eine günstige Beeinflussung, besonders eine Besserung des Gehens, eine größere Festigkeit der Gelenke und des Rückens erstrebt und

erreicht worden. Namentlich die von Hessing konstruierten Stützapparate haben sich in einzelnen Fällen als sehr vorteilhaft erwiesen (Jürgensen).

Die Suspensionsmethode, von dem russischen Arzte Motschutkowski in Odessa schon 1883 angewendet, hat erst, als sie von Charcot in Gebrauch gezogen und empfohlen wurde, die Aufmerksamkeit der Ärzte erregt. Diese Aufhängemethode besteht darin, daß der Kranke mittels eines Apparates, wie er von Sayre zur Anlegung des Gypskorsets angegeben ist, auf kurze Zeiten (anfänglich $^1/_2$ Minute, steigend bis 2 oder 3 Minuten) $^1/_2$ bis höchstens 1 Fuß über dem Erdboden erhoben wird. Als Heilerfolge wurden von Charcot vornehmlich Linderung der lancinierenden Schmerzen und Besserung der Impotenz bezeichnet. Später mußte man sich überzeugen, daß diese eigentümliche Behandlungsmethode gar nicht so unbedenklich ist, als es zuerst schien, und daß sogar Unglücksfälle eintreten können, wenn man nicht mit peinlicher Vorsicht verfährt.

Was die chirurgische Behandlung der Tabes anbelangt, so wurde die Nervendehnung des N. ischiadicus und cruralis zuerst von Langenbruch als Heilmittel gegen die Tabes empfohlen. Auch von anderen Seiten, insbesondere von Schüssler und Benedikt, wurden glückliche Resultate gerühmt. Die 1884 von Hegar vorgeschlagene Dehnung des Rückenmarks ist als nutzlos erkannt worden.

Blutentziehungen und Ableitungen, früher vielfach gegen die Tabes angewendet, sind mehr und mehr verlassen worden. Blutentziehungen durch Schröpfköpfe finden nirgends mehr Anwendung. Points de feu wurden früher namentlich in Frankreich ziemlich häufig in Gebrauch gezogen.

Die von Förster für die Behandlung spastischer Lähmungen angegebene Operation ist auch für die Behandlung der Tabes nutzbar gemacht worden, u. zw. in dem Sinne, daß zur Beseitigung unerträglicher Schmerzen hier eine Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln geübt wurde. Die Operation ist eine sehr eingreifende und wird von in ihrer Widerstandskraft geschädigten Patienten recht schlecht vertragen. Mit der Gefahr des Todes ist hier entschieden zu rechnen. Der Rat von Mingazzini, die Operation nur dann auszuführen, wenn alle schmerzstillenden Mittel versagen, ist entschieden berechtigt.

Im Bereich der Wurzeln, welche den Nerven der unteren Extremität des Rumpfes (Flöreken) etc. entsprechen, ist das Verfahren gewiß anwendbar, während bei gastrischen und intestinalen Krisen und Schmerzen ein Erfolg nicht sicher ist (Goetzl, Tscherning). Ob hier die Gefahr der Neurombildung (Goetzl) in Betracht kommt oder ob es sich um vielleicht anderwärts geleitete Schmerzen (Vagus) handelt, ist unsicher. Die Indikationsstellung der Operation ist noch keineswegs geklärt. Schlesinger sah Verschlechterung nach der Operation, während andere einwandfreie Fälle (Förster und Kuttner) für günstige Erfahrungen vorliegen. Bruns will sie nur bei jeglichem Versagen der Medikamente ausgeführt wissen. Franke empfahl Ausdrehen der Intercostalnerven.

Picard hat bei Tabes inferior eine Injektionstherapie in die Arachnoidea lumbalis ausgebildet; es handelt sich um eine Art Infiltration (8% Na Cl-Lösung, 3–4 *cm*³), wodurch die austretenden Wurzeln von der sie einengenden Infiltration befreit werden sollen.

Von großer Bedeutung sind (Schaffer u. a.) die diätetischen Maßnahmen, sie bestehen in der Vorschrift einer reizlosen und hygienischen Lebensführung. In der Kostfrage empfiehlt sich eine kräftige, aber leicht assimilierbare Ernährung. Alkohol, Nikotin, Kaffee sind nicht unbedingt zu verbieten. Man darf gerade diesen

Kranken nicht jeden Lebensgenuß unterbinden. Ein Übermaß ist natürlich zu vermeiden.

„Die Bedeutung der allgemeinen Behandlung der Tabeskranken", so sagt Leyden, „liegt in dem Satz enthalten, den wir wiederholt oben aussprachen: der Exitus letalis gehört nicht eigentlich der Krankheit als solcher an. Wenn die Kranken nur infolge der zunehmenden Schwäche, der mangelhaften Ernährung, der Schluckpneumonien, Cystitis oder sonst einer komplizierenden Erkrankung zu grunde gehen, so hat die umsichtige und sorgsame Allgemeinbehandlung des Kranken die mühevolle, aber auch dankbare Aufgabe, durch Sorge für Ernährung, Pflege und Reinlichkeit und für all die hundert Dinge, die zum Komfort und zur Hygiene des Krankenzimmers gehören, das Leben des Kranken nicht nur zu erleichtern, sondern auch zu erhalten und zu verlängern."

Es ist in den letzten Jahren wiederholt mit Recht darauf aufmerksam gemacht worden, daß auch bei der Tabes das psychogene Moment, mindestens hinsichtlich der Aggravierung der einzelnen Erscheinungen eine große Rolle spielt.

Schaffer macht mit Recht darauf aufmerksam, daß die von Edinger empfohlene Vermeidung des Aufbrauchs ein bedeutungsvolles Schonungsverfahren und gewissermaßen eine kausale Therapie ist. Namentlich im Beginn der Krankheit, dann bei rasch fortschreitenden und in ihren Symptomen stark wechselnden Fällen ist eine Ruhekur ein souveränes Mittel, namentlich (Weir-Mitchell, Schaffer) gegen die Entwicklung der Ataxie. Auch außerdem scheint aber jeder beginnende Tabiker dann eine Chance für das Stationärwerden seiner Krankheit zu haben, wenn er Leben, Arbeit und Genießen auf eine vorsichtig angemessene mittlere Linie einstellt.

Das allgemeine Verhalten während der Krankheit soll zunächst alle solchen Schädlichkeiten zu entfernen suchen, welche den Fortschritt der Krankheit befördern können. Für geeignete Wohnung und Kleidung ist zu sorgen (den Wert warmer Kleider betont Jacobsohn).

Anderseits muß man darauf aufmerksam machen, daß es sehr falsch sein würde, wenn man die Tabischen zu sehr von Muskeltätigkeit zurückhielte. Vor allen Dingen müssen sie regelmäßig gehen, damit sich die Muskeln kräftig erhalten. Kräftige Muskeln können einen Teil der Ataxie kompensieren, indem sie eine feste und sichere Bewegung gestatten. Die Erfahrung lehrt, daß muskelkräftige und energische Männer viel länger ihre Gehfähigkeit erhalten als muskelschwache, unenergische; namentlich Frauen verlieren leicht ihre Gehfähigkeit. Es ist daher sehr falsch, Tabische ans Zimmer zu fesseln oder sie nur ausfahren zu lassen. Bei Verordnung der Ruhe ist auch daran zu denken, daß die völlige Untätigkeit sehr leicht zu psychischer Verstimmung und Melancholie führen kann; es ist daher eine passende Tätigkeit nicht nur zulässig, sondern oft dringend geboten. Auch auf klimatische Kuren, auf den Aufenthalt in Bädern und auf Reisen sei in diesem Zusammenhange verwiesen.

Was die Maßnahmen gegen einzelne Krankheitserscheinungen anlangt, so werden gegen die lancinierenden Schmerzen und Krisen Arsenik, Salicylsäure und Chinin, Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin und ihre Derivate, einzeln und in Kombination, angewandt. Sie erweisen sich nicht selten als wirksam, aber leider fast ebenso oft nutzlos wie all die Einreibungen mit Öl, Spiritus, Salben, Chloroform, Äther etc., die der gepeinigte Kranke nacheinander versucht. Es bleibt in vielen Fällen, nachdem man alles durchprobiert, doch nichts übrig, als zu dem Morphium zu greifen. Man versuche die Antineuralgica vor dem Morphium, erst wenn die anderen Mittel sich ganz nutzlos erweisen, gebe man Morphium, am besten sub-

cutan so lange wie möglich in kleinen Dosen; man steige nicht zu schnell. In größeren Zwischenräumen zurzeit der einzelnen Attacken angewendet, hat dasselbe kein Bedenken, allein in Fällen, wo die Schmerzattacken lange anhalten und häufig wiederkehren, liegt natürlich die Gefahr der Gewöhnung nahe (Hudovernig u. a.). Morphinistische Tabiker sind nicht selten, sie zu entwöhnen, ist sehr schwer. Auch ist das Morphium deshalb eine zweischneidige Waffe (Leyden u. a.), weil es scheinbar die Gewalt der Attacken vermehrt (Ostankow).

Die anderen schmerzstillenden Narkotica: Kodein, Narcein, Cannabin, Heroin, Dionin sowie Chloralhydrat mögen zur Abwechslung angewendet werden. Ebenso Pantopon, ferner die neueren Narcotica, wie Veronal u. s. w.

Die visceralen Krisen können vielfach nur symptomatisch mit Opiaten behandelt werden (ebenso Larynx- und sexuelle Krisen); andere, wie die Herzkrisen (Eisbeutel, Strophantus etc.) oder Blasenkrisen (Ausspülungen u. a.) sind einer lokalen Behandlung zugänglich. Am schwierigsten und zugleich am wichtigsten ist die Behandlung der Crises gastriques. Mit Eis und Morphium wird das Erbrechen und das quälende Gefühl der Übelkeit bekämpft, Chloralhydrat kann Schlaf und damit für Stunden Linderung aller Beschwerden und Ruhe schaffen. Eine wichtige Indikation liegt in der Ernährung. Patienten, welche während der eine Woche und noch länger dauernden Anfälle keine oder doch fast keine Nahrung zu sich nehmen, kommen aufs äußerste herunter; die häufige Wiederholung der Zufälle gefährdet das Leben. Es wird einer zweckmäßigen Therapie fast stets gelingen, dieser Gefahr vorzubeugen. In schwereren Fällen erreicht man oft dadurch Erfolge, daß man den Kranken Chloral in großen Dosen gibt und ihnen, wenn sie schlafen, Nahrung (gewöhnlich Milch mit Eiern) mittels des Gavageapparates einflößt (Leyden). Die Ernährung durch Klistiere muß in schweren Fällen mit zu Hilfe gezogen werden. Eine sehr wichtige Indikation ist die, mit dem Ende des Anfalles schnell auf eine sorgsame und möglichst reichliche Ernährung des Kranken zu dringen. Wenn es doch nicht gelingt, während des Anfalles eine Gewichtsabnahme zu verhüten, so ist es umsomehr Pflicht, in der Zeit zwischen zwei Anfällen das Gewicht tunlichst zu heben.

Bei Magenkrisen liegen neuerdings einige ermutigende Ergebnisse mit dem Corytin (Gräffner, Weiß, Schaffer) vor: 6–8 Tropfen auf Zucker beseitigen gelegentlich prompt die beginnende Krise. Bei Blasenkrisen wandte Mikant mit Erfolg die intravesikale Faradisation an Klitoriskrisen erfordern energische Anwendung von Brom und eventuell lokalen reizlindernden Maßnahmen.

Von den schwereren Komplikationen werden die Komplikationen von seiten der Sinnesorgane, wie die Affektionen des Auges, Ohres etc., spezialistisch, leider meist ohne Erfolg behandelt (Strychnin bei Opticusatrophie etc.).

Decubitus läßt sich durch Sorgfalt und Reinlichkeit bei der Krankenpflege vermeiden oder doch sehr lange hintanhalten; seine Behandlung geschieht nach den allgemeinen Grundsätzen der Therapie.

Letzteres gilt auch vom Mal parforant; spezielle Maßnahmen hingegen erweisen sich (Nervendehnung etc.) als wirkungslos.

Die Gelenkleiden der Tabiker sind durch Ruhe und maßvollen Gebrauch der betreffenden Teile oft zu verhüten; sind sie einmal entwickelt, so fallen sie der orthopädischen und chirurgischen Behandlung anheim.

Blasenstörungen lassen sich meist mit gutem Erfolge behandeln. Man muß hierbei von der Voraussetzung ausgehen, daß die Blasenstörungen zum großen Teil Folgen sind des verminderten Gefühls für den Drang und die Entleerung

der Blase. Zuerst kommt es zur zeitweisen Inkontinenz, welche sich weiterhin steigert und zu heftiger Cystitis führen kann. Die Behandlung besteht in Sorge für regelmäßige und vollständige Entleerung. Man vermeide möglichst, den Patienten liegen zu lassen, weil sich hiermit der Harndrang noch vermindert. Auch veranlasse man den Patienten hinzusehen, wenn er die Blase entleert. Schließlich sind die bekannten Mittel (Urotropin, Salicylsäure, Camphersäure etc.) und Blasenausspülungen mit Borax auszuführen. Der Blasenkatarrh kann bis ins Nierenbecken mit lebhaften Schmerzen und Fieberanfällen aufsteigen, auch diese werden am besten im Umhergehen, Hochlagerung des Oberkörpers im Bette und mit den genannten Arzneien und ähnlichen Hilfsmitteln behandelt.

Zum Schlusse sei die Übungstherapie besprochen. Sie stellt einen bedeutenden Fortschritt dar. Ihrem Ursprung nach geht sie auf Leyden und Goldscheider zurück, doch wurde sie erst durch E. Frenkel (Heiden i. d. Schweiz) in ingeniöser Weise zu einer wirklichen Heilmethode ausgebildet. Sie beruht auf der Möglichkeit, auch bei abgeschwächter Sensibiliät durch allmähliche methodische Übung der Muskelaktion zu einer besseren Coordination und damit zu einer mehr oder minder vollständigen Kompensation der Ataxie zu gelangen. Die Erfahrungen und Publikationen Frenkels ergeben ganz überraschende Heilresultate.

Die Therapie fand vielen Anklang und auch von anderen Seiten (A. Eulenburg, Herz u. a.) sind noch weitere Apparate vorgeführt. Man hat über die Notwendigkeit, resp. Zweckmäßigkeit der Apparate gestritten, da man mit einfachen Übungen nach der Angabe der Behandelnden auch ohne Apparate dasselbe leisten könne. Allein die Erfahrung hat gelehrt, daß die mechanische Apparatotherapie bei der Übungstherapie nicht entbehrt werden kann. Die Führung eines erfahrenen und ausharrenden Arztes wird aber die Hauptsache bleiben.

Geduld, Ausdauer, Gewissenhaftigkeit, lange Zeit fortgesetzte systematische Übung sind die Hauptsache: sie zeitigen oft auch in scheinbar trostlosen Fällen noch einen überraschenden Erfolg. Besondere Verdienste um die Ausgestaltung der Methode haben sich außer den genannten besonders Jacob, Raymond und O. Förster erworben. Die Methode beruht entsprechend den Ausgleichsmechanismen der Ataxie darauf, daß durch systematische Übung für die geschädigten spinalen und spinocerebralen Kompensationsmechanismen der cerebellare, der vestibulare und der optische Mechanismus zu erhöhter und vikariierender Funktion ausgebildet werden. Der Kranke muß lernen das verlorene Gefühl durch visuelle Merkmale, durch Verfeinerungen des statischen Sinnes etc. auszugleichen.

Die praktische Handhabung ist heute in einer Anzahl ausgezeichneter Anweisungen (Frenkel, O. Förster) niedergelegt. Die Übungen sollen mit den einfachsten Bewegungen anfangen, die Alltagsfunktionen des Gehens, Stehens, sich Aufrichtens u. s. w. werden gewissermaßen in ihre einzelnen Komponenten zerlegt, aus diesen aufgebaut. Es würde zu weit führen, hier die Übungen im einzelnen aufzuzählen, sie zerfallen im allgemeinen in Übungen im Liegen, im Sitzen, im Gehen, dann Übungen der Arme und der Hände, ferner Sensibilitätsübungen und Lagesinnübungen bei geschlossenen Augen. Indiziert für die Therapie sind vor allem die Fälle mit vorwiegender Bewegungsstörung, namentlich solche, bei welcher diese Funktion dominiert und von Anfang an allmählich wachsend hervortritt. Kontraindiziert ist die akute Ataxie der rasch verlaufenden Tabes, die Gelenk- und Muskelleiden und die Fälle mit Sehstörungen. Man muß in jedem einzelnen Fall von Übung zu Übung individuell vorgehen, man muß ferner vor allem jede Überanstrengung und Ermüdung auch durch die einzelnen Übungen (Aufbrauch) vermeiden.

Literatur: Das folgende Verzeichnis enthält nur eine Auswahl der wichtigeren Literatur der letzten zehn Jahre. Literaturnachweise s. Leyden, Abschnitt Tabes, diese Encyclopädie, 3. Aufl., und Schaffer, Tabes, in Lewandowskys Handbuch, II. – Albert Adamkiewicz, Über die Beziehungen der Erkrankungen der Gefäße zu Erkrankungen des Rückenmarks. Ein kasuistischer Beitrag zur Heilbarkeit der syphilitischen „Tabes“. Ztschr. f. Neur. u. Psych. 1909, p. 359. – C. Adrian, Über das gleichzeitige Vorkommen von manifester Syphilis und Tabes. Ztschr. f. kl. Med., LV, p. 327. – F. Apelt, Die Bedeutung cytologischer Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit für die Neurologie. Mon. f. Psych. u. Neur. XX. – Arullani, Tabes dorsalis et aortite. R. neur. 1902, Nr. 20. – M. Astwazaturow, Über Beziehungen zwischen Tabes und Leptomeningitis. D. med. Woch. 1909, Nr. 2. – F. Bähr, Tabische Spontanfraktur des Metatarsus nebst einigen Bemerkungen über diese Frakturen. Ztschr. f. orth. Chir., XXIX, H. 3–4. – Barker, Paroxysmal Arteriospasm with Hypertension in the Gastric Crises of Tabes. Am. j. of med. sc. CXXXIX, Nr. 5. – E. Baum, Knochenbrüche bei Tabes und deren ätiologische Stellung. D. Z. f. Chir. LXXXIX, H. 1–4. – Berger und Marburg, Zur Frage der Tabes mit Hirnnervenlähmungen. Festschr. f. Frankl-Hochwart. Wr. kl. Rdsch. 1909, Nr. 47. – M. Bielschowsky, Über den Bau der Spinalganglien unter normalen und pathologischen Verhältnissen. J. f. Psych. 1908, XI. – R. Bing, Die Abnutzung des Rückenmarks (Friedreichsche Krankheit und Verwandtes). D. Jahrb. f. Nerv. 1904, XXVI, p. 193; Die Pathogenese der Tabes (Theorien und Tatsachen). 1. Med. Klinik. 1905, Nr. 49. – A. Bittorf, Über die Beziehungen der angeborenen ektodermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis. D. Z. f. Nerv. XXVIII, H. 5. – A. Blencke, Die tabischen Arthropathien und Spontanfrakturen in ihrer Beziehung zur Unfallversicherungsgesetzgebung. Ztschr. f. orth. Chir. 1910, p. 551. – Bourneville, Kindberg, Leon et Richet, Étude anatomoclinique d'un cas de tabes et de paralysie generale chez une enfant de 15 ans. Nouvelle Icon, de la Salpêtr. 1908, Nr. 6, p. 475. – L. Bregmann, Über Grün- und Violettsehen bei Tabes dorsalis. D. Z. f. Nerv. 1904, XXVI. – Bregman und Edelman, Ein Fall von Tabes dorsalis, kombiniert mit einem bulbären Leiden und einer Neuritis optica retrobulbaris. Gaz. lek. 1907. – Brodski, Zur Frühdiagnose der Tabes bei den Weibern. J. f. Psych. 1906. – C. W. Burr, Differential Diagnosis of Locomotor Ataxia. NY. med. j. April 1909. – A. Cahn, Über die periphere Neuritis als häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen. A. f. kl. Med. LXXIII, p. 281. – Camp, Motor Paralysis as an Early Sign of Tabes Dorsalis. Med. Rec. LXXII, Nr. 21. – A. Cantonnet, Les manifestations oculaires du Tabes juvenile. A. d'Opht. 1907, Nr. 11. – Julius Citron, Über Komplementbindungsversuche bei infektiösen und postinfektiösen Erkrankungen (Tabes dorsalis etc.) sowie bei Nährstoffen. D. med. Woch. 1907, Nr. 29. – Joseph Collins, Syphilitic Pseudotabes, Report of a Case: the Differential Diagnosis of Tabes. NY. med. j. 1903, LXXVII, p. 533; The Symptomatology of Tabes: an Analysis of 140 cases of Locomotor Ataxia. Med. News. LXXXII, p. 7. – H. Curschmann, Über Konvergenzkrämpfe bei Tabes dorsalis. Neur. Zbl. 1905, Nr. 1; Zur Methodik der Muskel- und Gelenksensibilitätsbestimmung. D. med. Woch., 1905. – F. Dauwe et F. Hollander, Tabes amyotrophique avec paralysiie labio-glosso-laryngée progressive. Etude anatomo-clinique. J. de Neur. 1909, Nr. 13. – J. Dejerine et André-Thomas. Maladies de la Moelle epinière. Paris 1909. – Le Grand N. Denslow, Locomotor Ataxia. A New Theory and Treatment. with Cases. Med. Rec. LXXIV, Nr. 21. – Ernest A. Dent, Locomotor Ataxia: its Early Recognition and General Management. Brit. med. j. 1907, II, p. 1821. – F. X. Dercum, Tabes associated with trophic changes suggesting acromegaly. J. of nerv and ment. diss. August 1908. – Determann, Die Diagnose und Allgemeinbehandlung der Frühzustände der Tabes dorsalis. Habilitationsschr. Freiburg 1904. – Julius Donath, Wiederkehr des Kniephänomens bei Tabes dorsalis, ohne Hinzutreten von Hemiplegie. Neur. Zbl. 1905, Nr. 12. – Dreyer, Tabes und Unfall. Mon. f. Unf. Nr. 12, p. 366. – Reinhold Dunger, Zur Kenntnis der tabischen Krisen (Klitoriskrisen und gastrische Krisen). Med. Kl. 1907, Nr. 37. – L. Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten u. s. w. Volkmanns Samml. 1894 1897; Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. D. med. Woch. 1904, Nr 45ff., 1905, Nr. 1f., Über Krämpfe und Beschäftigungskrämpfe. Med. Kl. 1906, Nr. 48; Über die Gruppe der Aufbrauchkrankheiten. Neur. Zbl. 1908, p. 638; Der Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten Wiesbaden, Bergmann, 1908. – Eichelberg, Die Bedeutung der Untersuchung der Spinalflüssigkeit. Med. Kl. 1912, Nr. 29. — Hermann Eichhorst, Über anatomische Magenveränderungen bei gastrischen Krisen bei Tabikern. Med. Kl. 1910, Nr. 37. — Elschnig, Über tabische Sehnervenatrophie. Med. Kl. Nr. 9, p. 327. – Eppinger und Heß, Zur Kasuistik der Atemstörungen bei Tabes dorsalis. Wr. kl. Woch. 1910, Nr. 24.; Zur Pathogenese der visceralen Störungen bei Tabes dorsalis. Wr. kl. Rdsch. 1910, Nr. 47. – W. Erb, Syphilis und Tabes, Berl. kl. Woch. Nr. 9. – Erben, Klinische Beobachtungen bei Ataktikern. Wr. kl. Woch. 1908, Nr. 48. – O. Eschbaum, Viermalige Magenoperationen infolge Verwechslung von gastrischen Krisen mit Pylorusstenose. Münch. med. Woch. 1908, Nr. 23. – A. Eshner, Cases of Tabes without Ataxia. J. of nerv. and ment. dis. 1911, p. 176; Locomotor Ataxia and Paralysis agitans in the same Patient. Am. j. of med. sc. CXXXVIII, Nr. 5. – G. Etienne, Phénomenes oculomoteurs d'origine cutanée, labyrinthique et cochleaire chez un tabetique. Leurs significations. Revue neurologique. 1907, Nr. 19. – A. Eulenburg, Wesen und Pathologie der Tabes. Wr. med. Woch. 1906, Nr. 31. – H. von Freandt, Ein kasuistischer Beitrag zur Frage über die specifisch syphilitischen Affektionen bei Tabes dorsalis und zur Lehre von den syphilitisch-tabischen Ohrenaffektionen. D. Z. f. Nerv. 1909, XXXVIII, p. 110. – S. Filipkievitz, Tabes und Syphilis. Auf Grund eigener Beobachtungen. Pest. med.-chir. Pr. 1907, Nr. 21. – Fischer, Optic Atrophy in Tabes. J. of Am. Ass. LIII, Nr. 4. – I. T. Fisher, True and False Tabes. Southern California Practitioner. Nov. 1910. – O. Förster, Zur Symptomatologie der Tabes im präataktischen Stadium u. s. w. Mon. f. Psych. u. Neur. VIII; Über einige seltene Formen von Krisen bei der Tabes dorsalis sowie über die tabischen Krisen im allgemeinen. Mon. f. Psych. u. Neur. XI, p. 249. – K. Frank, Über tabische Osteoarthropathien der Wirbelsäule. Zbl. f. d. Gr. 1904, VII. – L. v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen der

Harnröhre und der Blase. Handb. d. Urologie. Wien 1905, II. – Frenkel (Heiden), Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Übung. Kompensatorische Übungstheorie, ihre Grundlagen und Technik. Leipzig 1900. Die Therapie der Tabes, mit besonderer Berücksichtigung der Übungstherapie. Erg. d. i. Med. u. Kind. I, Nr. 15. – Freudenthal, Wolff, Laryngeal Manifestations in Locomotor Ataxia and Multiple Sklerosis. J. of Am. ass. L, Nr. 25. – E. Frey, Die Wassermannsche Reaktion und ihr Wert bei der Diagnose der Tabes. Pest. med.-chir. Pr. 1910, Nr. 15. – R. Friedländer, Über Störungen der Gelenksensibilität bei Tabes dorsalis. Neur. Zbl. 1905, p. 601. – S. Goldflam, Über das Erstsymptom und die Bedeutung der Achillessehnenreflexe bei Tabes. Neur. Zbl. 1902, Nr. 17; Über den plötzlichen Tod bei Tabischen. Neur. Zbl. 1905, Nr. 21. – Goldstein, Quelques considerations sur un cas de crise viscerale mortelle chez un tabetique. J. de Neur. 1909, Nr. 14. – Goos, Über die nicht paralytischen Geistesstörungen bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Kiel 1908. – Gowers, Tabetic Atrophy of the Auditory Nerve. R. of Neur. and Psych. V, Nr. 3. – Gräffner, Studien über Tabes dorsalis mit besonderer Berücksichtigung der Kehlkopfsymptome (221 Fälle). Münch. med. Woch. 1907, Nr. 36. – Günzburger, Pruritus bei Tabes. Münch. med. Woch. 1907, Nr. 53. – Hänel, Ein neues Symptom bei Tabes dorsalis. Neur. Zbl. 1909, Nr. 9, p. 162. – Halbey, Tabes dorsalis und akute (apoplektische) Bulbärparalyse. Neur. Zbl. 1910, Nr. 1, p. 7. – Hammer, Klinische Beiträge zur Ätiologie, Symptomatologie und Verlauf der Tabes. Orvosi Hetilap. 1906, Nr. 46. – Handelsman, Ein Fall von Ehetabes. Gaz. lek. 1908; Präparate einer Tabes dorsalis, kompliziert durch Tumor cerebri. Medycyn na. 1908. – Heitz, Grossesses et accouchements chez les tabetiques. Anesthesies radiculaires cutanées et profondes. Gaz. hebd. 1902, p. 649. – Herland, The Larynx in Locomotor Ataxie. J. of Am. ass. XLIX, Nr. 11, p. 924. – Herzog, Über die tabische Ataxie und über die durch Sensibilitätslähmung verursachte Bewegungsstörung. D. Z. f. Nerv. 1910, XXXIX, p. 228. – Hezel, Die Störungen der Knochenschmerzempfindung bei der Tabes dorsalis und die Bedeutung derselben für die Frühdiagnose dieser Krankheit, zugleich ein Beitrag zur Frage der sensiblen Segment-Innervation der Knochen. Mon. f. Psych. u. Neur. XXVI, Ergänzungsheft, p. 173. – Heym, Wie entstehen die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Tabes dorsalis? Neur. Zbl. 1910, Nr. 23. – Hirschberg, Über den plötzlichen Tod bei Tabischen. Neur. Zbl. 1906, Nr. 1. – R. v. Hößlin, Tabes dorsalis im späten Alter auf der Basis heriditärer Lues. München 1909. – Hudovernig, Über conjugale Tabes. Pest. med.-chirurg. Pr. 1902; Tabische Magenkrisen und Morphinismus. Elmedes itegkortan. Nr. 2–3; Tabes traumatica. Sitzungsbericht der neurol. u. psych. Sekt. d. königl. ung. Ärztevereins. April 1909; Therapeutische Versuche mit Enesol bei Tabes. Ref. Neur. Zbl. 1910. – Idelsohn, Ein Beitrag zur Pathologie und Histologie des „tabischen Fußes“. D. Z. f. Nerv. XXVII, p. 121. – Jacobsohn, Die Frühdiagnose der Tabes dorsalis, der wichtigste Faktor einer rationellen Therapie derselben. Ein klinischer Vortrag. Th. Rdsch. 1908, Nr. 14. – Jappa, Über Blutbrechen bei gastrischen Krisen. Inaug.-Diss. Berlin 1911. – Jeanselme et Sezary, Herpes de la face et syndrom sympathique cervical unilatéraux chez un tabetique. R. neur. 1907, Nr. 19. – Kämmerer, Tabes und pseudokombinierte Strangsklerose. Münch. med. Woch. 1907. Nr. 29. – Kaufmann, Über hereditäre infantile Tabes. Wr. kl Rdsch. 1904, Nr. 35. – Keller, Eine besondere Form der Tabes. Szemeszeti Lapok. 1908, Nr. 3–4. Beilage der „Budapesti orvosi ujsag“. – Kleist, Experimentell-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der hinteren Rückenmarkswurzeln zu den Spinalganglien. Virchows A. 1904. – Klippel et Lhermitte, Les crises nasales du tabes. Sem. méd. 1909. – Knapp, Tabes dorsalis und centrale Skotome. Mon. f. Psych. u. Neur. XII, H. 4. – Knauer, Über Pelsche Augenkrisen und einige seltenere Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis. Münch. med. Woch. 1908, Nr. 37. – Köpke, Zur Lehre von der traumatischen Tabes. Inaug.-Diss. Kiel 1907. – Köster, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Tabes und Taboparalyse des Kindesalters. Mon. f. Psych. u. Neur. XVIII, Ergänzungsheft. – Kron, Tabesfragen, Mon. f. Psych. u. Neur. XXIV, H. 6. – Krüger, Zur tabischen Arthropathie. Mitt. a. d. Gr. XXIV, H. 1, p. 109. – Ladame, Le Tabes traumatique L'Encephale. 1909, Nr. 3. – Lapinskij, Über das Befallensein des motorischen Neurons bei Tabes. J. de neur. psych. méd. 1902, VII; Über die Affektion der Vorderhörner bei Tabes dorsalis. A. f. Psych. u. Nerv. XL, p. 602. – Leri, Le „tabes“ cecite. Clinique et Anatomie. Gaz. des Hôp. 1904, Nr. 86; Etude de la retine dans l'amaurose tabetique. Nouv. ic de la Salp. 1904, Nr. 4. – Leri et Boudet, Hemiplégie d'origine bulbo-medullaire chez un tabetique (Contribution a l'etude des paralysies du spinal dans de tabes). R. neur. 1909, Nr. 9. – Le Sourd et Pagniez, La reaction de precipitation de porges dans la syphilis et le tabes. Gaz. des hôp. 1910, Nr. 82. – Lesser, Tabes und Paralyse im Lichte der neueren Syphilisforschung. Berl. kl. Woch. 1908, Nr. 39. – Loeper, Les crises enteralgiques du Tabes. Sem. méd. 1909, Nr. 14. – Long, Contribution a l'etude anotomoclinique du tabes dorsalis. 27. Congr. des Med. Alien. et Neurol. Genêve-Lausanne. 1907. – E. von Malaise, Die Prognose der Tabes dorsalis. Mon. f. Psych. u. Neur. 1906, XVIII, Ergänzungsheft; Tabes und Pseudo-Basedow. Mon. f. Psych. u. Neur. XXIII, H. 2, p. 97. – Mann, Zur Symptomatologie der beginnenden Tabes unter spezieller Berücksichtigung der Augensymptome. Allg. med. Zentralztg. 1902, Nr. 54. – Marina, Studio sulla patologia del ganglio ciliare nell'uomo con i speciale reflesso alla parelisi generale ed alla tabe etc. Ann. di neur. 1901, XIX. – Marinesco, Contribution a l'etude de l'histologie et de la pathogenie du tabes. Sem. méd. April 1906. – Marinesco et Mioea, Contribution a l'anatomie pathologique et a la pathogenie du tabes. J. f. Psych. u. Neur. X, H. 4/5, p. 182. – Matsuoka, Über Gelenkerkrankung bei Tabes dorsalis. D. Z. f. Chir. 1910, p. 292. – Matthews, The Vasomotor System in Tabes. Br. med. j. I, p. 1104. – Mendel, Zur Paralyse-Tabes-Syphilisfrage. Neur. Zbl. 1905, Nr. 1. – Mendel und Tobias, Tabische Jungfrauen. Med. Kl. Nr. 43, p. 1654. – Meyer, Beitrag zur Kenntnis der nicht paralytischen Psychosen bei Tabes dorsalis. Mon. f. Psych. u. Neur. XIII. – Mingazzini, Über die Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln bei der Tabes. Neur. Zbl. 1910. – Minor, Über die Lokalisation und klinische Bedeutung der sogenannten „Knochensensibilität“ oder des Vibrationsgefühls. Neur. Zbl. 1904, Nr. 4 u. 5. – Mosny et Barat, Tabes et amyotrophie au cours d'une

meningo-encephalo-myelite syphilitique. R. neur. 1910, Nr. 8. – Mott, Tabes in Asylum and Hospital practice. A. of Neur. of the London County Asylums. 1903, II. – Julius Müller, Korsakowscher Symptomenkomplex bei Tabes. Inaug.-Diss. Königsberg 1906. – Muskens, Studien über segmentale Schmerzgefühlsstörungen an Tabischen und Epileptischen. A. f. Psych. u. Nerv. XXXVI, p. 347. – Nagelschmidt, Tabes und Hochfrequenzbehandlung. Münch. med. Woch. 1908, Nr. 49. – Nageotte, Pathogenie du Tabes dorsalis. Paris 1903; Regeneration collaterale des fibres nerveuses etc., lesions tabetiques des racines medullaires. Nouv. Ic. de la Salp. 1906. – Neumann, Über Trichopilarmuskelkrisen bei Tabes dorsalis. Wr. kl. Woch., Nr. 31, p. 1132. – Nicolaï, Über Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis. Char. Ann. XXVIII, p. 348. — Noica, L'état des reflexes tendineux au cours du tabes compliqué d'hemiplegie. J. de neur. 1907, Nr. 5. – Nonne, Über die Bedeutung der Syphilis in der Ätiologie der Tabes. F. d. Med. 1903; Referat über die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des centralen Nervensystems. Verh. d. Ges. deutsch. Nervenärzte. 2. Jahresvers. 1908; Syphilis und Nervensystem. Berlin 1909; Weitere Erfahrungen (Bestätigungen und Modifikationen) über die Bedeutung der „vier Reaktionen" (Pleocytose, Phase I. Wassermann-Reaktion im Blutserum und Liquor spinalis) für die Diagnose der syphilogenen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Verh. d. Ges. deutsch. Nervenärzte. 3. Jahresvers. 1909; Zur Kasuistik der Tabes dorsalis und der Syringomyelie traumatischen Ursprungs. Sachv. Ztg. 1909, Nr. 21. – Nonne und Holzmann, Über Wassermann-Reaktion in Liquor spinalis bei Tabes dorsalis sowie über qualitative Auswertung von Stärkegraden der Wassermann-Reaktion bei syphilogenen Krankheiten des Centralnervensystems. Mon. f. Psych. u. Neur. 1909, XXVII, p. 128. – Oddo, Rhumatisme ankylosant vertebral et tabes. Nouv. Ic. de la Salp. 1908, Nr. 4, p. 278. – Opolensky, Über Beziehungen zwischen Arteriosklerose, Tabes und Pseudotabes. Wr. med. Woch. 1904, Nr. 46. – Oppenheim, Fall von Tabes. Neur. Zbl. 1902, p. 617; Über den abdominalen Symptomenkomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks, seiner Wurzeln und Nerven. D. Z. f. Nerv. 1903. – Ostankow, Gastrische Krisen der Tabiker als Folgeerscheinung des Morphiums. Neur. Zbl. 1909, Nr. 1. – Pal, Über Gefäßkrisen und deren Beziehung zu den Magen- und Bauchkrisen der Tabiker. Münch. med. Woch. 1903, Nr. 49; Zur Kenntnis der abdominellen Gefäßkrisen der Tabiker und ihrer Beziehung zur „Aortite abdominale". Med. Kl. 1908, Nr. 47. – Palasse, Mal perforant buccal. Lyon med. 1906, Nr. 40. – Panegrossi, Beitrag zum Studium der von chronischer spinaler Meningitis begleiteten Tabes. Mon. f. Psych. XXIII, H. 4. – Pfeiffer, Verspätete Geschmacksempfindung bei vorwiegend cerebraler mit bulbär-paralytischen Symptomen beginnender Tabes. D. Z. f. Nerv. XXXIII, H. 3–4. – Plaut, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis. Jena 1909. – C. v. Rad, Tabes dorsalis bei jugendlichen Individuen. Festschr. z. Feier d. 50jähr. Bestehens d. ärztl. Vereins Nürnberg 1902. – Raymond, A clinical lecture on Abortive Forms of Tabes. Med. Pr. CXXXV, Nr. 10. – Rehm, Die Cerebrospinalflüssigkeit. Nissl-Alsheimersche Arbeiten. 1909, III, H. 2. – Roasenda, Über einen Fall von tabischer Osteoarthropathie der Wirbelsäule mit radiographischem Bild. Nouv. Ic. de la Salp. 1909, H. 5; Sur un cas d'osteo-arthropathie tabetique de la colonne vertebrale (avec examen radiologique). Nouv. Ic. de la Salp. 1909, Nr. 5. – Römheld, Conjugale und familiäre Tabes u. s. w. Med. Korr. d. Württ. ärztl. Landesvereins. LXXVII, Nr. 13. – Rogge und Müller, Tabes dorsalis. Erkrankungen der Circulationsorgane und Syphilis. Deutsch. A. f. kl. Med. LXXXIX, H. 5–6. – Rose et Rendu, Les atrophies musculaires syphilitiques chroniques et le tabes. Sem. méd. 1910 Nr. 19. – Rosenbach, Ist für die Entstehung der Tabes die Syphilis oder ein sozialer Faktor maßgebend? Berl. kl. Woch. 1904, Nr. 7. – Rossi, Lo stato presente della sierodiagnosi nella Tabe e nella paralisi progressiva. Riv. di pat. nerv. XIII, p. 120–129. – Rowly, Über die fehlende Druckempfindlichkeit der Sehnen bei Tabes (Abadesches Phänomen). Wr. kl. Woch. 1909, Nr. 19. – Rubin, Über das Blutbrechen bei Tabikern. Gaz. lek. 1903, Nr. 22. – Saiz, Traumatische Rückenmarksblutung bei beginnender Tabes dorsalis. Neur. Zbl. 1907, Nr. 23 u. Riv. veneta di Sc. med. XLVI. – Salvadori, Contribution à l'étude des arthropathies tabetiques de la colonne vertebrale. Nouv. Ic. de la Salp. 1910, Nr. 4. – Sarbó, Klinische und statistische Daten zur Symptomatologie der Tabes. Die Tabes unter den Arbeitern. D. Z. f. Nerv. 1902; Klinische und statistische Daten zur Symptomatologie der Tabes. D. Z. f. Nerv. XXIII, p. 163. – K. Schaffer, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Jena 1901; Beiträge zur Histopathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. D. Z. f. Nerv. XIII; Über Fibrillenbilder tabischer Spinalganglien. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910, I, H. 3; Tabes dorsalis. Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Berlin 1911, II. – Schlesinger, Die Förstersche Operation (Sammelreferat). Neur. Zbl. 1910. – Schittenhelm, Tabes incipiens und Syphilis cerebro-spinalis. Münch. med. Woch. 1903, Nr. 45; Zur Ätiologie der Tabes, mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Trauma und Tabes. D. Z. f. Nerv. XXIV, p. 432. – Schmey, Zur Ätiologie der Tabes. Reichs-Medizinalanzeiger. 1908, Nr. 21. – Schröder, Ein Beitrag zur Histopathologie der Tabes dorsalis. Zbl. f. Nerv. XVII, p. 585. – Schütze, Experimenteller Beitrag zur Wassermannschen Serodiagnostik bei Lues. Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 5; Tabes und Lues. Ztschr. f. kl. Med. 1908, LXV. – Schultze, Diagnose und Behandlung der Frühstadien der Tabes. D. med. Woch. 1904, Nr. 48. – Schweiger, Über Tabes marantica (Oppenheim). Wr. kl. Rdsch. 1909, Nr. 47, p. 779. – Seiffer, Die Accessorius-Lähmungen bei Tabes dorsalis. Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 40. – Snydacker, Absence of Iritis and Chorioiditis among Syphilitics, who have become Tabetic. J. of Am. ass. 1910, LIV, Nr. 12. – Souques et Barbé, Tabes et syringomyelie. R. neur. 1907, Nr. 18. – Spielmeyer, Experimentelle Tabes bei Hunden (Trypanosomen-Tabes). Münch. med. Woch. 1906; Die Opticusdegeneration bei der Trypanosomen- (tsetse-) Tabes der Hunde. Mon. f. Aug. N. F. Mai-Juni 1907, III; Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten. Jena 1908. – Spiller, The association of Syringomyelia with tabes dorsalis. Contributions from the department of Neurology etc. 1908, IV. – Stange und Brustein, Über Temperaturkrisen bei Tabikern. Berl. kl. Woch. 1912, p. 527. – Stembo, Zwei Fälle von Singultuskrisen bei Tabes. Neur. Zbl. 1905, Nr. 21. – Straßer, Quecksilberbehandlung bei Tabes dorsalis. Wr. med. Woch. 1911, Nr. 6. – Strohmayer, Familiäre

Tabes auf erblich degenerativer Grundlage. Neur. Zbl. 1907, Nr. 16. — Strümpell, Über die Vereinigung der Tabes dorsalis mit Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. D. med. Woch. 1907, Nr. 47; Pathologie und Behandlung der Tabes dorsalis. Klinische Vorträge. Wr. med. Woch. 1911, Nr. 1. — Thier, Tabes dorsalis und Gravidität. Zbl. f. Gyn. 1906, Nr. 20. — Thomas et Hauser, Études sur les lésions radiculaires et ganglionnaires du Tabes. Nouv. Ic. de la Salp. 1902, Nr. 4. — Trömner und Preiser, Frühfrakturen des Fußes bei Tabes als Initialsymptom. Mitt. a. d. Gr. XVIII, H. 5. — Vermes, Tabes mit Syphilis. Orvosok Labja. 1907, Nr. 27. — H. Vogt, Tabes und Apoplexie. D. med. Woch. 1912; Die Bedeutung der Funktion für die Entstehung von Nervenkrankheiten. Erg. d. wiss. Med. 1909, I; Anwendung des Salvarsans in der Neurologie. Neur. Ztbl. 1911, Nr. 14. — Wagner, Über Temperatursteigerungen bei Tabes dorsalis. Char. Ann. XXXII, p. 61. — Wertheim-Salomonson, Tromoparalysis tabioformis (cum Dementia). Neur. Zbl. 1900, Nr. 16. — Widal, Sicard et Ravaut, à propos du Cytodiagnostic, du Tabes. R. neur. 1903, Nr. 6. — Williams, The Pathology of the Cranial Nerves in Tabes dorsalis. Am. j. of med. sc. 1909, Nr. 3. — Windscheid, Tabes und Trauma. Münch. med. Woch. 1903, Nr. 26. — Wohlauer, Spontanfrakturen der Mittelfußknochen im Initialstadium der Tabes. Berl. kl. Woch. 1911, p. 685. — Wolff, Tabes und Trauma. Mon. f. Unf. 1908, Nr. 9. — Wyscheslawtzewa, Der tabische Prozeß im oberen Halsmark und im verlängerten Mark. Inaug.-Diss. Berlin 1909. — P. Zacharias, Eine Geburt bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. Münch. med. Woch. 1907, Nr. 7. *H. Vogt.*

Tätowierung der Hornhaut zur Färbung von Narben derselben wurde mit Erfolg zuerst von v. Wecker im Jahre 1869 ausgeführt und wird jetzt allenthalben geübt. Schuh hat schon früher bei Bildung von künstlichen Lippen die rote Farbe durch Stichelung der Haut mittels eines in verriebenen Zinnober getauchten Bündels von Nadeln imitiert. An der Cornea hat Rava im Jahre 1861 Färbungsversuche mit Gerbsäure und Eisenvitriol vorgenommen, wegen Panophthalmitis in einem Falle jedoch wieder eingestellt. Dieser Vorgang ist allerdings schon sehr alt. Schon die alten Griechen (Galen, Aëtius, Alex. Tralles) färbten Narben, indem sie Galläpfelpulver mit heißer Sonde auf den Fleck einrieben und nachher mit gelösten Chalkanthos, d. i. schwefelsaurem Kupfer, das immer mit schwefelsaurem Eisen verunreinigt war, bestrichen, wodurch ein schwarzer Niederschlag, Tinte, entstand (Anagnostakis, Hirschberg).

Der Vorgang beim Tätowieren ist der, daß man der Cornea — für gewöhnlich einer Narbe derselben — eine größere Menge von Stichen mittels eines in Farbstoff getauchten nadelförmigen Instrumentes beibringt.

Das Instrument ist entweder eine Hohlnadel oder ein spitz zugeschliffener Hohlmeißel (v. Wecker) oder eine gewöhnliche oder mit einer Rinne versehene gerade oder nach der Fläche gekrümmte Lanzennadel (Starnadel). Thomson benutzte eine kleine Stahlfeder, deren Spitze zugeschliffen ist. Statt einer einzelnen kann man auch ein ganzes Bündel von Nadeln (englische Nähnadeln) gebrauchen, wie dies schon Schuh getan; Bader, Taylor und Ticehurst waren die ersten, welche solche Bündelnadeln (4—6) zur Hornhautfärbung in Anwendung brachten.

Als Farbstoff benutzt man am vorteilhaftesten und fast ausschließlich echt chinesische Tusche, nach Borsch, einem Assistenten v. Weckers, am besten die feinste Sorte aus Peking oder Shanghai. In jeder Tusche sind nach Sicherer Mikroorganismen zu finden, Kapselkokken, am spärlichsten in den feinsten echt chinesischen Fabrikaten, viel zahlreicher in minderen Sorten und hiesigen Erzeugnissen.

Sie eignet sich selbstverständlich am besten zur Nachahmung der schwarzen Pupille, aber auch blaue Iris läßt sich mit Tuscheverreibungen von geringerer Konzentration imitieren, da sie in dem weißen Narbengewebe stets eine bläulichgraue Färbung erzeugt, die dem Blau der Augen mehr ähnelt, als blaue Pigmente wie Ultramarin, Smalte und andere, welche versucht wurden. Schwieriger ist die Erzeugung einer schönen braunen Färbung. Sepia und Sienner Erde machen, wenn sie auch noch so konzentriert angewendet werden, stets nur sehr lichtbraune Flecke, bessere Resultate erhält man, wenn man sie mit Tusche vermengt. Coffler hat eine Mischung der letzteren mit Zinnober verwendet. Vor Jahren erhielt ich eine aus-

gezeichnete Pingierung durch „flüssiges Ackermannbraun". Es entstand aber nachher eine Epithelabhebung und nach dem Platzen der Bläschen war die Farbe wieder verschwunden. An demselben Auge ereignete sich aber der gleiche unliebsame Vorfall nachher nach Tusche. Später hat sich mir Umbrer Erde als brauchbar erwiesen. Nieden hat Chorioidealpigment vom Rind vorgeschlagen, Roselli solches der Krähe. Versuche von Brittin Archer an normalen Kaninchenhornhäuten ergaben, daß Tusche, Siennabraun und Ultramarin sehr gut, Indigo und Berlinerblau ziemlich gut, Gummigutti aber gar nicht vertragen würde, es erzeugte stets heftige Keratitis.

Der detaillierte Vorgang der Operation ist folgender. Man taucht die Tätowiernadel in die konzentrierte Tuscheverreibung und bringt der Narbe des gut cocainisierten Auges in ihrem Centrum einen tangentiellen Stich bei, um den nun die weiteren Stiche im Kreise angeordnet werden. Große Sorgfalt muß man auf eine gute Umgrenzung der zu bildenden Pupille verwenden. Die ersten Stiche haben zugleich als Probe auf die Reizbarkeit des Auges zu dienen, nach der man die Zahl der in einer Sitzung zu machenden Stiche bemißt. Um eine schön schwarze Pupille zu erhalten, muß man die Stiche nahe aneinander reihen und die Nadel statt tangentiell senkrecht aufsetzen. Auch sind hiezu die Bündelnadeln am Platze. Die Größe der Pupille bemißt man nach der des anderen Auges bei gutem Lichte. Um Iris zu bilden, werden die Stiche tangentiell mit diluierteren Tuscheverreibungen gemacht (falls man nicht andere Farbstoffe verwendet), weniger dicht zueinander gestellt und wenn möglich in radiärer Anordnung, um die Zeichnung der Iris nachzuahmen. Von Zeit zu Zeit spült man das Auge ab, um sich über das Resultat zu orientieren. Zum Schlusse verreibt man speziell zum Zwecke der Pupillenerzeugung mittels eines Spatels etwas Tuschebrei auf die tätowierte Partie und hält das Auge eine Weile offen. Ich reibe die Partie oft direkt mit dem aufgeweichten Ende des Tuschestückes selbst ein. Man kann auch versuchen, den Farbenbrei zuerst aufzutragen und dann mit der Bündelnadel zu sticheln.

Man kann zu der Operation den Lidhalter benutzen, sich die Lider von einem Assistenten halten lassen oder, wie ich es in der Regel tue, mit der linken Hand selbst die Lidspalte geöffnet halten. Im letzteren Falle verzichtet man auf jede Fixation. Eine solche kann man bei Benutzung des Elevateurs auch durch den auf den Bulbus aufgelegten Zeigefinger vornehmen oder man benutzt eine Fixationspinzette. Diese soll aber weder Riefen noch Zähne haben und muß oberhalb der Cornea angesetzt werden, weil dann die leicht entstehende unliebsame Färbung der Augapfelbindehaut vom oberen Lide gedeckt wird. Bei Tätowierung zu optischen Zwekken sind Lidhalter und Fixation zu empfehlen, deren man bei der kosmetischen Operation wohl entraten kann. Auch ist hierbei lokale Beleuchtung angeraten, um die Grenzen der Trübung besser zu sehen, die man am besten mit einer Linie von Nadelstichen umschreibt.

Um eine scharf begrenzte Pupille zu erhalten, benutzt Holth einen Metallzylinder, schabt das Epithel mit einem scharfen Löffel ab und tätowiert nachher mit der Bündelnadel. Ich selbst habe einen Metalltubus, der am Rande einige hervorragende Spitzen behufs Fixation besitzt, auf die Narbe aufgesetzt und durch denselben mit einer schlanken Bündelnadel gestichelt, war jedoch durch die Resultate nicht befriedigt. Armaignac hat in ähnlicher Weise einen mit einem Stiel versehenen Ring auf die Cornea gesetzt und durch denselben tätowiert.

Die folgenden Methoden verlassen das Prinzip der Stichelung, sind also eigentlich nicht Tätowierung zu nennen.

Bajardi macht mit einer Discissionsnadel einen Einstich, erweitert ihn mittels eines stumpfen Stilets zu einem Säckchen, in welches dann der Farbstoff eingespritzt wird.

Schulek bringt der Cornea eine Reihe paralleler oberflächlicher Schnitte mit einem bauchigen Messer bei, die er mit einer zweiten Reihe rechtwinklig kreuzt und reibt Tuschebrei ein. Hierauf Verband, ohne das Auge zuvor von der überflüssigen Tusche zu reinigen.

Czermak und C. Fröhlich (Berlin) umgrenzen mittels eines Hippelschen Hornhauttrepans einen kreisförmigen Lappen, tragen mit der Lanze das Epithel und die oberflächlichsten Hornhautschichten ab. Fröhlich skarifiziert wie Schulek den Substanzverlust und reibt dann Tusche ein. Unter dem angelegten Verbande hat sich dann neues Epithel zu bilden

Auch R. Hesse hat auf Dimmers Klinik in Graz mit dem Trepan ein kreisförmiges Stück umschnitten aber tiefer als Fröhlich ($^1/_2$ *mm*), präparierte den Lappen los, ließ ihn aber an einer Stelle der Peripherie haften, füllte die Wunde mit dickflüssiger Tusche und klappte dann den Lappen in seine frühere Lage zurück. In einem in dieser Weise von Dimmer operierten Falle, den ich zu sehen Gelegenheit hatte, war der Erfolg ideal schön. Die Methode verlangt doppelseitigen Verband und mehrtägige Bettruhe.

Im allgemeinen ist die Tätowierung nach v. Wecker ein kleiner, mit Anwendung von Cocain schmerzloser Eingriff. Nur kleine Leukome tätowiert man in einer Sitzung. Gewöhnlich wird die Färbung auf mehrere Sitzungen verteilt. Es hängt dies von der Größe der zu färbenden Narbe und von der Reizbarkeit des Auges ab. Rötet sich dieses sehr rasch, beschränke man sich auf wenige Stiche, bleibt das Auge reizlos, kann man sich sehr zahlreiche Stiche erlauben. Wenn die Zeit nicht drängt und man kurze Sitzungen macht, kann die ganze Prozedur ohne Berufsstörung durchgeführt werden. Einen Verband pflege ich in der Regel nicht anzulegen.

Riskiert man eine stärkere Reizung, kann man auch große Narben in einer Sitzung färben.

Was die Reaktion betrifft, so pflegt sie nicht derart zu sein, daß sie die Operation zu einer gefährlichen machen würde. Die Ciliarinjektion und Schmerzhaftigkeit vergeht in der Regel, wenn sie überhaupt eintritt, unter kalten Umschlägen in kurzer Zeit. In manchen Fällen ist es jedoch anders. Schon theoretisch hatte ich das Bedenken ausgesprochen ich war nach v. Wecker der erste, der die Operation ausführte), daß, wenn Iris in die Narbe eingeheilt, und namentlich dann, wenn über ersterer nur eine dünne Schicht von Narbengewebe vorhanden ist, Gefahren von Seite der Iris eintreten können. Diese Bedenken haben sich auch als wohlbegründet erwiesen. In einem Falle unterbrach ich die fast vollendete Färbung, weil eine Intercalarektasie in einem in toto ektatischen Bulbus sichtlich breiter geworden war, und ein Jahr nachher enucleierte ich den noch weiter vergrößerten Bulbus. Rava sah in einem Falle Iridocyclitis, Berger Iritis mit Hypopyum, Hock ausgesprochene Anfälle glaukomatösen Charakters, Klein neuerliche Vergrößerung einer durch Iridektomie flacher gewordenen Narbenektasie. Panas sah eine sympathische Erkrankung, ebenso Trousseau. Doch sind derartige Zufälle immerhin selten. In solchen Fällen, wo man heftigere Reaktion befürchtet, wird man jedenfalls gut tun, eingangs nur einige Probestiche zu machen, wie es Klein empfiehlt. Ponti warnt überdies vor der Tätowierung rauchig getrübter Höfe, da in einem Falle die dunklen Punkte entoptisch wahrgenommen wurden. Es muß hier noch erwähnt werden, daß es nicht geraten erscheint, ganz frische Narben, die erst einige Monate alt sind, der Färbung zu unterziehen, weil hier viel leichter eine entzündliche Reaktion eintritt.

Seit wir die Kapselkokken der Tusche kennen, ist es uns wahrscheinlich, daß ein großer Teil der unangenehmen Reizungen oder ernsteren üblen Zufälle Folge des nicht sterilen Farbenmaterials sind. Bei Kaninchen haben Impfungen mit Reinkulturen des Kokkus Hornhautentzündungen erzeugt. Es ist daher zu raten, außer der bei jeder Operation gewohnten strengen Asepsis auch die Tusche vorher zu sterilisieren. Am besten geschieht dies durch Trockensterilisation bei 160°; allenfalls durch 30 Minuten lange Einwirkung von 98° oder mehrmaliges Eindampfen der Tusche, die mit einer Sublimatlösung (1 : 5000) angerieben wurde. Die pulverförmigen Farben sollen mit Alkohol und Äther geschlemmt und ebenfalls durch Erhitzen keimfrei gemacht werden. Auch wird empfohlen, zuerst an Kaninchen eine Probetätowierung vorzunehmen. Für die Tusche ist dies wohl nicht notwendig.

Meist wird die Tätowierung zu dem Zwecke unternommen, um weißen, entstellenden, unaufhellbaren Hornhautnarben ein weniger störendes Aussehen zu verleihen. Der Effekt, den man hierbei erzielt, kann ein überraschender sein. Die Pupille läßt sich tief schwarz färben, und da sich über den Einstichstellen das Epithel wieder herstellt, so wird dem Auge auch der Glanz nicht fehlen. Man kann es dahin bringen, daß man aus der Entfernung von wenigen Schritten eine Differenz von dem gesunden Auge nicht erkennt. Sind die Resultate auch nicht in allen Fällen gleich schön, ein Teil des beabsichtigten Erfolges wird immer erreicht werden.

Sehr gute Erfolge erzielten Hirschberg und ich durch Tätowierung normaler Hornhaut über entstellenden verkalkten, nicht zur Operation geeigneten Katarakten.

Man darf natürlich nicht vergessen, daß der Effekt der Tätowierung für eine gewisse Entfernung berechnet ist und daß man eine Art impressionistischen Kunstwerkes herzustellen hat. Nur die Hesse-Dimmersche Färbung verträgt auch eine Betrachtung in der Nähe.

v. Wecker will die Enucleation blinder Bulbi so oft als möglich durch die Tätowierung ersetzen. Um verkleinerte und durch den Zug der M. recti eingeschnürte Bulbi zu vergrößern, schlägt er vor, die Tenotomie sämtlicher 4 Recti zu machen, wodurch der Bulbus nach vorn tritt und von der Einschnürung befreit wird. Er hat diese Operation wiederholt mit ausgezeichnetem Erfolge ausgeführt.

Außer zu rein kosmetischen kann man die Tätowierung auch zu optischen Zwecken unternehmen. Schon bei Färbung halbdurchsichtiger Höfe um undurchsichtige Narben tritt oft Besserung des Sehens ein, man kann aber auch halbdurchsichtige oder ganz normale Cornea färben, um sie undurchsichtig zu machen und Blendungserscheinungen zu beheben, so bei centralen durchscheinenden Narben, bei Iriskolobom, Mydriasis; auch bei Keratoconus hat man die Spitze des Kegels zu färben vorgeschlagen.

Die Verwendung der Tätowierung zu optischen Zwecken findet noch viel zu selten statt und wird zu wenig gewürdigt, obwohl sehr ermunternde Beobachtungen gemacht wurden.

Schon im Jahre 1873 hat Adler in einem Falle unvermutet die Heilung einer vesiculären Keratitis durch Tätowierung einer Narbe erzielt. Völkers schlägt vor, direkt zur Heilung rezidivierender Entzündungen an vascularisierten Hornhautnarben durch den beim Färben verwendeten Farbstoff Verstopfung und Obliteration der Gefäße zu erzielen und hat von Holm darauf gerichtete experimentelle Untersuchungen ausführen lassen. Hirschberg ist es jedoch nicht gelungen, eine solche Keratitis durch Tätowierung zu beheben. Im allgemeinen ist Vascularisierung einer

Narbe der Haftung des Farbstoffes hinderlich und man muß beim Tätowieren trachten, die Gefäße nicht anzustechen.

Zum Schluß mögen noch einige anatomische Notizen über die Schicksale des Farbstoffes folgen. In normalen Hornhäuten von Kaninchen, die vor längerer Zeit tätowiert worden waren, fand Brittin Archer die Stichkanäle überall geschlossen, den Farbstoff von denselben entfernt im Epithel und im faserigen Gewebe zerstreut. An Fröschen fand er Pigmentkörnchen in den Wanderzellen und frei im fibrillären Gewebe, auch einzelne weiße Blutkörperchen enthielten Pigment. Poncet fand die Tusche in den unteren Lagen des Epithels, in den Lymphkörperchen und Zellkernen der Hornhautkörperchen der vordersten Schichten. Holm fand an Hornhautnarben bei Kaninchen Pigment in den Gefäßen; die in der Nähe der Einstichöffnungen getroffenen waren mit Blut und Farbstoff gefüllt oder mit letzterem allein, bei kleineren lag er auch in den Endothelzellen.

Gedroitz-Juraga fand an Kaninchen, daß sich die Farbe in horizontaler Richtung in den Spalten des Hornhautparenchyms verbreitet, und daß das Epithel nach einer gewissen Zeit immer frei von Farbe wird.

Tätowierte Hornhautnarben vom Menschen haben Browicz und Hirschberg untersucht. Ersterer fand ein gleichmäßig geschichtetes Epithel, der Farbstoff lag in den zunächst darunter liegenden Schichten teils frei in den Spalträumen der Gewebsbündel, teils in platten, zwischen diesen liegenden Zellen, außerdem in den Spuren der Einstichkanäle und in den Wänden der mit Blut vollgepfropften Gefäße. Hirschberg fand das Epithel verdickt, wie Browicz frei von Färbung; das Pigment saß im oberflächlichen Stratum, das sich durch Zellenreichtum und Faserrichtung von den tieferen unterschied, u. zw. in Zellen oder frei in den Spalten. Obliteration der Gefäße durch das Färbemittel war nicht vorhanden, Gedroitz-Juruga fand das Pigment nur in den perivasculären Räumen, aber keine pigmentierten Thromben und Embolien.

Hesse fand in einem nach seiner Methode operierten Auge den Lappen tadellos eingeheilt und die Tusche zwischen den Lamellen in regelmäßiger Lagerung angeordnet, in der nächsten Umgebung aber nur sparsame Tuschekörner.

v. Reuss.

Tamarinde. Die Früchte (Tamarindi, Fructus Tamarindi, Tamarinden, Fruits de tamarinier) der in Ost- und Westindien einheimischen Tamarindus indica L. Leguminosae, von welchen ausschließlich das Mark oder Mus (Pulpa) therapeutische Anwendung findet.

Pulpa Tamarindorum cruda (Deutsches Arzneibuch, 5. Ausgabe) ist eine etwas zähe weiche Masse, der in geringer Menge Samen, die pergamentartige Hautschicht der Fruchtwand, die Gefäßbündel der Frucht und Trümmer ihrer äußeren Hautschicht beigemengt sind. Es schmeckt rein und stark sauer.

Der saure Geschmack rührt von den gewöhnlichen Fruchtsäuren her, Citronen-, Äpfel- und Weinsäure, welche in reichlicher Menge zum Teil an Basen (Kalium und Calcium) gebunden, in dem Fruchtmark vorkommen; außerdem Zucker und Pectinstoffe. Wegen des angenehmen Geschmacks und der leichten und reinen Abführwirkung ohne anderweitige Nebenerscheinungen finden die Tamarinden als gelindes Purgans bei fieberhaften Zuständen u. s. w. mannigfache Benutzung.

Die Pulpa Tam. cruda wird wenig gegeben, fast ausschließlich der daraus durch Eindampfen bereitete wässerige Extrakt, welchen man als Pulpa Tamarindorum depurata, gereinigtes Tamarindenmus (Deutsches Arzneibuch), Pulpe de tamarins, Pulpa e fructibus Tamarindi (Pharm. franç.) bezeichnet.

„Tamarindenmus wird mit heißem Wasser gleichmäßig erweicht, durch ein zur Herstellung grober Pulver bestimmtes Sieb gerührt und in einem Porzellangefäße im Dampfbade zur Konsistenz eines dicken Extrakts eingedampft. Fünf Teilen dieses noch warmen Muses wird ein Teil mittelfein gepulverten Zuckers hinzugefügt. Das Mus sei schwarzbraun, von angenehm saurem Geschmack und verliere bei 100° getrocknet, nicht über 40 von 100 Teilen an Gewicht."

Man gibt das gereinigte Mus innerlich gewöhnlich teelöffelweise ohne weiteren Zusatz oder als Bestandteil abführender Elektuarien (im Electuarium e Senna (D. A.) neben Folia Sennae und Sirup), seltener in Dekoktform (5—10 zu 100·0 Kolatur). — Die franz. Pharm. hat eine „Tisane de tamarins", ptisana cum pulpa Tamarindorum: 30 T. rohes Tamarindenmus mit 1000 Teilen siedenden Wassers übergossen und nach einer Stunde koliert; Bereitung in einem silbernen, fayencenen oder porzellanenen Gefäße. Innerlich zum kühlenden abführenden Getränke. Außerdem „Conserve de tamarins", durch Erwärmen von P. t. d. mit Aqua dest. aa. 50, Zusatz von Sacch. 125 und Einengen auf 200; zu 20·0—50·0 pro dosi. — Zu „Tamarindenmolken" ca. 4 Teile Tamarindenmus auf 100 Teile kochender Milch; sauer, abführend. Ein beliebtes Abführmittel sind auch die gewöhnlich noch sennahaltigen Tamarindenpastillen (Tamar indien, Grillon — in vielfacher Nachahmung). *Kionka.*

Tanninpräparate. Als Ersatzmittel des Tannins (s. unter Gerbsäure) sind eine Reihe von Tanninverbindungen eingeführt worden, welche vom Magen besser vertragen werden, als das reine Tannin oder die Herstellungen aus den tanninhaltigen Drogen.

1. Tannigen. Ein Essigsäureester des Tannins, welcher zwei Essigsäurereste enthält, wurde von H. Meyer als ein Adstringens empfohlen, welches vom Magen nicht resorbiert wird, erst im Darm in seine Komponenten zerlegt wird und daher auf die erkrankte Darmschleimhaut direkt einzuwirken fähig ist. Auch wird es im Darm selber nur allmählich resorbiert und zerlegt, so daß auch die tieferen Abschnitte des Darmes von der Wirkung des Mittels betroffen werden können.

Tannigen bildet ein gelblichgraues, geruch- und geschmackloses, kaum hygroskopisches Pulver, welches in Wasser bei etwa 50° C zu einer fadenziehenden, honigartigen Masse erweicht. In verdünnten Säuren und in kaltem Wasser ist der Körper nicht merklich, in Äther und in kochendem Wasser nur in Spuren löslich; kalter Alkohol, verdünnte Lösungen von phosphorsaurem Natron, Soda, Borax, Kalk lösen ihn dagegen mit gelbbrauner Farbe. Durch Kochen der alkalischen Lösung und bei längerem Stehen dieser Lösung in der Kälte wird die Verbindung in Essigsäure und Gallussäure gespalten. Beim Kochen mit Ammoniak bildet sich neben Essigsäure Gerbsäure. Mit Eisenoxydsalzen gibt die Substanz sofort die bekannte Reaktion des Tannins. Eine schwach alkalische Lösung mit phosphorsaurem Natron fällt Leim und Eiweiß, hat zusammenziehenden Geschmack und zeigt alle Eigenschaften eines Adstringens. Zusatz von Alkalien und Borax hebt die adstringierende Wirkung auf.

In den Tierversuchen wurde das Tannigen in Dosen von mehreren Grammen vom Magen vertragen. Die Sekretion im Darm wurde beschränkt, die Faeces eingedickt. Ein Teil des eingeführten Tannigens geht unverändert mit den Faeces ab. Nach größeren Gaben tritt im Harn Gallussäure auf. Intravenöse Injektionen von mehreren Dezigrammen in Boraxlösung erwiesen sich als unschädlich.

Als Adstringens ist das Tannigen besonders wirksam bei chronischen Diarrhöen Erwachsener und von Kindern, bei den Diarrhöen der Phthisiker versagt es. Es ist in Gaben von 0·2—0·5 *g* wirksam, doch kann das Mittel auch zu 3—4 *g* täglich und längere Zeit hindurch ohne Schaden gegeben werden. Bei akuten Katarrhen der Kinder und Erwachsener und bei Dysenterie ist das Mittel manchmal unwirksam. Bei chronischem Rachenkatarrh sind Pinselungen der entzündeten Schleimhaut mit einer Lösung von 5% phosphorsaurem Natron und 3% Tannigen von guter Wirkung.

2. Tannalbin. Um ein im Magen unlösliches und sich im Darm erst allmählich lösendes Tanninpräparat zu erhalten, wobei derselbe Grundgedanke ver-

wirklicht werden sollte, welcher Hans Meyer bei der Darstellung des Tannigens leitete, hat R. Gottlieb die von ihm als Tannalbin bezeichnete Eiweißverbindung des Tannins dargestellt. Diese enthält 50% Gerbsäure und hat durch mehrstündiges Erhitzen auf 110—120° C die Eigenschaft erhalten, im Magensaft ungelöst zu bleiben, hingegen bei schwach alkalischer Reaktion unter Einwirkung des Pankreassaftes allmählich gelöst zu werden.

Die klinischen Erfahrungen ergaben, daß das Tannalbin sowohl bei akuten als subakuten und chronischen Enteritiden, selbst wenn Darmtuberkulose vorhanden war, ein Festwerden der Stühle und zugleich eine Abnahme des Schleimgehaltes derselben bewirkte. Das Mittel scheint demnach den Dickdarm direkt zu beeinflussen. Man verordnet bei Erwachsenen zunächst 4mal täglich 0·5—1·0 und steigt bei ungenügender Wirkung schon nach 24 Stunden, wobei man als obere Grenze 2·0 pro dosi und 10·0 pro die innehält. Ist bei Darmkatarrhen die Wirkung mehrere Tage lang eine gleichmäßige, so kann man mit der Tagesdosis heruntergehen. Auch bei Nierenerkrankungen wird es empfohlen. Bei Kindern ist das Mittel sowohl bei Cholera infantum, insbesondere aber bei akuten und chronischen Katarrhen der Dickdarmschleimhaut sehr wirksam. Man verordnet jenseits des ersten Lebensjahres als kleinste Dosis 0·5, als kleinste Tagesdosis 1·5. Säuglingen 0·25—0·5 mehrmals am Tage, am besten in einem Löffel Wasser, Milch oder Schleimsuppe aufgeschwemmt.

3. Tannoform, $C_{29}H_{20}O_{18}$, ein von E. Merck dargestelltes Kondensationsprodukt aus Gallusgerbsäure und Formaldehyd, welches durch Einwirkung von konzentrierter Salzsäure auf die beiden Komponenten entsteht, nach seiner chemischen Konstitution Methylenditannin.

Ein lockeres, weißrötliches Pulver, unlöslich in Wasser, löslich in Ammoniak, Natronlauge, sowie in Sodalösung. Aus seinen Lösungen wird es durch Säuren wieder abgeschieden. Das Tannoform schmilzt bei 230° C unter Zersetzung.

Das Tannoform wird als vorzügliches Mittel zur Bekämpfung des Decubitus und der Hyperidrosis empfohlen. Seine Wirkung weicht von der des Tannins erheblich ab. Gegen Ulcus molle kamen 1 Teil Tannoform mit 4 Teilen Amylum zur Anwendung. Man sah auch gute Resultate bei hartnäckigen Unterschenkelgeschwüren nach mehrfachem Aufpudern von Tannoform und leichtem Schutzverband, desgleichen bei Leukoplakia buccalis, Balanitis, nässenden Ekzemen, Hauteruptionen. Auch wird es innerlich bei chronischem Darmkatarrh empfohlen, da es den Darm unzersetzt erreicht.

4. Tannon $(CH_2)_6N_4(C_{14}H_{10}O_9)_3$, auch Tannopin genannt, ein Kondensationsprodukt aus 1 Molekül Hexamethylentetramin (Urotropin) und 3 Molekülen Tannin, gehört ebenfalls zu den nach Art des Tannigen wirkenden Präparaten, welche vom sauren Magensafte nicht angegriffen, erst durch den alkalischen Darmsaft zerlegt werden und namentlich auch wegen ihrer langsamen Resorption auf die Darmschleimhaut eine lokale adstringierende Wirkung ausüben. Es stellt ein rehbraunes, geruch- und geschmackloses, feines, nicht hygroskopisches Pulver dar, das in Wasser, schwachen Säuren, Weingeist, Äther u. s. w. unlöslich ist, sich dagegen in verdünnter Soda- oder Alkalilösung langsam löst. E. Schreiber, der das Mittel bei akuten, subakuten und chronischen Enteritiden, sowie bei Typhusdurchfällen versuchte, berichtet über günstige Erfolge besonders auch bei tuberkulöser Darmentzündung. Das Mittel wurde Erwachsenen zu 1 *g* pro dosi 3—4mal täglich, Kindern bei Cholera nostras und Enteritis mit kleinen Dosen Kalomel gepaart, zu 0·2—0·5 mehrmals täglich gereicht. Schädliche Nebenwirkungen wurden

nicht bemerkt und sind auch in Anbetracht der Zusammensetzung des Mittels nicht zu befürchten, doch ist die Wirkung nach anderen wenig konstant. *Kionka.*

Tarasp-Schuls. Der Kurort Tarasp-Schuls-Vulpera im Engadin in der Schweiz umfaßt drei Gruppen: 1. Das Kurhaus Tarasp-Schuls 1185 *m* ü. M. 2. Schuls ungefähr 2·5 *km* von ersterem entfernt, 1210 *m* ü. M. 3. Vulpera 1·5 *km* von den Glaubersalzquellen entfernt, 1270 *m* ü. M. In diesem Kurorte ist eine glückliche Vereinigung von kräftigen alkalisch-salinischen Quellen sowie Eisensäuerlingen mit vorzüglichem Alpenklima geboten. Von den Glaubersalzquellen kommen die Luciusquelle und Emeritiaquelle, deren Zusammensetzung eine gleiche ist, zur Trinkkur zur Anwendung. Die Luciusquelle enthält in 1000 Teilen Wasser 15·1 *g* feste Bestandteile, darunter schwefelsaures Natron 2·24, doppeltkohlensaures Natron 4·31, Chlornatrium 3·88; freie und halbgebundene Kohlensäure 5·55. Die Bonifatiusquelle ist ein schwacher alkalischer Säuerling, die Wyquelle und Suotsaßquelle sind kohlensäurereiche Eisensäuerlinge. Außer zum Trinken werden diese und andere Quellen zu kohlensauren Bädern benutzt.

Die Tarasper Glaubersalzwässer finden ihre Anzeige: Bei chronischem Magen- und Darmkatarrh, Stauungen im Unterleibsblutgefäßsystem Hämorrhoidalleiden, Leberleiden, Nierenkonkrementen, Lipomatosis, Gicht und Rheumatismus, Sexualerkrankungen. Von der Eisenbahnstation Bevers der Rätischen Bahn ist mehrmalige Postverbindung in fünfstündiger Fahrt nach Tarasp-Schuls. *Kisch.*

Taraxacum. Radix Taraxaci cum herba, Löwenzahn (D. A. 5.) „Taraxacum officinale. Die im Frühjahr vor der Blütezeit gesammelte, getrocknete, ganze Pflanze" (Taraxacum Dens leonis Desf., pissenlit oder dent-du-lion, Pharm. franç.). Synanthereae Cichoriaceae, einheimisch. Die Pflanze enthält, namentlich in den Blättern, einen als Taraxacin bezeichneten Bitterstoff und wachsartiges Taraxacerin, außerdem Inosit, Mannazucker und – besonders im Frühjahr – größere Mengen von Kalisalzen (Salpeter). Ihre Wirkung ist somit die der Amara resolventia; sie galt, wie diese überhaupt, als Digestivum und leichtes Tonicum, gleichzeitig als Cholagogum und gelindes Purgans, bei atonischer Verdauungsschwäche, sog. Abdominalplethoria mit Pfortaderstauungen und Obstruktionen. Früher bediente man sich besonders des frischgepreßten Saftes als Bestandteil von Kräuterkuren (s. diesen Artikel), auch der Blätter innerlich im Dekokt (1:10) oder zu den sog. Kämpfschen Visceralklistieren. Gegenwärtig findet fast ausschließlich noch das Extrakt als Pillenconstituens Verwendung.

Extractum Taraxaci, Löwenzahnextrakt (D. A. 5.). 1 Teil im Frühjahr gesammeltes und getrocknetes T. officinale mit 5 Teilen Wasser 48 Stunden maceriert und der nach dem Abpressen bleibende Rückstand nochmals mit 3 Teilen Wasser 12 Stunden ausgezogen. Die abgepreßten Flüssigkeiten werden gemischt, aufgekocht, decantiert und bis auf 2 Teile im Wasserbade eingedampft. Nach dem Erkalten wird ein Teil Weingeist zugefügt, die Mischung 2 Tage stehen gelassen, filtriert und zu einem dicken Extrakte eingedampft. Es sei braun, im Wasser klar löslich. *Kionka.*

Taubheit. Unter Taubheit versteht man im allgemeinen die Unfähigkeit, die menschliche Sprache durchs Ohr aufzufassen. Das Leiden kann ein- und doppelseitig, es kann angeboren und erworben sein. Bei doppelseitiger angeborener oder im ersten Lebensdezennium erworbener Taubheit fehlt es entweder vollkommen an der Möglichkeit, die menschliche Sprache durchs Ohr zu erlernen, oder aber das Sprachvermögen gerät wieder in Verlust: beide Kategorien von Kindern sind oder werden hierdurch außerdem stumm und bilden so die nicht unbeträchtliche Klasse der Taubstummen. Nach den Ergebnissen der Volkszählung von 1900 kommen in Deutschland auf 100.000 Einwohner 80 Taubstumme, während in Gebirgsländern, wie der Schweiz, in denen die kreti-

nischen Formen des Leidens häufig sind, nach Bircher unter 100.000 Einwohnern sogar 246 Taubstumme nachzuweisen sind.

Die Ursachen für die congenitale Taubheit sind noch keineswegs völlig aufgeklärt. Nach Schmaltz und Lemcke spielen dabei schlechte materielle Verhältnisse, hygienische Schädlichkeiten sowie erbliche Belastung mit Tuberkulose, Geisteskrankheiten, Potatorium eine gewisse Rolle. Jedenfalls ist congenitale Taubheit nicht selten ein Symptom einer allgemeinen Degeneration, während freilich vereinzelte Fälle auch in sonst völlig gesunden Familien beobachtet sind.

Von ganz besonderer Bedeutung für die Entstehung congenitaler Taubheit ist Schwerhörigkeit oder Taubheit in der Ascendenz. Allerdings pflegen taubstumme Eltern nur selten das Gebrechen auf ihre direkten Nachkommen zu vererben. Wohl aber sind unter den Blutsverwandten taubstummer Kinder, speziell unter deren Geschwistern, häufig mehrere von dem gleichen Leiden befallen. Hierfür scheint die Blutsverwandtschaft der Eltern in erster Linie verantwortlich zu sein, freilich nur insofern, als ein oder beide Teile der Eltern körperliche oder geistige Degenerationssymptome aufweisen.

Die erworbene Taubheit kommt zu stande entweder durch organische Erkrankungen, die das Labyrinth, den Hörnerv bzw. N. cochlearis und das Centralorgan betreffen, oder durch funktionelle Affektionen des Centralnervensystems, bei denen ein- oder doppelseitige Taubheit Mono- oder Teilsymptom einer Hysterie sein kann.

Unter den Labyrintherkrankungen spielen entzündliche Affektionen, wie sie vom Schädelinneren, vom Mittelohr und vom Blute aus ihren Ausgang nehmen können, die Hauptrolle.

Vom Schädelinneren aus kann jede Form der Meningitis ihren Weg ins Labyrinth nehmen. Am häufigsten geschieht dies wohl bei der epidemischen Form derselben, wobei meist beide Labyrinthe betroffen werden. Nach Habermann scheint der Weg dabei überwiegend häufig durch den Aquaeductus cochleae, in zweiter Linie durch die Lymphscheiden der Labyrinthgefäße und des Acusticus zu gehen. Ebenso können tiefgelegene extradurale Abscesse der hinteren Schädelgrube sekundär zu einer das Gehör vernichtenden Labyrintharrosion führen, wie ich sie erst kürzlich wieder operativ anzugreifen Gelegenheit hatte.

Von den tympanalen Infektionen sind es sowohl akute als auch chronische Mittelohreiterungen, die das innere Ohr in Mitleidenschaft ziehen und dadurch Taubheit hervorrufen. Hierbei können vestibulare Begleitsymptome: Nystagmus, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Übelkeit oder Erbrechen vorhanden sein oder fehlen. Bei akuten Eiterungen sind die genannten Symptome oft nur der Ausdruck eines gleichzeitigen kollateralen entzündlichen Ödems bzw. einer serös-eitrigen Infektion, ohne daß ein Durchbruch der Fenstermembranen oder Knochenwände stattgefunden hat (induzierte Labyrinthitis), während bei chronischen Eiterungen oder Cholesteatomen die Summe der genannten Symptome meist einen direkten Einbruch der Eiterung ins Labyrinth andeutet.

In gewissem Sinne hierher gehören auch die sog. Adhäsivprozesse, bei denen es auf Grund vorausgegangener sekretorischen Mittelohrkatarrhe zu Bindegewebsbildungen bzw. Verknöcherungen im Mittelohr kommt, wenn diese vom mittleren aufs innere Ohr übergreifen.

Auf dem Wege der Blutbahn kommen Labyrinthentzündungen anscheinend nur im Verlaufe sekundärer (Verf.), tertiärer oder hereditärer Lues in Frage

(Downie, Manasse, Nager, Asai, O. Mayer, Hofer). Die vermittelnde Rolle pflegt dabei wohl ausnahmslos eine specifische Meningitis zu spielen.

Ähnlich ist nach Lemoine und Lannois die Entstehung von Labyrintherscheinungen bei Mumps zu erklären, d. h., die genannten Autoren erblicken in ihnen nur eine besondere Lokalisation einer Allgemeininfektion, während Moos und Urbantschitsch diese als Metastasen betrachtet wissen wollen. Die merkwürdige klinische Übereinstimmung der Parotitistaubheit mit derjenigen bei Lues: einseitiger und doppelseitiger Sitz, isolierte oder kombinierte Beteiligung von Cochlearis und Vestibularis, Mitergriffensein oder Freibleiben des Facialis legte mir den Gedanken nahe, ob es sich nicht bei der ersteren gleichfalls um eine Teilerscheinung einer Meningitis handeln könne, wie das Brieger s. Z. schon vermutet hat. Diese Annahme erhielt eine gewisse Stütze durch den Lumbalpunktionsbefund einer Mumpspatientin: geringe Zell- (24 im *mm*³), Eiweiß- ($3\frac{1}{2}$ Teilstriche) und Globulin- (Opalescenz) Vermehrung. Ich sah einen Fall von einseitiger Taubheit bei einem jungen Menschen mit vorausgegangener Orchitis ohne jede Mitbeteiligung der Parotis (Parotitis sine parotitide). Als Metastase deutet Frey (Montreux) auch eine einseitige Labyrintherkrankung nach schwerem Erysipel der unteren Halspartien.

Eine Sonderstellung unter den ätiologischen Faktoren unseres Leidens nimmt wegen ihrer noch immer unklaren Genese die als Otosklerose (Ostitis chronica metaplastica Manasse) bezeichnete Erkrankung ein. Während nach Hammerschlag Otosklerose und angeborene Taubstummheit als nosologische Einheit zu betrachten sind, mehren sich neuerdings die Stimmen, die einen Zusammenhang des Leidens mit Störungen in der Tätigkeit von Drüsen mit innerer Sekretion (Epithelkörperchen [Fröschels, Verf.], Hypophyse [Denker]) annehmen. Jedenfalls kann sie, wenn sich, wie anscheinend nicht selten, ihr Sitz primär oder sekundär im Labyrinth befindet, zur Ertaubung führen.

Unter den nichtinfektiösen Ursachen von Labyrinthaffektionen stehen Blutungen obenan. Von Allgemeinerkrankungen, in deren Verlauf solche beobachtet und meist histologisch nachgewiesen wurden, sind zu nennen Leukämie, perniziöse Anämie, Purpura haemorrhagica, Morbus maculosus (Werlhofii) und Nephritis. Von Infektionskrankheiten gehören hierher Diphtherie (Moos), Scharlach (Moos), Milzbrand (Panse), Masern (Rohrer). Einen Fall der letzteren Kategorie sah ich kürzlich bei einem Kinde, das unter linkseitiger apoplektiformen Ertaubung und schweren Vestibularerscheinungen fieberhaft erkrankte. Am nächsten Tage klärte eine typische Maserneruption das seltene Krankheitsbild. Auch bei Influenza (Verf.) und Sepsis (Grünberg) sind Blutungen ins innere Ohr festgestellt. Ob die bei congenitaler Lues histologisch gefundenen Blutungen mit der Erkrankung ursächlich etwas zu tun haben oder nicht, vielmehr Suffokationserscheinungen darstellen (Asai, Mayer, Hofer), kann als noch nicht gänzlich einwandfrei entschieden gelten. Einseitige Ertaubungen bei Endo- und Myoarditis werden als Embolien der Art. auditiva int. gedeutet (Bönninghaus). Bei einem Fall der ersteren Art aus meiner Klientel lag ein komplizierter Klappenfehler vor. Bei gewissen Manipulationen, wie Husten (Keuchhusten), Niesen, Erbrechen, Pressen beim Stuhlgang oder intra partum (Verf.), bzw. bei arteriosklerotischen Veränderungen des Gefäßsystems, die sämtlich mit Blutdrucksteigerungen einhergehen, kann es zu Hämorrhagien ins Labyrinth kommen, die die klinischen Erscheinungen einer plötzlichen Ertaubung mit oder ohne Vestibularsymptome hervorrufen.

Die eben erwähnte, während des Geburtsverlaufs eingetretene Ertaubung, die mit einer Vernichtung auch des Vestibularapparates vergesellschaftet war, betraf eine im übrigen vollkommen gesunde, blühende junge Frau. Wassermann in Blut und Liquor war, letzterenfalls auch bei höherer Auswertung, negativ, Eiweiß-, Globulin- und Zellgehalt im Lumbalpunktat normal.

Auf Blutungen im inneren Ohr ist, wenigstens teilweise, die Taubheit zu beziehen, wie sie nach zu schnellem Ausschleußen bei Caissonarbeitern und bei Tauchern sowie beim schnellen Aufsteigen in höhere Luftschichten bei Luftschiffern (Okuneff) eintritt.

Eine einmalige sehr heftige oder eine fortgesetzte, wenn auch weniger intensive Schalleinwirkung kann Ertaubung im Gefolge haben. Fälle der letzteren Art betreffen hauptsächlich Leute in lärmenden Berufen, wie Lokomotivführer Schlosser, Kesselschmiede. In die gleiche Kategorie gehören offenbar auch Schädigungen des inneren Ohres durch Blitzschlag, die mit Ertaubung einhergehen können.

Durch Einwirkung auf den Nervus acusticus selbst können gewisse ekto- und endogene Gifte Schädigungen hervorrufen, die eine Hörstörung bis zur Taubheit zur Folge haben. Von ersteren sind hauptsächlich Chinin, Salicyl, Aspirin, Blei, Quecksilber, Arsen, Phosphor, Kohlenoxyd, Chenopodiumöl, giftige Pilze (Haug), Argentum nitricum (als Haarfärbemittel Sappolini) zu nennen. Auch Abusus von Tabak und Alkohol kann das gleiche ungünstige Resultat zeitigen. Fälle von Ertaubung nach Cocaininjektion behufs Zahnextraktion (König) oder von solchen nach intralumbaler Stovaininjektion (Verf.), die mit gleichzeitiger Lähmung anderer Hirnnerven (Oculomotorius, Facialis [König], Abducens [Verf.]) einhergehen, sind gleichfalls als direkte Schädigungen des N. acusticus anzusprechen. Totale Taubheit mit Schwindel und Erbrechen ist wiederholt, analog den danach aufgetretenen Sehstörungen, nach dem eine Zeitlang gegen Lues viel angewendeten Atoxyl beobachtet (Gray). Als irrtümlich aber hat sich die Annahme erwiesen, daß die nach dem Gebrauch des Ehrlichschen Salvarsans nicht selten festgestellten ein- und doppelseitigen bis zu vollkommener Ertaubung führenden nervösen Hörstörungen eine Folge dieses Mittels seien. Durch systematisch fortgesetzte, zum großen Teil in Verbindung mit Dr. Dreyfus, Vorstand der neurologischen Abteilung der inneren Klinik des Frankfurter städtischen Krankenhauses, vorgenommene Untersuchungen derartiger Fälle konnten wir so gut wie ausnahmslos konstatieren, daß es sich dabei um luetische Veränderungen im Acusticus, u. zw. um Teilerscheinungen einer specifischen Cerebrospinalmeningitis handelte. Das war einwandfrei einmal durch die charakteristischen Veränderungen im Lumbalpunktat derartiger Kranken: Eiweiß-, Globulin- und Zellvermehrung sowie positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion und zweitens durch deren Verschwinden und die gleichzeitige Besserung, bzw. vollkommene Heilung der Hörstörung unter dem Einfluß einer energischen Kombinationstherapie (Salvarsan-Quecksilber) zu erweisen, wobei die Mengen der im ganzen verwendeten Salvarsandosen nicht selten zwischen 6 bis 7 *g* betrugen. Besser als durch die letztgenannte Tatsache kann die Unschädlichkeit dieses Arsenmittels fürs Ohr wohl nicht dargetan werden. Das seit dem Salvarsanregime gehäuftere Auftreten derartiger Neurorezidive ist nach Ehrlich im Gegenteil auf die vielfach ungenügende Behandlung mit dem neuen Mittel zurückzuführen, wodurch ein Teil der Spirochäten der Abtötung entgeht und nunmehr an gewissen Stellen eine um so intensivere Wirkung entfaltet.

Außer der eben genannten Lues sind die autogenen Noxen verschiedener anderen Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Influenza, Typhus,

Pneumonie, Diphtherie, Osteomyelitis, Tuberkulose ebenfalls bisweilen die Ursache einer in ihrem Gefolge auftretenden Taubheit.

Von konstitutionellen Ursachen für die Entstehung einer Neuritis acustica, die zu Taubheit führen kann, kommen Diabetes (Wittmaack), Leukämie und Carcinose (Siebenmann) in Betracht.

Seltener führt die als toxische Polyneuritis angesprochene Erkrankung des Nervus acusticus, bzw. cochlearis in Verbindung mit Facialis- und Trigeminuslähmung der betreffenden Seite (Herpes zoster oticus Körner), die ich in letzter Zeit nicht weniger als 4 mal zu sehen Gelegenheit hatte, zu vollständiger Ertaubung. In einem Teil dieser Fälle wird der Prozeß durch eine fieberhafte Temperatursteigerung nach einer starken Abkühlung der betreffenden Gesichtshälfte oder Gelenkrheumatismus eingeleitet, während Herpesbläschen an der betreffenden Ohrmuschel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Nystagmus, Schwindel, Erbrechen, Gleichgewichtsstörungen und Facialislähmung auftreten, in einem anderen Teil blieb die Ätiologie vollkommen im Dunkel, speziell fehlen Zeichen irgend einer andersartigen Infektion (Lues) oder Arteriosklerose ebenso wie Hirndrucksymptome.

Intensive einseitige Abkühlung als Ursache des Leidens konnte ich recht augenfällig bei einem jungen Postbeamten konstatieren, dessen betreffende Gesichtsseite dauernd dem Schalterfenster zugewandt war, in dem sich bei jeder Öffnung der Tür der Wind wie in einem Schachte fing.

Für einen Teil progressiver, nervöser, zur Taubheit führender Hörstörungen (Manasse), die wir als Aufbrauchskrankheiten im Sinne Edingers betrachten, ist das höhere Alter, bzw. arteriosklerotische Veränderungen verantwortlich zu machen.

Auch im Verlaufe der Tabes kann Taubheit durch Mitbeteiligung des N. acusticus zustandekommen.

Die sich zwischen Pons, Medulla, Kleinhirn und hinterer Fläche des Felsenbeins entwickelnden sog. Kleinhirnbrückenwinkeltumoren (Sternberg, Sorgo, Hartmann, Küstner, Koch-Henneberg, Verf.) sind neben Hirndruckerscheinungen, Mitbeteiligung des Trigeminus, Freibleiben des Facialis, Auftreten von Nystagmus, Schwindel, Erbrechen meist durch das apoplektiforme Einsetzen einseitiger Taubheit charakterisiert.

Bei der sog. Rindentaubheit, deren Sitz im Schläfenlappen, dem corticalen Hörcentrum zu suchen ist, kann es zu einer absoluten Ertaubung nur dann kommen, wenn beide Centren entweder gleichzeitig oder nacheinander zerstört werden, da die Acusticusfasern nur unvollständig gekreuzt verlaufen und mithin die einseitige Läsion eines Centrums nur doppelseitige Schwerhörigkeit, aber nicht Taubheit auslösen kann. Derartige Fälle doppelseitiger Vernichtung der Hörcentren durch Tumoren, Abscesse, Hämorrhagien, sind äußerst selten. Bönninghaus berichtet von einem solchen infolge einer doppelseitigen Apoplexie, der auch aphasische Störungen aufwies.

Eine weitere centrale Ursache für die Entstehung von Taubheit kann in einer Schädigung des sog. Mittelhirns, d. h. der Gegend in der vorderen und hinteren Vierhügelregion gegeben sein. Hier nähern sich die Cochlearisfasern beider Seiten so, daß die Möglichkeit ihrer gleichzeitigen Läsion durch die gleiche Ursache gegeben ist. Die Folge muß eine doppelseitige, nervöse, bis zur Taubheit fortschreitende Hörstörung sein, neben der sich Läsionen der im Mittelhirn ganz oder teilweise ihren Ursprung nehmenden Gehirnnerven: Oculomotorius, Trochlearis, Opticus finden.

Wir haben kürzlich einen Fall beobachtet, in dem auf Grund der eben beschriebenen Symptome: doppelseitige, nervöse, an Taubheit grenzende Hörstörung,

Stauungspapille, vorübergehendes Doppelsehen, Gleichgewichtsstörungen die Diagnose auf Mittelhirntumor gestellt wurde. Die Obduktion deckte einen Stirnhirntumor auf, während makroskopisch die Mittelhirngegend ohne alle pathologische Veränderungen war. Der Fall wird mikroskopisch verarbeitet.

Eine weitere Ursache für die Entstehung von Taubheit bilden Verletzungen. Diese können das innere Ohr auf direktem oder indirektem Wege treffen. Erstere nehmen ihren Weg meist von außen gegen die laterale Labyrinthwand. Sie kommen vorzugsweise zu stande durch Geschosse, Messer, Baumzweige, Stricknadeln etc. Aber auch Meißel, Löffel, Sonde des ärztlichen Armamentariums können bei unvorsichtiger Anwendung, namentlich gelegentlich von Totalaufmeißelungen eine ähnlich destruierende Wirkung im Gefolge haben (Bogengangsverletzungen, Stapesluxationen). Selbst aber ohne direkte Läsionen können operative Manipulationen an der Labyrinthwand Taubheit mit vestibularen Begleiterscheinungen auslösen (Alexander, Verf.) Das gleiche gilt für gewisse Ätzmittel wie Chromsäure im Bereich der medialen Paukenhöhlenwand (Rupprecht).

Indirekte Traumen mit konsekutiver Taubheit sind entweder Teilerscheinungen einer gleichzeitigen Schädelbasisfraktur oder isolierte Alterationen (Blutungen, Erschütterungen) der nervösen Endorgane im häutigen Labyrinth.

Ohne gleichzeitige Schädel- oder Labyrinthfraktur treten letztere entweder nach Kopfverletzungen oder infolge starken Luftdruckes bei Ohrfeigen Explosionen, dicht vor dem Ohr abgefeuerten Gewehr- oder nach Kanonenschüssen u. dgl. auf.

Gar nicht ganz selten manifestiert sich Hysterie als ein- oder doppelseitige Taubheit am Gehörorgan. Und zwar sind es keineswegs nur weibliche Wesen, die davon betroffen werden. Ich habe sie in einer ganzen Reihe von Fällen bei Soldaten beobachten können. Vielfach gibt eine harmlose Erkrankung oder Manipulation am Gehörorgan die Basis für deren Entstehung ab. So kam sie bei einem jungen Mädchen nach dem Ausspülen eines Ceruminalpropfes zu stande. Bei einer 27jährigen Schwester entwickelte sich im Anschluß an einen leicht fieberhaften Nasenrachen- und rechtsseitigen Ohrtrompetenkatarrh eine doppelseitige hysterische Taubheit mit vollständigem Verlust der Hörfähigkeit für die Sprache und sämtliche Tonqualitäten auf dem Wege der Luft- und Knochenleitung.

In einem von Brenner mitgeteilten Fall, der mit Attacken von Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Schwindel und Erbrechen einherging, stellte sich eine anfallsweise auftretende, aber nicht mit den Schwindelanfällen in Zusammenhang stehende Hemianaesthesia acustica ein, die in völliger Taubheit des betreffenden Ohres mit herabgesetzter oder völlig aufgehobener Berührungsempfindlichkeit bestand. Der Zustand, der sich bald links, bald rechts lokalisierte und bald als Folge psychischer Erregungen, bald ohne solche einstellte, verschwand nach Verlauf einiger Tage spurlos. Der genannte Autor deutet ihn als Angioneurose. In die gleiche Kategorie gehört ein von mir in dieser Encyclopädie bereits ausführlich mitgeteilter Fall von anfallsweise auftretenden Ménièreschen Attacken mit Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Schwindel und Erbrechen, die durch autosuggestive Momente hervorgerufen werden konnten. Durch einfaches Streichen über die linke Gesichtsseite konnte das Sausen auf diesem Ohr bis zu schmerzhafter Unerträglichkeit und die Schwerhörigkeit bis zu völliger Taubheit gesteigert werden. Auf Störungen im Bereiche des Sympathicus schien diesfalls auch ein völliger Salzsäuremangel im Magensaft, wiederholte schwere kardialgische

Anfälle, Zustände profuser, lang anhaltender Diarrhöen sowie starke Ohnmachtsanfälle infolge akuter Hirnanämie hinzudeuten.

Daß sich im Anschluß an Schädelverletzungen eine traumatische Neurose in Form ein- oder doppelseitiger Taubheit entwickeln kann, darf als bekannt gelten.

Die der angeborenen Taubheit zu grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen beruhen entweder auf intrauterinen Entzündungsvorgängen oder auf Bildungsanomalien nicht entzündlicher Genese. Nach Siebenmann zerfallen sie in 2 Hauptgruppen, nämlich in Fälle mit Aplasie des ganzen Labyrinths, d. h. einem Fehlen des ganzen knöchernen Labyrinths und des Nervus acusticus und in Fälle, bei denen zwar das ganze knöcherne und häutige Labyrinth erhalten, dagegen das Epithel einzelner Abschnitte des endolymphatischen Raumes in geringerer oder weiterer Ausdehnung degeneriert ist. Kümmel macht mit Recht darauf aufmerksam, daß damit sämtliche Schwierigkeiten der Rubrizierung freilich noch nicht behoben sind. Denn erstens liefern die im späteren Leben entstandenen Taubheiten (s. u.) durch degenerative Acusticusatrophie anatomische Bilder, die den als Mißbildungen gedeuteten außerordentlich ähneln, zweitens hat Manasse festgestellt, daß in den von ihm untersuchten Fällen von Taubstummheit bei Kretinismus neben Knochenveränderungen, die zweifellos als Mißbildungen zu deuten sind, Veränderungen im Acusticusapparat vorkommen, die man mindestens zum Teil auf Schädigungen nach der Geburt zurückführen muß, und drittens endlich liegt ein Befund von Quix und Brouwer vor, in dem auch das Centralnervensystem untersucht und folgendes festgestellt wurde: Degeneration der primären Acusticuskerne und des Cochlearisteils von den Acusticusfasern, sekundäre Degeneration durch das Corp. trapezoides und die laterale Schleife hindurch bis ins Corp. quadrig. post. Allerdings sind sich selbst die beiden Verfasser nicht einig, ob die periphere Labyrinth- und Acusticusdegeneration oder die medullären Veränderungen das Primäre sind. Nur fordert dieser Befund dazu auf, in Zukunft dem Centralnervensystem in solchen Fällen mehr Beachtung zu schenken, um festzustellen, ob nicht vielfach in diesem der ursächliche Herd des Leidens zu suchen ist.

Die pathologisch-anatomischen Grundlagen für die erworbene Taubheit bestehen bei eitrigen Infektionen des inneren Ohres von den Meningen oder dem Mittelohr aus meist in einer völligen Destruktion des membranösen Labyrinths, des Sinnesepithels und der Endausbreitung des Nervus acusticus. Es kann aber auch, besonders im Verlauf von Tuberkulose und Scharlach infolge von thrombotischen Prozessen im Bereich der Art. audit. int. zu einer vollkommenen oder teilweisen Nekrose des knöchernen und häutigen Labyrinths kommen.

Der induzierten Labyrinthitis, wie sie sich besonders im Anschluß an genuine akute (Verf., O. Mayer, Uffenorde), grippale (Verf.), scarlatinöse (Scheibe), tuberkulöse (Herzog), aber auch an chronische Mittelohreiterungen mit Cholesteatom (Siebenmann, Nager), ferner als Folge vom Curettement der Paukenhöhle (Alexander, Verf.), Ätzungen an der lateralen Labyrinthwand, sowie anderseits durch Vermittlung einer eitrigen Meningitis (Grünberg) entwickeln kann, liegen mehr weniger ausgebreitete Deformierungen des häutigen Labyrinths, bestehend in Ektasie und Kollapszuständen an dem häutigen und, bei längerem Bestehen der Entzündung, Degenerationszustände an den nervösen Gebilden des inneren Ohres zu grunde, während sich die geronnene Lymphe

durch band- oder sichelförmige, bzw. feinkörnige, mit Fibrinfäden durchsetzte Stellen an den Labyrinthwänden dokumentiert. In einzelnen Fällen fanden sich aber auch Siegelringzellen, Rundzellenhaufen, ja selbst Bakterien im inneren Ohr, so daß es ohneweiters verständlich wird, wie in dem Falle von Uffenorde sogar eine Meningitis purulenta dadurch zu stande kam.

Die Infektion vom Mittelohr aus erfolgt entweder durch Vermittlung der Fenstermembranen, die infiltriert, selten partiell nekrotisiert (Grünberg, Scheibe), aber nie perforiert sind, oder auf dem Wege der von Zange jetzt einwandfrei nachgewiesenen Gefäßanastomosen zwischen Mittelohr und Labyrinth. Diejenige von den Meningen aus geht entweder im Subduralraum der Nerven des Meatus acusticus internus oder in perivasculären, mit den intracraniellen Lymphräumen kommunizierenden Lymphspalten vor sich.

In fast allen von ihm untersuchten Fällen hereditärer Lues fand O. Mayer Entzündungen an den Meningen, am Nervenstamm und eine entzündliche Reizung im inneren Ohr. Hofer wies in den seinigen verzögerte Ossifikationsprozesse am Knochen des Felsenbeines sowie intrauterine, entzündliche Prozesse an Meningen, Dura und Nervus acusticus — labyrinthische Veränderungen konnten wegen eingetretener Maceration der Präparate nicht mehr festgestellt werden — nach, während er, wie schon erwähnt, ebenso wie Asai und Mayer, die in Labyrinth, Nervenstämmen, Dura und Porus acust. int. gefundenen Blutungen für Suffokationserscheinungen hält. Panse glaubt, die letzteren in den 7 von ihm untersuchten Fällen deshalb nicht auf Erstickung zurückführen zu sollen, weil er sie bei Schläfenbeinen, die von an Pneumonie, Diphtherie u. s. w. Gestorbenen stammten, nicht sah und Pigmentschollen auf länger zurückliegende Blutungen hinwiesen.

Manasse und Downie fanden als Folgeerscheinungen entzündlicher Veränderungen bei tertiärer und congenitaler Lues Bindegewebsneubildungen in den perilymphatischen Räumen, bzw. vollkommene Ausfüllung von Labyrinth und innerem Gehörgang mit neugebildetem Knochen.

Der als Otosklerose (Ostitis chron. metaplastica) bezeichneten Erkrankung liegen, soweit sie zur Taubheit führt, Degenerationsvorgänge der nervösen Elemente des inneren Ohres neben zerstreuten Knochenneubildungs- (Spongiosierungs-) Prozessen der knöchernen Labyrinthkapsel zu grunde (Manasse).

Der von Habermann als Ursache von Taubheit nachgewiesene knöcherne Verschluß beider Labyrinthfenster bei intaktem inneren Ohr ist vielleicht als congenitale Mißbildung aufzufassen.

Auch die Taubheit infolge von Adhäsivprozessen beruht auf Degenerationsvorgängen im Cortischen Organ.

Von den mit Blutungen ins innere Ohr einhergehenden Allgemeinerkrankungen sind die zu grunde liegenden Veränderungen bei der Leukämie am besten bekannt (Schwabach, Alexander). Durch die im Labyrinth dabei gefundenen Blutungen und Lymphocytenansammlungen kommt es zu Zerreißungen, Kompression und Degeneration der Nerven, Ganglien und peripheren Endorgane.

Für das Vorkommen von Labyrinthblutungen bei perniziöser Anämie, Morbus maculosus Werlhofii und Nephritis liegt von Habermann, Tanaka, Schwartze je eine bestätigende Autopsie vor.

Bei Diphtherie und Scharlach hat Moos, bei Milzbrand Panse, bei Sepsis Grünberg Blutungen im inneren Ohr histologisch festgestellt.

Der Annahme von Alexander und Wittmaack hinsichtlich der von Kirchner bei mit Salicyl und Chinin vergifteten Tieren gefundenen Labyrinthblutungen: es handle sich dabei um Suffokationserscheinungen, tritt Kashiwabara neuerdings entgegen, der in ihnen die Folge von arzneitoxischen Gefäßwandveränderungen erblickt.

Von dem letztgenannten Autor liegt ein histologischer Befund von multiplen Hämorrhagien im inneren Ohr bei Arteriosklerose vor.

Durch Untersuchungen von Alt, Heller, Mayer und Schrötter wissen wir, daß die nach zu schnellem Ausschleusen bei Caissonarbeitern — ähnlich anscheinend bei Tunnelarbeitern und Tauchern — apoplektiform einsetzende Taubheit einerseits auf Anämie infolge Gasembolie der Gefäße beruht, die dadurch zu stande kommt, daß das unter Überdruck von der Lunge aufgenommene Mehr an Gas bei zu schneller Druckerniedrigung ins Blut gelangt und dort zu einer Verstopfung der Capillaren führt, anderseits aber verursacht eine länger dauernde Unterbrechung der Circulation auch Hämorrhagien durch Diapedese.

Über die einer Schallstörung des inneren Ohres zu grunde liegenden Veränderungen herrscht heute wohl auf Grund der von Wittmaack inaugurierten und später hauptsächlich von der Siebenmannschen Schule fortgesetzten Tierexperimente Übereinstimmung darüber, daß bei mittlerer Schallintensität der Prozeß mit dem Zerfall einzelner Sinneszellen einsetzt, dann zum Einsinken der Tunnelzellen, ferner zu einer Abflachung und Umwandlung des Stützapparates in einen mehr oder weniger hohen Epithelhügel und schließlich eventuell zum totalen Verlust des ganzen Cortischen Organes führt. Diesen Veränderungen gesellen sich früher oder später Degenerationen an den Nervenfasern und Ganglienzellen hinzu (Wittmaack.)

Bei der Neuritis acustica handelt es sich nach den Untersuchungen Wittmaacks um degenerative Vorgänge am ganzen peripheren Neuron des Cochlearis: dem Ganglion spirale, dem N. cochlearis in seinem intra- und retrolabyrinthären Verlauf und den Haarzellen des Cortischen Organes.

In Fällen von Altersschwerhörigkeit fanden Brühl und Stütz teilweise oder völlige Degenerationen des Nervus acusticus, der Zellen des Ganglion spirale und des Cortischen Organes. Nach Brühl handelt es sich dabei nicht um neuritische, sondern einfache degenerative Vorgänge im Parenchym des Nerven. Das interstitielle Gewebe sei unbeteiligt.

Bei der Tabes kommt es zu specifischen degenerativen Veränderungen im Bereich des peripheren Neurons von Cochlearis und Vestibularis, die vollständig denen der Spinalganglien und hinteren Rückenmarkswurzeln parallel zu setzen sind.

Marx erzeugte beim Meerschweinchen durch die auf die Schneckenspitze aufgelegte Radiumcapillare totale Degeneration des Cortischen Organes.

Der Bau der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren ist meist der der Neurofibrome, doch kommen auch Sarkome und gliomatöse Mischgeschwülste vor (Verf.).

Bei der Fraktur des Labyrinths kommt es außer der Knochenläsion teils zur direkten Zerreißung seiner häutigen Teile, teils zu Blutergüssen in die Labyrinthhohlräume. Die Schädigungen der nervösen Organe bestehen in Blutungen in die Nervenstämme oder Zerreißungen der Nervenstämme, insbesondere der in die Knochenkanäle eintretenden feinen Verästelungen, ferner in direkten mechanischen Verschiebungen und Loslösungen der Zellen des Cortischen Organes. (Stenger).

In Fällen, die später zur Sektion kamen, fand man Knochen- und Bindegewebsneubildungen in Schnecke und Vestibularapparat mit Ektasie von Sacculus und Ductus cochlearis, Degeneration des Sinnesepithels der Macula, Nervenäste und des Cortischen Organes, Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellen bei normaler Paukenhöhle und intakter Labyrinthkapsel (Nager, Manasse).

Bei tödlichen Schädelverletzungen, die intra vitam von dem Bilde einer gleichzeitigen Labyrintherschütterung begleitet waren, sahen Barnick und Stenger auch ohne Fraktur der Labyrinthkapsel Blutungen in die Labyrinthhohlräume, die Nervenstämme und nervösen Endorgane, während Lange diesfalls einmal eine vollständige Zerreißung des Acusticus im Porus acusticus internus fesstellen konnte.

Was nun die Diagnose und Differentialdiagnose unseres in Rede stehenden Leidens anlangt, so steht im Vordergrund des klinischen Interesses die Feststellung der einseitigen Taubheit. Deren Vorhandensein kann in jedem Falle einseitiger Hörstörung von großer prognostischer Wichtigkeit sein, von eminent praktischer Tragweite aber kann ihre Konstatierung bei Mittelohreiterungen werden, weil sie diesfalls unter Umständen unser chirurgisches Handeln hinsichtlich der Eröffnung des inneren Ohres ausschlaggebend beeinflußt. Drittens endlich ist deren zweifelsfreie Eruierung bei simulationsverdächtigen Individuen unentbehrlich.

Vorkommendenfalls hat man sich zunächst an der Hand der Anamnese über eventuelle hereditäre Momente oder erworbene Ursachen zu orientieren und durch eine sorgfältige oto-rhinoskopische Untersuchung etwaige lokale, für die Entstehung in Betracht kommende Veränderungen zu eruieren.

Die Schwierigkeiten, die sich der eindeutigen funktionellen Fesstellung einseitiger Taubheit in den Weg stellen, beruhen in der Hauptsache darauf, daß es nicht gelingt, bei der Untersuchung das andere Ohr vom Hörakt vollkommen auszuschließen.

Man hat nun eine Reihe von Methoden angegeben, um unter Umgehung oder Beseitigung dieser Schwierigkeiten eine zuverlässige Grundlage zur Aufdeckung dieses Leidens zu schaffen. Es sind die folgenden:

1. Die Lucae-Dennertsche Methode.

Nach sorgfältigem Verschluß des gesunden Ohres stellt man die Entfernung fest, in der auf dem anscheinend tauben Ohr Konversationssprache verstanden wird. Man läßt jetzt auch das kranke Ohr, also gleichzeitig beide, fest verschließen. Bleibt jetzt die Entfernung, in der Unterhaltungssprache gehört wird, die gleiche wie bei offenem kranken Ohr, so schließen wir daraus, daß sie lediglich vom gesunden Ohr percipiert wird, das kranke Ohr also taub ist. Oder anders ausgedrückt: es muß für das Ergebnis der Hörprüfung bei einem wirklich tauben Ohr selbstverständlich vollkommen gleichgültig sein, ob dieses während des Aktes offen gelassen oder verschlossen wird.

Ergibt sich aber bei dem beschriebenen Modus, daß bei Verschluß des anscheinend tauben Ohres Konversationssprache entweder gar nicht oder nur mehr auf eine geringere Distanz gehört wird, als beim Offenlassen dieses Ohres, so muß dieses Ohr noch einen Rest von Hörfähigkeit besitzen, kann also nicht vollkommen taub sein.

Die Methode entbehrt aber, wie ich mich des öfteren überzeugt habe, einer absoluten Zuverlässigkeit, so daß sie allein zur Entscheidung der Frage, ob Taubheit vorliegt oder nicht, nie herangezogen werden darf.

2. Die Bezoldsche Prüfung mit der unbelasteten a_1-Gabel.

Wird eine unbelastete a_1-Gabel von etwa 90" Schwingungsdauer per Luftleitung nicht mehr gehört, so schließt man daraus auf Taubheit des betreffenden Ohres.

Das Prinzip dieser Methode beruht darauf, daß a_1 zu den Tönen gehört, die nicht in das andere Ohr hinübergehört werden sollen, und daß es trotzdem zu hoch ist, um bei einer reinen Mittelohraffektion auszufallen (Haymann).

Die Gültigkeit obigen Satzes aber erfährt, wie dies Scheibe betont und Haymann einer kritischen Besprechung unterzogen hat, eine nicht unerhebliche Anzahl von Einschränkungen. Denn erstens gilt er nur für Taubheit im Verlaufe von Mittelohreiterungen. Es muß also auf dem betreffenden Ohre eine Eiterung vorhanden und die Taubheit frisch, d. h. im Verlaufe der Beobachtung eingetreten sein. Sind diese Voraussetzungen nicht erfüllt, so ist das Resultat der Prüfung nicht verwertbar. Bei der negativen Formulierung, wie sie oben angegeben ist: wird a_1 per Luftleitung nicht gehört, so besteht Taubheit, muß — auch nach Scheibe, der sich für die Zuverlässigkeit dieser Methode am energischsten eingesetzt hat — ausgeschlossen werden, daß sich hinter der Mittelohreiterung eventuell andere Ohraffektionen, wie Otosklerose, nervöse Hörstörungen, verbergen, bei denen erfahrungsgemäß a_1 nicht, wohl aber Sprache gehört wird.

Bei der positiven Formulierung: wird a_1 gehört, besteht keine Taubheit, darf das zu untersuchende Ohr keine Radikaloperationshöhle aufweisen. Deren Vorhandensein nach einer Sequestrotomie des ganzen Labyrinths in einem Falle meiner Beobachtung hatte zur Folge, daß die ante operationem nicht gehörte a_1-Stimmgabel später, vermutlich infolge veränderter Resonanzverhältnisse, wieder perzipiert wurde, und wurde für mich Veranlassung, nach einer brauchbareren Methode zur Konstatierung einseitiger Taubheit zu suchen. Übrigens fand diese meine Beobachtung durch Bárány später ihre Bestätigung.

Scheibe selbst aber ist es, der unter gewissenhafter Beachtung all der eben genannten Kautelen einen Fall chronischer Mittelohreiterung beobachtete, bei dem das Gehör für a_1 schwand, das für die Sprache aber erhalten blieb. Damit ist also die unbedingte Zuverlässigkeit der Methode auch in ihrer ursprünglichen Fassung ein für alle Mal erschüttert, u. zw. selbst für den immerhin beschränkten Teil von Fällen einseitiger Taubheit, für die sie nach Bezold und seiner Schule bisher Geltung haben sollte. Wir sind also auf weitere Methoden angewiesen, deren nächste

3. die Bezold-Wannersche Spiegelbildmethode ist.

Mittels der von ihm konstruierten kontinuierlichen Tonreihe konnte Bezold an einseitig Labyrinthlosen mit normalem anderen Ohr feststellen, daß der ganze untere Bereich der Tonskala bis in die kleine Oktave hinauf von dem kranken Ohr nicht gehört wurde. Wohl aber tritt ein Scheingehör für alle höheren Stimmgabel- und Pfeifentöne, mit Ausnahme der an Intensität schwächeren höchsten Galtonpfeifentöne, auf dem kranken Ohre auf. Daß es sich dabei nur um ein Schein- und kein wirkliches Hören handelte, ließ sich dadurch nachweisen, daß bei festem Verschluß des labyrinthlosen Ohres wie in dem eben beschriebenen Lucae-Dennertschen Versuch die Hörfähigkeit für diese Töne die gleiche

blieb. Sie werden also nur nach dem gesunden Ohr herübergehört, und das Scheingehör des tauben Ohres ist nur ein Spiegelbild des Hörvermögens der gesunden Seite.

Dafür dient ferner als Beweis, daß bei einer etwa hinzutretenden Mittelohreiterung der gesunden Seite und einer hierdurch eintretenden Einengung der unteren Tongrenze auf dieser die untere Tongrenze der tauben Seite, wie ich es gleichfalls einige Male feststellen konnte, über die kleine Oktave hinaus in die Höhe rückt, um mit dem Wiedereintritt der Norm auf der anderen Seite gleichfalls an die alte Grenze zurückzukehren.

Das dritte Moment, das die Stütze für die Richtigkeit der Bezoldschen Annahme bildet, ist das von unten nach oben treppenförmige Ansteigen der Hördauern derjenigen unbelasteten Stimmgabeln, die auf dem kranken Ohr überhaupt zur Perception gelangen. Diese Beobachtung erklärt sich aus dem Umstand, daß wir, je höher wir in der Tonskala nach oben steigen, eine tönende Stimmgabel von unserem Ohr um so weiter entfernen können, ohne daß ihr Ton für unser Ohr verschwindet.

Auch die Zuverlässigkeit dieser Methode ist nicht unbestritten. Quix weist darauf hin, daß die Ausdehnung des Spiegelbildes von der Schallstärke der Schallquelle abhängig ist. Da die Qualität der Edelmannschen Stimmgabeln aber, aus denen die Bezoldsche Reihe zusammengesetzt ist, mittels deren die vorstehende Untersuchung von ohrenärztlicher Seite fast ausschließlich vorgenommen wird, kaum sehr große Differenzen aufweisen dürfte, kommt dieser Einwand praktisch nicht wesentlich in Frage.

Wichtiger hingegen ist der zweite, daß die Methode zu gänzlich falschen Resultaten in jenen Fällen führen muß, in denen das vermutlich taube Ohr noch Gehörreste, u. zw. gerade in dem Gebiete des Spiegelbildes besitzt, falls die Gehörschärfe für die erhaltenen Stimmgabeltöne unterhalb der Hördauer für die des Spiegelbildes gesunken ist. In derartigen Fällen wird es unmöglich sein müssen, die Gehörreste des schwerhörigen Ohres zu entdecken, und dieses würde daher irrtümlich als total taub betrachtet. Der theoretischen Richtigkeit dieses Einwandes vermag man sich nicht zu verschließen, wenngleich es dahingestellt bleibe, ob praktisch derartige Fälle besonders häufig sind. Immerhin wird damit an der Zuverlässigkeit der Methode gerüttelt. Das muß umsomehr ins Gewicht fallen, als die Vornahme dieser Untersuchung eine außerordentlich mühsame und zeitraubende ist.

Der 4. Weg endlich, der gleichzeitig von Bárány und mir zur Konstatierung einer Surditas unilateralis eingeschlagen wurde, besteht in der temporären künstlichen Ertaubung des gesunden Ohres.

Da das übliche, selbst sorgfältigste Verstopfen und Zuhalten des gesunden Ohres bei der Hörprüfung dieses nicht vom Hörakt auszuschließen vermag, versuchten die genannten Autoren mittels eines intensiven, im gesunden Ohr erzeugten Geräusches dieses während der Dauer der Hörprüfung zu betäuben. Zu diesem Behufe hat Bárány einen mit einer Feder nach Art einer Weckeruhr versehenen Lärmapparat konstruiert, der mittels eines ohrtrichterähnlichen Ansatzes in das betreffende taub zu machende Ohr eingeführt wird. Durch Druck auf einen Knopf wird nunmehr das Gehwerk in Bewegung gesetzt, das einen starken rasselnden Lärm verursacht. Ich habe den gleichen Effekt durch Einleitung eines Stromes komprimierter Luft in den äußeren Gehörgang zu erreichen gesucht, die einerseits durch den erzeugten Lärm, anderseits durch die damit verbundene Erhöhung des intralabyrinthären Drucks die gewünschte Ertaubung herbeiführt. Um einer Beeinflussung

des anderen Ohres auf dem Luftwege vorzubeugen, wird das in das Ohr, natürlich nicht vollkommen obstruierend, eingeführte Schlauchende mit einer durchlochten Hartgummikapsel umgeben, die das erzeugte Geräusch, wenn sie die Ohrmuschel luftdicht abschließt, wesentlich dämpft.

Sowohl diesen beiden Originalmethoden wie ihren verschiedenen Modifikationen durch Neumann, Lucae, Kayser hatten nach Quix Übelstände an, die das Prinzip betreffen. Nach seinen Untersuchungen nämlich wird die Hörfähigkeit des anderen Ohres durch diese Art der künstlichen Ertaubung der einen Seite beeinflußt, u. zw. in dem Sinne, daß totale Taubheit vorgetäuscht wird, wo nur Schwerhörigkeit besteht oder noch Gehörreste vorhanden sind.

Es wäre deshalb mit Freude zu begrüßen, wenn eine Methode (5), die Wagener auf der letzten Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft mitteilte, diese Mängel zu vermeiden ermöglichte. Sie beruht auf ähnlichem Prinzip, wie die eben besprochenen, d. h. das gesunde Ohr wird durch festen Verschluß mittels des angefeuchteten Fingers, der in leicht schüttelnde Bewegung gesetzt wird, in seiner Hörfähigkeit beeinträchtigt, während das andere dadurch nicht oder nur in so geringem Grade beeinflußt werden soll, daß es praktisch nicht in Betracht kommt.

Das Vorgehen mit dieser Methode nun gestaltet sich folgendermaßen: Man läßt eine Stimmgabel der Bezold-Edelmannschen Reihe, deren Intensität so groß ist, daß sie nach dem anderen Ohr herübergehört wird, also etwa von der eingestrichenen Oktave an vor dem angeblich tauben Ohr abklingen, bis sie nicht mehr gehört wird, während in dem hörenden Ohr die beschriebene Schüttelbewegung ausgeführt wird. Hält man nun nach Abklingen des Tones mit der Schüttelbewegung inne, ohne den Finger aus dem Ohr zu entfernen, so wird der Ton sofort wieder gehört, da die Schädigung des verschlossenen Ohres durch die Schüttelbewegung damit fortfällt und seine Funktion wiederkehrt. Wird also nach Aufhören der Schüttelbewegung der nicht mehr gehörte Ton wieder vernommen, so liegt nach Wagener einseitige Taubheit vor.

Da Nachprüfungen der Methode in größerem Maßstabe noch nicht vorliegen, läßt sich ein abschließendes Urteil über sie noch nicht abgeben. Die von mir bisher auf diese Weise untersuchten Fälle aber schienen die Richtigkeit des Modus procedendi zu bestätigen. Eine absolute Zuverlässigkeit aber vindiziert Wagener der Methode selbst nicht.

Bárány hat noch eine weitere Methode (6) angegeben, die ein Herüberhören auf das andere Ohr unmöglich machen soll. Berührt man nämlich mit einer Sonde das freiliegende Promontorium und setzt auf deren laterales Ende eine tönende Stimmgabel auf, die offenbar aber nicht so hoch sein darf, daß sie ohneweiters nach der gesunden Seite herübergehört wird, so wird der Ton dieser Gabel von einem tauben Ohr nicht gehört. Bárány glaubt, daß das Verfahren auch bei erhaltenem Trommelfell ausführbar ist, wenn man ein Wattebäuschchen, mit Wasser oder Vaselin getränkt auf das Trommelfell legt und an dieses dann die Sonde ansetzt, doch gibt er selbst zu, diese Art des Verfahrens noch nicht genügend ausprobiert zu haben. Damit ist es also anscheinend nur für einen beschränkten Kreis von Fällen einseitiger Taubheit überhaupt anwendbar und auch bei diesen nicht ohne eine gewisse Umständlichkeit für Arzt und Patienten.

Ein weiteres Verfahren (8) hat Lombard angegeben. Es stützt sich auf die Tatsache, daß Labyrinthtaube vielfach außergewöhnlich laut sprechen. Macht man nun einen Normalhörenden durch Einführung zweier Lärmtrommeln temporär

total taub, so wird seine Stimme unwillkürlich lauter, da er die Kontrolle über sie verliert. Schaltet man die Apparate aus, so sinkt die Stimme wieder zu ihrer normalen Intensität herab. Bei einem einseitig Tauben tritt nun das Phänomen im allgemeinen bereits ein, wenn man in das hörende Ohr den Lärmapparat einführt und den Patienten lesen läßt. Das Ausbleiben der Stimmveränderung in manchen Fällen führt Pape auf das Muskelgefühl zurück, das wir bei der Innervation, bzw. Contraction der bei der Phonation beteiligten Muskeln empfinden. Man kann das Verfahren also erlernen und seinen Ausfall willkürlich beeinflussen. Er kommt mithin zu dem Schluß, daß der Versuch nur bei positivem Ausfall gestatte, zur Diagnose einseitiger Taubheit, bzw. Entlarvung von simulierter Taubheit herangezogen zu werden.

Zur Ausführung des ferner hierhergehörigen Stengerschen Versuches (9) sind zwei gleichhohe Stimmgabeln erforderlich. Nähert man die eine Gabel beispielsweise dem rechten Ohr eines Normalhörenden auf 6—8 *cm*, so wird der anfänglich hier gehörte Ton sofort unhörbar, wenn man die zweite Gabel auf eine geringere Entfernung, z. B. 4 *cm*, vor das linke Ohr hält. Der Ton wird jetzt nur im linken Ohr gehört, auch wenn die Stellung der rechten Gabel unverändert beibehalten wird. Wir sind also auf diese Weise im stande, durch stärkere Annäherung einer gleich hohen Stimmgabel an das zweite Ohr die Hörfähigkeit des ersten temporär auszuschalten. Handelt es sich nun beispielsweise um die Feststellung rechtseitiger Taubheit, so bringen wir eine Stimmgabel in 6—8 *cm* Entfernung vor das linke Ohr. Nähern wir jetzt eine gleich hohe Gabel dem rechten Ohr bis dicht an die Ohrmuschel, ohne daß es gelingt, eine Unterbrechung der Perception auf dem linken Ohr hervorzurufen, so ist das rechte Ohr taub. Besteht aber auf diesem noch ein Rest von Hörvermögen, so wird der Ton bei stärkerer Annäherung der Gabel nicht mehr links, sondern rechts gehört.

Der Versuch ist zweifellos zur Feststellung unseres Leidens in vielen Fällen brauchbar. Handelt es sich aber um Hörreste bestimmter Tonhöhe auf dem schwerhörigen Ohr, so könnten diese bei Anwendung einer z. B. tieferen oder höheren Gabel, als sie der Hörstrecke des tauben Ohres entspricht, der Feststellung leicht entgehen. Infolgedessen dürfen wir auf den positiven Ausfall des Versuches hin allein kein definitives Urteil über das Vorhandensein oder Fehlen von Taubheit fällen.

Aus dem über all die angeführten Methoden Gesagten ergibt sich jedenfalls so viel, daß wir, und darin stimme ich mit allen Autoren (Quix, Haymann, Wagener), die sich neuerlich mit dieser Frage befaßt haben, überein, zurzeit ein Verfahren, welches uns mit objektiver Sicherheit die Konstatierung einseitiger Taubheit ermöglicht, noch nicht besitzen. Vielleicht, daß es der auf diesem Gebiet noch immer unermüdlichen Forschung in absehbarer Zeit gelingt, ein solches ausfindig zu machen.

Einfacher, wenn auch keineswegs ohne Schwierigkeiten, erscheint die Lösung der Frage nach Feststellung doppelseitiger Taubheit.

Zu diesem Behufe bedienen wir uns, natürlich auch erst nach Erhebung der Anamnese und einer sorgfältigen otoskopischen Untersuchung, der Prüfung mit Sprachlauten und mit den Tönen der kontinuierlichen Stimmgabelreihe.

Der Gang der ohrenärztlich geübten Sprachprüfung ist gewöhnlich der, daß zunächst beide Ohren, u. zw. getrennt voneinander, mit Flüstersprache, wenn diese nicht verstanden wird, mit Konversationssprache und, wird auch diese nicht gehört, mit laut geschrieenen Worten untersucht werden. Die meisten

Untersucher bedienen sich der Zahlworte von 1–100, während andere Worte aus dem Sprachschatz bevorzugen. Die Untersuchung tauber oder taubstummer Kinder aber hat ganz von selbst dazu genötigt, sich bei der Prüfung mit der Sprache der einfachen Elemente derselben, d. h. der Vokale und Konsonanten zu bedienen, zumal es durch die Untersuchungen von Willis, Helmholtz, Hermann, Oskar Wolf erwiesen war, daß für jeden Sprachlaut ein bestimmtes Gebiet der Tonreihe charakteristisch ist. In jüngster Zeit nun gelang es W. Köhler, festzustellen, daß die guten, »reinen« Vokale nicht nur, sondern auch die Konsonanten s, f, ch (weich) an ganz bestimmten Stellen der Tonreihe liegen und genauen Oktavenabstand voneinander einnehmen, u. zw. verläuft die Gesamtreihe vom U über O, A, E, J, S, F, Ch. Diese von Köhler kurz als „Oktavengesetz" bezeichnete Gesetzmäßigkeit steht in einem vorläufig nicht zu lösenden Widerspruch mit gewissen Schlußfolgerungen, die Bezold aus seinen Untersuchungsergebnissen mit der kontinuierlichen Tonreihe an taubstummen Kindern zog. Während dieser Forscher nämlich von 276 Taubstummengehörorganen nur 79 absolut taub befand, besaßen alle übrigen noch kleinere oder größere Reste von Gehör. In den Fällen nun, in denen diese Gehörreste für Stimmgabeltöne in die Strecke von b'–g" fielen und mindestens 10% der normalen Ausklingungsdauer der betreffenden Gabeln betrugen, stellte es sich heraus, daß auch eine teilweise Erlernung der Sprache vom Ohr aus erwartet werden durfte. Die Richtigkeit dieser Beobachtung hat jetzt eine mehrjährige Praxis in der Münchener Taubstummenanstalt bestätigt, die theoretische Folgerung aber, die Bezold daraus zog: daß die große Mehrzahl der Vokale und Konsonanten mit ihren Eigentönen innerhalb der umgrenzten Tonstrecke läge, kann, selbst wenn man diese Strecke auf beide in Betracht kommende Oktaven ausdehnen würde, an der Hand der Köhlerschen Forschungsergebnisse nur noch teilweise als zutreffend anerkannt werden.

Die eben beschriebene Art der Sprach- und Tonprüfung aber läßt sich begreiflicherweise nur bei Erwachsenen oder bei Kindern in einem Alter durchführen, in dem sie bereits über genügendes Verständnis für den Sinn dieses Vorgehens verfügen, da wir bei dieser Untersuchung auf ihre Mitwirkung angewiesen sind. Infolgedessen pflegt auch in Taubstummenanstalten, die wie die Münchener eine Sonderung in Totaltaube und Partiellhörende im Unterricht vornehmen, diese Prüfung erst am Ende des ersten Schuljahres stattzufinden, bis zu dem beide Arten von Kindern promiscue unterrichtet werden.

Nun erscheinen aber nicht selten in unserer Sprechstunde Eltern mit Kindern unter dieser Altersgrenze, die entweder taub geboren oder in den ersten Lebensjahren taub geworden sind. Oder aber es liegt bei Sprachlosigkeit der betreffenden Kinder ein brauchbares Gehör, aber mangelndes Sprachverständnis vor (Hörstummheit, bzw. Imbezillität) und wir sollen durch unsere Untersuchung die Differentialdiagnose zwischen diesen Zuständen stellen.

Hier kann uns nun nicht nur die otoskopische Untersuchung, sondern auch die Funktionsprüfung des Cochlearapparates, die natürlich nur im Groben durch Rufen, Klingeln, Pfeifen oder Händeklatschen, sei es hinter dem Rücken des Kindes, sei es durch Vorhalten von Tonquellen vors Ohr ausführbar ist, infolge Indolenz oder Unaufmerksamkeit des Kindes, selbst bei intaktem Gehör völlig im Stiche lassen. Wir sind also kaum in der Lage, auf diese Weise festzustellen, ob das betreffende Kind hört oder nicht. Unter diesen Umständen ist es mit Dank zu begrüßen, daß wir in dem Fröschelschen Kitzelsymptom einen weiteren differen-

tialdiagnostischen Anhaltspunkt erhalten haben. Der genannte Autor hat durch die Untersuchung an normalhörenden und taubstummen Kindern festgestellt, daß die Kitzelempfindung im äußeren Gehörgang, die durch zarte Einführung und mehrmalige Drehung eines Bougie untersucht wurde, bei taubstummen Kindern bis auf wenige Ausnahmen erloschen war. Als Grund hierfür glaubt er, sich auf die oben angeführte Annahme Hammerschlags stützen zu können, daß Otosklerose, bei der er das gleiche Phänomen schon früher als pathognomonisch beschrieben hatte, und hereditäre-degenerative Taubstummheit nur verschiedene Erscheinungsformen einer und derselben nosologischen Einheit darstellen.

Auf die Diagnose einer hysterischen Taubheit werden wir hingeleitet, wenn sich das Leiden an eine psychische Alteration, ein unbedeutendes Ohrenleiden, z. B. Ceruminalpropf oder an ein harmloses Trauma von Kopf oder Ohr angeschlossen hat. Bei der Funktionsprüfung fällt nicht selten eine grobe Unstimmigkeit zwischen Sprach- und Tongehör oder ein totales Erloschensein der Luft- und Knochenleitung für alle Tonqualitäten auf. Andere Stigmata in Gestalt einer homolateralen Anästhesie der ganzen Körperhälfte, der Ohrmuschel oder des Gehörganges pflegen selten zu fehlen.

Einige Worte noch zur Feststellung von Simulation ein- oder doppelseitiger Taubheit.

Zur Konstatierung der ersteren kann unter Umständen schon die Sprachprüfung dienen. Denn wenn der Betreffende bei verschlossenem gesunden Ohr vor dem angeblich tauben Ohr laut gesprochene Worte nicht verstehen will, so liegt meist Simulation vor, da laute Sprache trotz festen Verschlusses nach dem gesunden Ohr herübergehört wird.

Zweitens kann die Bezoldsche Spiegelbildmethode Resultate geben, die das Vorhandensein einer einseitigen Taubheit im höchsten Grade unwahrscheinlich machen. Das geschieht z. B. durch auffallende Angaben über die Lage der unteren Grenze, die mit dem Befund am anderen Ohr in Widerspruch stehen, ferner — bei wiederholten Untersuchungen — durch Verschiebungen dieser Grenze, für die der objektive Befund keinen begründeten Anhalt gibt. Drittens endlich durch willkürliche Angaben hinsichtlich der Hördauer der einzelnen Töne, so daß das typische treppenförmige Ansteigen nach oben nicht zu beobachten ist.

Drittens käme der Lombardsche Versuch zur Entlarvung in Frage, der aber, wie wir gesehen haben, nur bei positivem Ausfall, d. h. dann, wenn die Sprache bei totaler künstlicher Ertaubung wirklich lauter wird, auf Zuverlässigkeit Anspruch hat.

Viertens der Stengersche Versuch, der diesfalls folgendermaßen vorgenommen wird. Dem zu Untersuchenden werden die Augen verbunden. Gesetzt nun, das rechte Ohr sei das scheinbar taube, so stellt man zunächst auf dem linken Ohr die Entfernung fest, in der die eine der beiden gleichhohen Stimmgabeln gehört wird, z. B. 25 *cm*. Bringt man jetzt die andere Gabel auf etwa 5 *cm* vors rechte Ohr und nähert nunmehr auf dem linken Ohr die Gabel auf die Entfernung von 25 *cm*, so wird, falls das rechte Ohr wirklich taub ist, die linke Stimmgabel auch jetzt in 25 *cm* Entfernung gehört. Ist das rechte Ohr aber nicht taub, so muß man die linke Gabel, um sie für den Untersuchten hörbar zu machen, näher zum Ohr heranführen als die rechte, also beispielsweise auf 1—2 *cm*.

Die Einschränkungen, die diese Methode beim Vorhandensein etwaiger Hörreste, die mit ihr unentdeckt bleiben können, erfährt, habe ich oben bereits auseinandergesetzt.

Fünftens das Marxsche Verfahren. Beim Verdacht auf Simulation einseitiger Taubheit wird dem Betreffenden ein Báránwritten Lärmapparat ins gesunde Ohr eingeführt und in Tätigkeit gesetzt. Man fragt nun den Patienten mit gewöhnlicher Stimme, ob er den Lärm höre. Da er meist vermuten wird, daß es sich nur um eine Untersuchung des gesunden Ohres handelt, wird er mit Ja antworten und ist dadurch entlarvt. Denn wenn er wirklich einseitig taub wäre, und nun durch den Apparat auch die andere Seite künstlich ertaubt wird, müßte er temporär vollkommen taub sein und könnte die an ihn gerichtete Frage gar nicht verstanden haben.

Doppelseitige totale Taubheit wird im allgemeinen selten simuliert. Bei angeblich längerem Bestehen einer solchen müßte die Sprache des Betreffenden die charakteristische Monotonie aufweisen und lauter sein, wie das bei Totaltauben der Fall ist, bei denen die Kontrolle durchs Ohr fortfällt. Ist das nicht der Fall, so macht sich der Betreffende von vornherein verdächtig. Zur Entlarvung muß man sich meist gewisser Kunstgriffe bedienen, die z. B. durch psychische Alterationen wie Freude („Sie sind wirklich taub, sie können gehen") oder Schreck (Feuerlärm, Drohung mit der Vornahme einer Operation), eine Reaktion auslösen sollen. In einem mir bekannten Falle wurde die Entlarvung durch Abfeuern einer Kinderpistole hinter dem Rücken des Betreffenden herbeigeführt. Auch beim Aufwecken aus dem Schlaf verrät sich der Simulant nicht selten. Die Beantwortung der Frage: Wie lange sind Sie schon taub? hat ebenfalls öfter zur Entlarvung geführt.

Was nun die Prognose unseres Leidens anlangt, so ist diese begreiflicherweise in allen Fällen angeborener Taubheit als infaust zu bezeichnen. Das gleiche gilt für den größten Teil der erworbenen Formen organischer Taubheit, bei der Labyrinth, Hörnerv oder Centralorgan eine irreparable Schädigung erfahren haben. Eine Ausnahme macht die auf induzierte Labyrinthitis nach Mittelohreiterungen (s. p. 352) zurückzuführende Taubheit, die sich nach Beobachtungen von Herzog und Manasse wieder zurückbilden kann. Daß auch eine auf luetischer Basis entstandene Taubheit der Restitutio zugänglich ist, beweisen mehrere Mitteilungen von Gellé.

Wir selbst verfügen über einen analogen Fall. Bei dem Patienten trat im Verlaufe einer im Sekundärstadium sich entwickelnden Meningitis cerebrospinalis eine doppelseitige nervöse Hörstörung auf, die auf der rechten Seite — nach dem Ergebnis der oben angeführten Untersuchungsmethoden — zur vollkommenen Taubheit führte. Im Laufe der Beobachtung bildete sich diese wieder zurück, u. zw. so weit, daß Patient auf $^1/_2$ *m* Flüstersprache verstand, während auf dem andern Ohr die Hörfähigkeit wieder vollkommen normal wurde.

Auf meiner Klinik befindet sich augenblicklich ein Mann, bei dem eine infolge mehrfacher Strumektomien entstandene myxödematöse Taubheit auf organo-therapeutischem Wege (s. u.) behoben wurde.

Bei einer direkten Verletzung des Labyrinths durch einen ins Ohr gelangten Baumzweig habe ich das anfänglich vollkommen erloschene Gehör später allmählich wiederauftreten sehen.

Auch durch die Resorption von Blutergüssen und Regeneration der nervösen Elemente nach indirekten Labyrinthverletzungen (-erschütterungen) wäre die Behebung einer dadurch bedingten Taubheit denkbar, doch fehlt es dafür ebenso an einwandfreien Beobachtungen wie für den Rückgang einer Taubheit aus einer der anderen oben aufgeführten organischen Ursachen.

Hingegen kann, wovon ich mich zu meiner Freude kürzlich überzeugen konnte, eine doppelseitige, hysterische Taubheit wieder vollkommen zur Norm zurückkehren. Das gleiche gilt auch für Taubheit neurotischer Genese.

Von einer Behandlung einer angeborenen ein- oder doppelseitigen Taubheit kann natürlich keine Rede sein, da wir die mißbildeten oder vernichteten Teile des inneren Ohres weder neu schaffen noch wiederherstellen können.

Von Fällen erworbener, auf organischer Grundlage beruhender Taubheit ist, wie oben erwähnt, nachweislich diejenige auf induzierter Labyrinthitis nach Mittelohreiterungen zu stande kommende, u. zw. dadurch heilbar, daß man die möglichst rasche und gründliche Eliminierung des ursächlichen Eiterherdes in Mittelohr und Warzenfortsatz eventuell auf operativem Wege vornimmt.

Eine Taubheit luetischer Provenienz muß einer energischen Kombinationstherapie von Salvarsan und Quecksilber unterworfen werden. Für die Intensität und Dauer einer derartigen Behandlung ist, außer einer klinischen Besserung der Hörfähigkeit, einzig und allein das Ergebnis der Lumbalpunktion, d. h. der Zell-, Eiweiß- und Globulingehalt des Liquor sowie sein Verhalten der Wassermannschen Reaktion gegenüber maßgebend.

Der eben angeführte Fall von Myxödem meiner Klinik mit konsekutiver doppelseitiger Taubheit bekam sein Gehör auf der einen Seite durch innere Darreichung von Thyreoidintabletten (im ganzen 6·1 *g*) wieder.

Bei der obenerwähnten Taubheit infolge Fremdkörperverletzung des inneren Ohres war Beseitigung des Corpus alienum selbstverständliche Voraussetzung für die eingetretene Heilung. Danach wurde zur Vermeidung einer Sekundärinfektion der Gehörgang sorgfältig aseptisch verschlossen.

Zur Resorption etwaiger Blutergüsse bei Taubheit nach indirekten Verletzungen erfreuen sich Schwitzprozeduren (Pilocarpininjektionen) sowie äußere und innere Jodmedikation ausgedehnter Anwendung. Bei der Bewertung derartiger Fälle nach Schädelbasisfrakturen muß das Interesse für die Funktion nicht selten hinter dem für das Leben zurücktreten: Fälle dieser Art mit zum Teil schweren Komplikationen sind in letzter Zeit mehrfach mit bestem Erfolg der operativen Behandlung unterworfen worden. Eine Besserung der in drei dieser Fälle durch den Unfall verursachten Taubheit war damit freilich nicht zu erzielen (Verf.)

Für die Behandlung der hysterischen Taubheit sind alle auch sonst gegen das ursächliche vielköpfige Leiden gebrauchten therapeutischen Maßnahmen heranzuziehen. Von lokalen Manipulationen tun bisweilen Katheterismus, Trommelfellmassage, Elektrizität gute Dienste. In dem obenerwähnten Fall doppelseitiger Taubheit war Suggestivbehandlung von glänzendstem Erfolg: die Hörfähigkeit stellte sich pünktlich an dem dafür vorausgesagten Tage wieder ein.

Bei allen übrigen Formen, sowohl angeborener als auch erworbener Taubheit sind wir auf ein rein prophylaktisches Verhalten angewiesen. Ersterenfalls können wir dies betätigen, indem wir möglichst Verwandtschaftsehen, besonders solchen, bei denen Schwerhörigkeit oder Taubheit auch nur eines Teils in Betracht kommt, vorzubeugen suchen. Weitere prophylaktische Maßnahmen decken sich mit denen der Bekämpfung von Tuberkulose, Alkoholismus und Geisteskrankheiten (Denker).

Der drohenden Taubheit durch Meningitis, besonders der epidemischen Form derselben, muß man durch eine zielbewußte Bekämpfung der Grundkrankheit vorzubeugen suchen. Hierbei verdient nach den von Levi in Essen damit

erzielten ausgezeichneten Erfolgen besonders das intralumbale serotherapeutische Vorgehen unsere ernsteste Aufmerksamkeit.

Die Entstehung von zur Ertaubung führenden Labyrinthkomplikationen nach Mittelohreiterung sind wir glücklicherweise häufig durch eine sorgfältige, sei es konservative, sei es operative Behandlung des Grundleidens zu verhüten im stande.

Gegen eine Infektion des Labyrinthinhaltes bei Mumps sind wir vorläufig machtlos.

Hingegen erwecken neuere therapeutische Bestrebungen die Hoffnung, daß wir wenigstens einen Teil der in der Pubertät oder Schwangerschaft entstehenden otosklerotischen Prozesse seiner Gefahren für das Gehör entkleiden können, u. zw. mittels der Organotherapie. Denn während einerseits (s. o.) ein Zusammenhang des Leidens mit Veränderungen der Epithelkörperchen vermutet wird und ich dementsprechend mit Versuchen innerlicher Darreichung von deren Extrakt neben parenteraler Zufuhr von glycerinphosphorsaurem Kalk (Sanocalcin) beschäftigt bin, hat Denker neuerdings die Darreichung von Hypophysin, Pituitrin und Keimdrüsenextrakten (Ovarial- oder Spermintabletten) empfohlen, da er die Veränderungen im Ohr während der Gravidität von Hyperplasien in der Hypophyse abhängig glaubt. Schließt man sich der Annahme Denkers an, so erscheint sein Vorschlag der Zufuhr von Keimdrüsenextrakten logisch begründet, da die Hypophysenveränderungen während der Schwangerschaft auf einer herabgesetzten Tätigkeit des Ovariums beruhen sollen. Hingegen lassen sich Bedenken gegen die Darreichung von Hypophysenextrakten nicht unterdrücken, da letzteren bei einer gesteigerten Tätigkeit des Hypophysenvorderlappens nur eine akkumulierende Wirkung vindiziert werden könnte.

Der Entstehung von Adhäsivprozessen mit ihrem Einfluß auf die Hörfähigkeit des inneren Ohres sucht man durch entsprechende Nasenrachenbehandlung, Luftdusche, Vibrationsmassage und Fibrolysininjektionen vorzubeugen.

Die Behandlung der zur Taubheit führenden Allgemeinerkrankungen, wie Leukämie, perniziöse Anämie, Purpura haemorrhagica, Morbus maculosus Werlhofii, Milzbrand, Nephritis, Endo- und Myokarditis, Keuchhusten gehört ins Gebiet der inneren Medizin. Der Gefahr von Blutungen ins innere Ohr infolge von Blutdrucksteigerung beim Erbrechen, starken Anstrengungen bei Bauchpresse etc. wird man durch entsprechende Verordnungen, z. B. intra partum, entgegenwirken müssen.

Gegen die Entstehung der Taubheit bei Caissonarbeitern nach zu schnellem Ausschleusen ist Wiedereinschleusen empfohlen worden.

Was die Prophylaxe gegen Schallschädigungen des inneren Ohres anlangt, so schlägt Wittmaack im Verfolg seiner Annahme, daß bei diesen die Knochenleitung eine wesentliche Rolle spiele, vor, eine Isolierung der Arbeiter in den entsprechenden Berufsarten gegen Bodenerschütterungen durch Filzunterlagen eintreten zu lassen, während die Siebenmannsche Schule, die in der Luft das überleitende Medium sieht, lediglich einen festen Verschluß der äußeren Gehörgänge empfiehlt.

Bei Schädigung des inneren Ohres durch ektogene Gifte muß zur Vermeidung von Ertaubung für die rechtzeitige Eruierung und Beseitigung der krankmachenden Ursache gesorgt werden. Das gilt vor allem für die zahlreichen obengenannten Arzneimittel etc., wie für Tabak und Alkohol.

Einer Entstehung von Taubheit infolge von Neuritis acustica im Verlaufe von Infektionskrankheiten kann nur durch Beseitigung des Grundleidens begegnet werden. Bei Polyneuritis können große Aspirindosen in Verbindung mit Schwitzprozeduren der drohenden Taubheit vorbeugen.

Gegen arteriosklerotische Hörstörungen mit ihren Gefahren einer totalen Ertaubung hat Stein häufig mit Erfolg eine Vasotoninmedikation angewandt, während tabische Veränderungen am peripheren Acusticusneuron Aussicht auf Stillstand oder Besserung nur bieten, wenn es gelingt, das Allgemeinleiden aufzuhalten.

Von den mit Taubheit oder fortschreitender Schwerhörigkeit einhergehenden Leiden des Centralorganes wäre eine therapeutische Beeinflussung der Hörstörung wohl nur bei Mittelhirntaubheit im Frühstadium zu erwarten, wenn diese auf luetischen Veränderungen beruht.

Ist bei einem Kinde auf Grund irreparabler, doppelseitiger, sei es angeborener, sei es erworbener Taubheit Taubstummheit eingetreten, so erübrigt nur, dieses mit dem 6. oder 7. Lebensjahre einer Taubstummenanstalt zu überweisen. Neuere Bestrebungen (Stern) gehen sogar dahin, derartige Kinder vor der Einschulung in Kindergärten für Taubstumme unterzubringen, um sie dort bereits im Ablesen zu üben.

Die im Unterricht verwendeten Methoden sind die deutsche, die sich der Lautsprache bedient, um die Taubstummen zum Verkehr mit ihren vollsinnigen Mitmenschen zu erziehen, und die französische, die die Gebärdensprache verwendet, bei der eine zunehmende Isolierung des Kranken von den normalhörenden Menschen unvermeidlich ist, da diese im allgemeinen keine Kenntnis von dieser Art der Verständigung besitzen.

Bis vor kurzem nun wurden in sämtlichen deutschen Taubstummenanstalten die Zöglinge, u. zw. gleichgültig, ob es sich um Total- oder Partielltaube handelte, promiscue unterrichtet. Es ist Bezolds Verdienst, darin eine grundlegende Änderung erzielt zu haben, indem zunächst in München, später in Nürnberg eine Trennung dieser beiden Kategorien im Unterricht durchgeführt wurde. Sie gründete sich darauf, daß ein Teil der Partiellhörenden, etwa ein Dritteil der sämtlichen Taubstummeninsassen — wie das übrigens zuerst Urbantschitsch erkannt hatte, der darauf systematische Hörübungen in den Taubstummenanstalten vornahm — noch über genügend Hörreste verfügt, um die Sprache nicht allein durchs Auge sondern auch durchs Ohr zu erlernen. Diese Feststellung wurde von Bezold an Taubstummen mittels der von ihm konstruierten kontinuierlichen Tonreihe gemacht, die sämtliche für das menschliche Ohr percipierbaren Töne enthält.

Die Mängel, die das bisher und leider noch heute in den meisten deutschen Taubstummenanstalten geübte System des gemeinsamen Unterrichts für den nur Partielltauben hat, bestehen erstens in einer Verbildung seiner Sprache, die alle Unvollkommenheiten der Sprache total Tauber annimmt. Zweitens wird seine geistige Ausbildung künstlich gehemmt, u. zw. dadurch, daß er genötigt wird, die mühsamen und zeitraubenden Artikulationsübungen der Totaltauben mitzumachen.

Wer sich, wie der Schreiber dieser Zeilen, durch eigenen Augenschein von dem fundamentalen Unterschied einer sog. Hörklasse: von ihrer bei weitem wohltönenderen Sprache, ihrer größeren geistigen Beweglichkeit, ihren rascheren Fortschritten und ihrer Erreichung höherer Klassenziele gegenüber einer Klasse von Totaltauben überzeugt hat, dem ist der Wider-

stand, den dieses System selbst in Fachkreisen noch immer findet, vollkommen unverständlich und nur dadurch erklärlich, daß die Gegner nicht genügend über die grundlegende Seite der Frage unterrichtet sind. Und wenn man weiterhin sieht, wie die Schüler derartiger Hörklassen nach Ablauf ihrer Schulzeit mit glänzendstem Erfolge in Fachschulen ihre Ausbildung erhalten, die früher die Aufnahme derartiger Schüler im Hinblick auf die Aussichtslosigkeit ihrer Fortbildung verweigerten, wenn man sie in Berufen als Juwelier, Zahntechniker, Schlosser etc. sich ausgezeichnet betätigen und verständigen sieht, die sie in ständigen Verkehr mit ihren vollsinnigen Mitmenschen bringen, dann kann man das noch jetzt überwiegend in Anwendung befindliche System des gemeinschaftlichen Unterrichts nur als eine Versündigung schwerster Art an diesem sozial ungemein wertvollen Drittel der Taubstummeninsassen bezeichnen. Wie mir privatim mitgeteilt wurde, hat sich der letzte deutsche Taubstummenlehrertag in Würzburg (Pfingsten 1912) im Prinzip mit der ohrenärztlich geforderten Trennung der Partiell- und Totaltauben im Unterricht einverstanden erklärt. Möchte von diesem Beschluß aus recht schnell der praktische Weg zur Besserung in der Ausbildung dieses bisher stiefmütterlich behandelten Teils einer an sich schon so bedauernswerten Menschenklasse betreten werden!

Bei Erwachsenen, die das Unglück haben, doppelseitig zu ertauben, ist durch Ablesekurse dafür Sorge zu tragen, daß ihnen die Verständigung mit ihrer Mitwelt erhalten bleibt.

Literatur: Lehr- und Handbücher der Ohrenheilkunde von Alexander, Bezold, Bönninghaus, Denker, Ostmann. — Alexander, Leukämie. Ztschr. f. Heilk. XXVII, p. 331. — Alt, Heller, Mayer u. Schrötter, Untersuchungen bei Caissonarbeitern. Mon. f. Ohr. XLVII, p. 229. — Asai, Beitr. zur pathol. Anatomie d. Ohres bei Lues heredit. Wiesbaden 1908, J. F. Bergmann. — Bárány, Lärmapparat zum Nachweis einseitiger Taubheit. Verh. d. D. otol. Ges. 1908. — Bezold. Die Feststellung einseitiger Taubheit. Ztschr. f. Ohr. 1897, XXX; Verh. d. D. otol. Ges. 1903. — Fröschels, Über Taubstumme und Hörstumme. Wien, Urban und Schwarzenberg, 1911; Zur Differentialdiagnose zwischen Taubstummheit und Hörstummheit. Med. Kl. 1910, Nr. 52. — Gellé (Paris), Nerf acustique et salvarsan. Rev. 1912, XXXIII, p. 42. — Grünberg, Septische Blutungen ins innere Ohr. Ztschr. f. Ohr. LIX, p. 174; Beitrag zur Kenntnis der entzündlichen Erkrankungen der Labyrinthfenstermembranen und ihre Bedeutung für die Genese der Labyrinthinfektion. Ztschr. f. Ohr. LXIV, H. 2, p. 155 ff. — Halpheny, De l'examen clinique de l'andition etc. Signe de Lombard. Ann. de l'oreille. 1910, VIII. — Haymann, Kritisches zur Feststellung einseitiger Taubheit mit a_1. A. f. Ohr. LXXXIX, H. 2, p. 101 ff. — Hegener, Gefäßthrombose als Ursache von Labyrinthnekrose. Passows Beitr. I, p. 359. — Hochsinger, Studien über die hereditäre Syphilis. 1904. — Hofer, Histolog. Befunde bei Syphilis heredit. A. f. Ohr. LXXXX, H. 1. u. 2, p. 117. — Kashiwabara, Seiji, Die verschiedene Ursache der Ohrenblutungen mit gleichzeitiger Nervendegeneration unter besonderer Berücksichtigung der Veränderungen bei der Arteriosklerose. Ztschr. f. Ohr. LXIV, H. 3. — Kock, Leukämie. Ztschr. f. Ohr. L, p. 412. — W. Köhler, Verh. d. D. otol. Ges 1911. Oktavengesetz. — Kümmel, Ohrenkrankheiten. Jahreskurse f. ärztl. Fortb. 1912, p. 54 ff. — Lange, Ursache von Labyrinthnekrose, Gefäßthrombose. Passows Beitr. I, 5. — Lemoine u. Lannois, Ohrerkrankungen bei Mumps. Zit. nach Hartmann, Lehrbuch d. Ohrenh. p. 180. — Lombard, Le signe de l'élévation de la voix. Ann. de l'oreille. 1911, XXXVI. — Manasse, Histologischer Befund bei durch Trauma erworbener Taubheit. Virchows A. CLXXXII, p. 188; Ostitis chron. hyperplastica. Bergmann, Wiesbaden 1911; Diskussionsbemerkung zu Scheibes Vortrag über induzierte Labyrinthitis. Verh. d. D. otol. Ges. 1912. — Marx, Zerstörung des Cochlearapparates durch Radium auf die Schneckenspitze vom Meerschweinchen. D. otol. Ges. 1908, p. 122; Zur Entlarvung von Simulation einseitiger Taubheit mittels des Bárányschen Lärmapparates. Ztschr. f. Ohr. XLIX. — O. Mayer, Histolog. Befunde bei Syphilis heredit. A. f. Ohr. LXXVII u. LXXVIII. — Moos, Ein Fall von doppelseitiger Labyrinthinfektion mit taumelndem Gang und bleibender Vernichtung des Gehörs nach Mumps. Ztschr. f. Ohr. XI. — Nager, Beitrag zur Histologie der erworbenen Taubstummheit. Ztschr. f. Ohr. LIV, H. 3. u. 4. p. 217 ff. — Okuneff, Blutungen bei Fliegern. A. f. Ohr. LXXXII, p. 276. — Panse, Syphilis des inneren Ohres. A. f. Ohr. LXVIII, 31; Patholog. Anatomie des Ohres. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1912, p. 73ff. — Pape, Zur Feststellung einseitiger Taubheit auf Grund des Lombardschen Phänomens. Ztsehr. f. Ohr. LXIV, 4. H. — Pommer, Zur Kenntnis der hereditären Schädelsyphilis. Verh. d. D. path. Ges. 1905. — Quix, die Fesstellung einseitiger Taubheit. Passows Beitr. V, H. 1. — Scheibe, Stimmgabel a_1 und Labyrinthitis. Mon. f. Ohr. 1910, p. 517; Über induzierte Labyrinthitis. Verh. d. D. otol. Ges. 1912, p. 210 ff. — Schwabach, Leukämie. Ztschr. f. Ohr. p. 160. — Stenger, Versuch mit zwei Stimmgabeln zur Entlarvung von Simulation einseitiger Taubheit. A. f. Ohr. L, p. 197; — Stütz, Beitrag zur Kenntnis der isolierten Cochlearisdegeneration. Ztschr. f. Ohr. LIV, H. 2 u. 3. —

Tanaka, III japan. med. Kongr. Zbl. f. Ohr. 1911, XI. — O. Voß, Ein neues Verfahren zur Feststellung einseitiger Taubheit. Passows Beitr. 1908, II, p. 145; Diskussionsbemerkung zu Báránys Vortrag: Lärmapparat zum Nachweis der einseitigen Taubheit. Verh. d. D. otol. Ges. 1908, p. 85 u. p. 151; Ménièresche Krankheit, Diese Encyclopädie. 4. Aufl. IX, p. 304 ff. Diskussionsbemerkung zu Siebenmanns Vortrag: Über die Anfangsstadien und über die Natur der progressiven Spongisierung der Labyrinthkapsel. Verh. d. D. otol. Ges. 1912, p. 193 f. — Wagener, Zur Bestimmung der einseitigen Taubheit. Verh. d. D. otol. Ges. 1912, p. 155. — Wanner, Verh. d. D. otol. Ges. 1903, 1906, 1909. — Wittmaack, Zur akustischen Schädigung des Gehörorganges. Verh. d. D. otol. Ges., Ztschr. 1912, p. 159 ff.

O. Voß.

Taubstummheit, Surdo-mutitas. Während man im Altertum, bis in das XVI. Jahrhundert hinein, der Ansicht war, daß die Taubstummheit auf einer mangelhaften Bildung der Sprachorgane beruhe, hat zuerst ein Benediktinermönch, Pedro de Ponce (1570), auf das Unrichtige dieser Meinung aufmerksam gemacht und gezeigt, daß die Stummheit nur eine Folge der Taubheit ist. Den praktischen Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauung lieferte er dadurch, daß „er mit der Stimme einiger Taubstummen planmäßige Übungen anstellte, ihnen zeigte, wie artikulierte Töne gebildet werden, und ihnen so die Sprache wiederschenkte" (Schmalz). Als taubstumm kann man also solche Menschen bezeichnen welche infolge mangelnden Gehörs die Sprache entweder nicht gelernt haben oder derselben wieder verlustig gegangen sind.

Nach einer i. J. 1877 von G. Mayr unternommenen Zusammenstellung deutscher und außerdeutscher statistischer Erhebungen fanden sich unter 246,000.000 Menschen rund 191.000 Taubstumme, so daß auf 10.000 Menschen 7·7 Taubstumme kamen. Später haben in einigen außerdeutschen Staaten erneute Zählungen stattgefunden, wobei sich, wie ich einer Mitteilung Myginds entnehme, eine Taubstummenquote von 7·9 pro 10.000 Menschen ergab.

Die Ergebnisse der Volkszählung in Deutschland gestalten sich so, daß bei der im Jahre 1871 vorgenommenen Zählung unter 39,862.133 Einwohnern 38.489 Taubstumme, also auf 10.000 Einwohner 9·6 Taubstumme kamen. Bei der Volkszählung im Jahre 1900 wurden 48.750 taubstumme Personen ermittelt; auf 10.000 Einwohner 8·6. Höhere Quoten fanden sich in Baden mit 11·5 auf 10.000, in Württemberg 10·2, Sachsen-Meiningen 9·3, Preußen 9·1 (bei der Volkszählung in Preußen im Jahre 1905 kamen bei einer Gesamtzahl von 33.567 Taubstummen 9·0 auf 10.000 Bewohner, bei der Zählung im Jahre 1910 bei einer Gesamtzahl von 34.804 Taubstummen 8·7 auf 10.000 [Behla]), Bayern 8·9; wesentlich niedrigere Zahlen ergaben sich in Sachsen mit 5·7, Mecklenburg-Strelitz 6·0, Braunschweig und Coburg-Gotha 6·5, Sachsen-Altenburg, Anhalt, Schwarzburg-Sondershausen pp. 4·1 – 4·6 etc. Die niedrigste Quote zeigte Hamburg mit 3·0 pro 10.000 Bewohner (Engelmann).

Was die Taubstummenhäufigkeit in den einzelnen außerdeutschen Ländern anlangt, so ergeben sich nicht unbeträchtliche Verschiedenheiten. Ein auffallender Unterschied besteht vor allem zwischen den europäischen Ländern und den Vereinigten Staaten von Nordamerika. Während diese eine Taubstummenquote von 4·20 auf 10.000 haben, beträgt sie nach Mayrs Berechnung für die europäischen Länder 7·81. Eine Erklärung hierfür findet Mayr in der Qualität von Nordamerika als Einwanderungsland mit einer erst seit verhältnismäßig kurzer Zeit bodensässigen Bevölkerung und in der weiteren Annahme, daß die der Taubstummheit günstige Bodenbeschaffenheit nur allmählich unter ausgiebiger Beihilfe der Vererbung wirksam zu werden vermag. Unter den europäischen Ländern zeigen die Niederlande und Belgien eine sehr geringe Taubstummenquote mit 3·35, resp. 4·39 auf 10.000. Mäßig verbreitet ist die Taubstummheit in Großbritannien (5·74), Dänemark (6·20), Frankreich (6·26), Spanien (6·96), Italien (7·34). Für einige von diesen Ländern ergeben sich nach Mayr jedoch wieder wesentliche Verschiedenheiten in den ein-

zelnen Landesteilen. So zeigt Irland eine höhere Taubstummenquote (8·25) als das Gesamtkönigreich Großbritannien (5·74). Frankreich hat drei große Landstriche mit erhöhter und zum Teil sogar sehr starker Verbreitung der Taubstummheit, u. zw. ausschließlich auf gebirgigem Boden. In den Sevennen finden sich mit Erstreckung nach der Auvergne und dem Limousin 7 zusammenhängende Departements mit Taubstummenquoten von 8·7 bis 11·9. In den Pyrenäen finden sich Quoten von 8·7 bis 13·3. Die Grenzdepartements gegen den Südwesten der Schweiz und gegen Italien haben Taubstummenquoten von 13·2 bis 26·7 (Hochalpen 22·4, Savoyen 26·7) Ähnliche Verhältnisse. d. h. beträchtliches Überwiegen der Taubstummenquote in den gebirgigen Landesteilen gegenüber der Ebene findet Mayr in Spanien und Italien. Zu den Ländern, welche im großen Durchschnitt eine starke Taubstummenhäufigkeit haben, gehören die Schweiz (24·5), Schweden (10·23), Norwegen (9·22), Österreich-Ungarn (9·66, resp. 13·43).

In Österreich-Ungarn zeigen die Hauptdurchschnitte der Länder eine besonders hohe Taubstummenquote für die Alpenländer. Nach Schimmer beträgt die Taubstummenquote in Österreich ob der Enns 16·21, in Salzburg 27·81, in Steiermark 20·6, in Kärnten 44·45 auf 10.000 gegenüber einer Gesamttaubstummenquote von 9·66 pro 1869 in Zisleithanien. In den drei Bezirken: Zell am See (Salzburg), St. Veit und Wolfsberg (Kärnten) steigt die Taubstummenquote sogar über 50, so daß schon auf weniger als 200 Bewohner ein Taubstummer trifft. Auch nach den später (1880 und 1890) in Österreich vorgenommenen Zählungen sind diese Verhältnisse nahezu dieselben geblieben, wenn auch nicht zu leugnen ist, daß die Taubstummenquote in einzelnen Alpenländern eine etwas geringere geworden ist, als sie 1869 war. So betrug sie in Salzburg 27·8 im Jahre 1869 gegen 22·3 im Jahre 1890; ferner in Kärnten im ersten Jahre 44·6, im letzteren 31·0, während sie in Steiermark von 20·7 auf 24·2 gestiegen ist. Als ätiologisches Moment betrachtet Schimmer die große Armut der alpinen Bevölkerung, die in dumpfen, ungesunden Räumen wohnt und schlecht genährt ist. Außerdem kämen wohl auch die häufiger als anderswo üblichen Heiraten unter Blutsverwandten in Betracht. Boden und Wasser haben nach Schimmer nur eine untergeordnete Bedeutung für Taubstummheit. Auch in Ungarn findet sich ein auffallender Gegensatz zwischen Ebene und Bergland bei der Taubstummenquote. Sie beträgt in der Militärgrenze nur 4·68, in Kroatien, Slawonien und Fiume dagegen schon 15·44 und in Siebenbürgen sogar 19·09. – Eine im ganzen Landesdurchschnitt sehr hohe Taubstummenquote hat die Schweiz (24·52). Auch hier fallen nach Mayr die Hauptbezirke erhöhter Taubstummenhäufigkeit in die Hochalpen, u. zw. weisen Bern 42, Luzern 44, Wallis 49 Taubstumme auf 10.000 auf.

Für Deutschland findet sich im Nordosten des Reiches eine auffallende Abweichung von der durch die internationale Statistik im übrigen bestätigten Regel, daß die Niederungen eine relative Immunität gegen Taubstummheit besitzen. Es ergibt sich nämlich eine erhöhte Verbreitung derselben im Nordosten des Reiches, u. zw. nach der Statistik vom Jahre 1880 für die Provinzen Ost- und Westpreußen je 18·2, Pommern 12·7, Posen 15·4, nach der Statistik von 1905 für die Provinz Ostpreußen 19·3, Westpreußen 17·4, für Posen 15·9, also Durchschnittszahlen, wie sie sonst in Europa nur in Bergländern gefunden worden sind. Nach Hartmann erklärt sich die hohe Taubstummenquote im Nordosten des Reiches durch die in den Jahren 1864/65 dort aufgetretene Epidemie von Meningitis cerebrospinalis.

Für Süddeutschland treten nach Mayr in der Taubstummenhäufigkeit recht bedeutende Unterschiede zutage. Die Schwankungen bewegen sich zwischen 0·0 und

21 auf 10.000. In Südbayern befinden sich bedeutend weniger Taubstumme als in den nördlichen Teilen des Landes. Die Zahl derselben beträgt in den letzteren das Doppelte (13·01) von dem in den ersteren (6·53). Als geographischer Hauptgegensatz der Taubstummenhäufigkeit ergibt sich, daß das Donaugebiet als Landstrich der geringeren, das Rheingebiet als das der größeren Taubstummenhäufigkeit zu bezeichnen ist. Die eigenartige geographische Gruppierung der Taubstummenhäufigkeit, welche übrigens auch nach den neuesten Zählungen, soweit Berichte darüber vorliegen, keine wesentliche Veränderung erfahren hat, läßt nach Mayr keinen Zweifel darüber, daß den Bodenverhältnissen ein sehr entscheidender Einfluß zuzuschreiben ist. Die Angaben Escherichs, daß die Taubstummheit auf älteren Formationen häufiger erscheint als auf jüngeren, werden teilweise durch Mayrs Kartogramme bestätigt: eine geringe Verbreitung der Taubstummheit findet sich auf dem Gebiete des Alluviums, Diluviums und der Tertiärgebilde. Doch ruft das geographische Detail der Karte auch viele Bedenken gegen diese Hypothese wach. Der Alpenkalk zeigt Bezirke mit bedeutender und sehr geringer Taubstummenquote; ähnliches gilt vom Urgebirge des Bayrischen Waldes. Während das Gebiet des bunten Sandsteines, Keupers und Muschelkalkes im großen und ganzen sehr hohe Grade von Taubstummheit zeigt, gibt der Jura, welcher wegen seiner scharfen, räumlichen Abgrenzung von besonderem Interesse ist, durchaus kein gleichartiges Ergebnis hinsichtlich seiner Besetzung mit Taubstummen. Der Schwäbische Jura zeigt allerdings durchweg eine ganz geringe, gegen den Keuper mit vollster Schärfe abgegrenzte Besetzung mit Taubstummen. Auch der südliche Teil des Fränkischen Jura bietet noch dieselben Erscheinungen, im Norden aber greift derselbe in ganz entschiedener Weise in das Gebiet der hohen Grade der Taubstummheit ein. Die Bodenbeschaffenheit allein kann es also nicht sein, welche die Grade der Taubstummenhäufigkeit bedingt. Wichtig ist der Umstand, daß gerade in Oberfranken, wo der Zusammenhang zwischen Bodenbeschaffenheit und Taubstummenquote große Störungen erleidet, eine epidemisch aufgetretene Cerebrospinalmeningitis in zahlreichen Fällen Taubstummheit bei den von ihr betroffenen Kindern zurückgelassen hat (Mayr). Daß auch die sozialen Verhältnisse für die Ätiologie der Taubstummheit von Wichtigkeit sind, ergibt sich namentlich aus den Untersuchungen von Schmaltz, Lemcke und Mygind, auf die wir weiter unten noch näher eingehen werden.

Über die Verbreitung der Taubstummheit unter der städtischen und ländlichen Bevölkerung liegen nur wenige vereinzelte Angaben vor, aus denen sich ergibt, daß die ländliche Bevölkerung eine größere Taubstummenquote aufweist als die städtische. Besonders auffallend sind die Unterschiede, die sich aus den Zusammenstellungen Wilhelmis für die Provinz Pommern und den Regierungsbezirk Erfurt (1875) ergaben. In Pommern kamen auf 10.000 Stadtbewohner 8·3, auf ebensoviele Landbewohner 12·8 Taubstumme. In Erfurt entfielen 5·4 Taubstumme auf 10.000 Stadtbewohner und 8·5 auf dieselbe Anzahl Landbewohner. Die nach demselben Prinzip aufgenommene Statistik Lemckes für das Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin erweist bei einer Gesamtquote von 9·27 Taubstummen auf 10.000 auf die Städte 7·0, auf das Land 10·84.

Nach den Erhebungen für das Königreich Sachsen aus dem Jahre 1880 ergibt sich nach Schmaltz als unleugbare Tatsache, daß die Häufigkeit der Taubstummheit im Gebirge, welches seinerseits zu einem sehr großen Teile aus Formationen besteht, die den älteren, bzw. ältesten Epochen angehören, am stärksten erscheint, und daß die großen Städte wesentlich weniger belastet sind als die sie umgebende Landschaft. Die Gründe dafür glaubt Schmaltz nicht in den Bodenverhältnissen

suchen zu sollen, sondern vielmehr in den Beziehungen der Menschen zueinander, in der Dichtigkeit und Art ihres Zusammenwohnens, der größeren oder geringeren Seßhaftigkeit, der Rasse, der Beschäftigung und Lebensgewohnheit und den aus all diesem mehr oder minder resultierenden Besitz- und Nahrungsverhältnissen, mit einem Worte: in der sozialen Lage einer Bevölkerung glaubt Schmaltz eine hinlänglich große Anzahl von Momenten zu finden, welche zur Taubstummenhäufigkeit in Parallele stehen und auch in ursächliche Beziehung zu ihr gebracht werden können. Ebenso spricht sich Lemcke gegen die Beeinflussung der Taubstummheit in Mecklenburg durch terrestrische Bedingungen aus; insbesondere bestreitet er den Einfluß der Gestaltung und der geographischen Beschaffenheit des Bodens; auch das Wasser in seiner verschiedenartigen Erscheinungsform habe keine Bedeutung. Schlechte materielle, hygienische Verhältnisse mannigfachster Art und pathologische Belastung seien die hauptsächlichsten ätiologischen Momente. In ähnlicher Weise äußern sich Mygind und andere.

Bezüglich des Geschlechtes ergibt sich, daß im ganzen das männliche Geschlecht etwas stärker bedroht wird als das weibliche.

Nach der Volkszählung vom 1. Dezember 1900 gestaltet sich das Verhältnis zwischen Taubstummen männlichen und weiblichen Geschlechtes in Deutschland so, daß auf je 10.000 Einwohner desselben Geschlechtes durchschnittlich 9·5 männliche und 7·8 weibliche Taubstumme kommen.

In Preußen kamen nach der Zählung von 1905 auf 10.000 der Bevölkerung 9·8 männliche und 8·2 weibliche Taubstumme. Die Zählung von 1910 ergab auf 10.000 Einwohner 9·4 männliche und 7·9 weibliche Taubstumme (Behla). In Amerika stellte sich das Verhältnis bei der Zählung von 1890 auf 14·5 männliche zu 11·4 weiblichen Taubstummen pro 10.000. Für Dänemark (1885) gibt Mygind dasselbe mit 0·06 zu 0·96 an. Derselbe Autor hebt hervor, daß die Anzahl der weiblichen Taubstummen, die auf 100 männliche kommen, zwischen 94 (Norwegen) und 65 (Spanien) variiert, und daß das Durchschnittsverhältnis für Europa und die nordamerikanischen Freistaaten 100 : 83 ist. Das numerische Überwiegen der männlichen Taubstummen sei um so auffallender, als das männliche Geschlecht in den meisten europäischen Ländern und in den Vereinigten Staaten von Nordamerika numerisch dem weiblichen überlegen sei. Auf die verschiedenen Erklärungsversuche für diesen Unterschied in der Belastung des männlichen und weiblichen Geschlechtes kann hier nicht näher eingegangen werden, zumal keiner derselben einer sorgfältigen Prüfung standhält.

Was das Alter der Taubstummen anlangt, so zeigt sich, daß in allen Erhebungen vom Jahre 1871 an bis zum Jahre 1905 die Anzahl der Taubstummen in den fünf ersten Lebensjahren eine so geringe (zwischen 1·7 und 3·03 auf 10.000 schwankend) ist, daß sie der Wirklichkeit unmöglich entsprechen kann, vielmehr auf einen Erhebungsfehler zurückgeführt werden muß. Einerseits ist nämlich die Erkennung der Taubstummheit in den ersten Lebensjahren an und für sich schon mit großen Schwierigkeiten verknüpft, anderseits aber sträuben sich auch die Eltern möglichst lange dagegen, ihr Kind als taubstumm anzusehen und hegen immer noch die Hoffnung, daß Gehör und Sprache sich einfinden werden. Die Eintragung des Gebrechens in die Zählungsliste unterbleibt deshalb, und erst wenn das Kind in das schulpflichtige Alter tritt, also nach dem 5. Lebensjahre, ist die Tatsache, daß dasselbe wirklich taubstumm ist, nicht mehr zu unterdrücken.

Die größte Zahl der Taubstummen findet sich im 2. und 3. Lebensjahrfünft, zwischen dem 6. und 15. Lebensjahre. Sie beträgt hier zwischen 10·0 und 13·0 auf

10.000 der Gesamtbevölkerung, während sie in den späteren Lebensabschnitten nur zwischen pp. 8·0 und 10·0 auf 10.000 schwankt.

Wesentliche Differenzen finden sich bezüglich der Konfession der Taubstummen in allen statistischen Erhebungen. Nach Liebreich kam in Berlin (1861) auf 2215 christliche und auf 637 jüdische Einwohner je 1 Taubstummer. Bei Vergleichung der protestantischen mit der katholischen Bevölkerung kam auf 2173 Protestanten und nur auf 3179 Katholiken je 1 Taubstummer. Meckel gibt für Nassau (1863) folgende Zahlen an: Auf 1101·63 evangelische, 1397·80 katholische und 580 jüdische Einwohner je 1 Taubstummer. In Bayern (1871) verzeichnet Mayr auf je 10.000 Religionsgenossen bei den Katholiken 8·50, bei den Protestanten 9·47, bei den Juden 18·10 Taubstumme. In Preußen kamen auf je 10.000 Religionsgenossen (1871) bei den Katholiken 10·27, bei den Protestanten 9·55, bei den Juden 14·88. Ähnliche Verhältnisse ergeben sich aus fast allen späteren Zählungen, von denen nur die deutsche vom Jahre 1900 und die preußischen vom Jahre 1905 und 1910 hier berücksichtigt werden sollen. Die Quote betrug in Deutschland für Katholiken 9·2, für Protestanten 8·3, für Juden 13·6 pro 10.000, in Preußen für Katholiken 9·3, für Protestanten 8·7 und für Juden 13·6 auf 10.000 Religionsgenossen. Bei der Zählung in Preußen im Jahr 1910 kamen Protestanten 8·4, Katholiken 9·0 und Juden 13·2 auf 10.000 (Behla). Während also zwischen Katholiken und Protestanten sich nur geringe Unterschiede in der Taubstummenhäufigkeit finden, treten dieselben bezüglich der jüdischen Bevölkerung im Vergleich zur christlichen überall sehr auffallend hervor. Auf welche Ursachen diese hohe Taubstummenquote bei den Juden zurückzuführen ist, dürfte vorläufig noch schwer zu entscheiden sein. Von vielen Seiten ist darauf hingewiesen worden, daß die unter den Juden so häufigen Ehen unter Blutsverwandten eine wichtige Rolle für das Auftreten der Taubstummheit, soweit sie angeboren ist, unter ihnen spielen. Allein bisher fehlen noch alle genaueren Beobachtungen hierüber; es müßte doch vor allem erst eine statistische Aufnahme darüber stattfinden, wieviel Ehen unter Blutsverwandten überhaupt geschlossen werden und wie das Verhältnis der aus dieser Ehe hervorgehenden Taubstummen zu den aus anderen Ehen stammenden sich gestaltet. Mygind stellte für Dänemark fest, daß die konsanguinen Ehen fast ein Viertel derjenigen Ehen ausmachten, in denen die Taubgeborenen gezeugt waren, während solche Ehen sonst in Dänemark kaum mehr als 4% sämtlicher Ehen betragen. Uchermann eruierte, daß in Norwegen (1880) 20% der Fälle angeborener Taubstummheit in konsanguinen Ehen geboren waren, während die Anzahl der konsanguinen Ehen in Norwegen überhaupt kaum 4—5% übersteigt. Dagegen scheinen die im Königreich Sachsen vorgenommenen Erhebungen (nach Schmaltz) eher gegen die Annahme zu sprechen, daß mit der Zahl der konsanguinen Ehen die Häufigkeit der Taubstummheit zunehme, oder mit anderen Worten, daß die aus konsanguinen Ehen hervorgehenden Kinder in erhöhtem Maße durch Taubstummheit bedroht würden. Lemcke konstatierte für Mecklenburg zwar noch die Tatsache, daß verhältnismäßig viele Taubstumme aus konsanguinen Ehen stammen, doch fand er auch, daß der größte Teil der verwandten Ehegatten zugleich erblich belastet war, mithin die ätiologische Bedeutung dieses Faktors an sich kontrovers bleiben müsse.

Der Mangel des Gehörs, die Taubheit, kann angeboren sein oder wird in den ersten Lebensjahren erworben, u. zw. entweder noch bevor die Kinder überhaupt Versuche zum Sprechen gemacht oder nachdem sie bereits kürzere oder längere Zeit gesprochen haben. Demnach unterscheidet man eine angeborene und

eine erworbene Taubstummheit. Sehr schwer zu unterscheiden ist die Frage, welche von diesen beiden Arten des in Rede stehenden Gebrechens häufiger vorkommt. Einerseits herrscht bei den Eltern eine leicht erklärliche Scheu, eines ihrer Kinder als mit einem Gebrechen behaftet in die Zählungslisten einzutragen, da sie sich der Hoffnung nicht entschlagen mögen, daß dasselbe doch noch beseitigt werden könne, anderseits aber ist es auch für den Arzt oft mit großen Schwierigkeiten verknüpft, in den ersten beiden Lebensjahren die Diagnose auf Taubstummheit zu stellen. Es werden demnach wohl nicht allein Taubstummgeborene oft genug, namentlich nach den Angaben ihrer Angehörigen, unter die Zahl der Taubstummgewordenen eingereiht werden, sondern auch umgekehrt.

Daher kommt es, daß über das Verhältnis der angeborenen zur erworbenen Taubstummheit nur wenige zuverlässige Mitteilungen vorliegen, so daß hier nur auf die aus den letzten Jahren datierenden Angaben, bei denen es sich lediglich um Erhebungen in Taubstummenanstalten handelt, eingegangen werden soll.

Nach den Ergebnissen der fortlaufenden Statistiken der Taubstummen in Deutschland während der Jahre 1902—1905 (Engelmann) waren von den 6996 Anstaltsinsassen 3524 (50·4%) von Geburt an taubstumm, während bei 3472 (49·6%) die das Gebrechen veranlassende Taubheit später (bis ungefähr zum 7. Lebensjahre) erworben war. Von den weiblichen Zöglingen waren 53·1 und 46·9%, von den männlichen 48·2 und 51·8% mit angeborener, bzw. erworbener Taubstummheit behaftet. Nach einer Mitteilung Kümmels auf der Naturforscherversammlung in Karlsruhe (1911) ergab die letzte Zählung der Taubstummen in Baden 439 im Alter von 8 bis 15 Jahren, d. h. 2·45 auf 10.000 Seelen. Von diesen wurden als angeboren bezeichnet 186 = 1·04, als erworben 193 = 1·08 auf 10.000; bei 60 = 0·35 lag keine bestimmte Angabe vor.

Einigermaßen zuverlässige Zahlen wird man natürlich nur dann erhalten, wenn durch ärztliche Sondererhebungen eine Scheidung der beiden Kategorien auf Grund möglichst sorgfältig aufgenommener Anamnesen ermöglicht sein wird.

Hammerschlag hält die Einteilung in angeborene und erworbene Taubstummheit nicht für richtig und unterscheidet vielmehr 1. die durch lokale Erkrankung des Gehörs bedingte und 2. die konstitutionelle Taubstummheit. Die erstere Form wird immer „erworben" sein, wobei aber zu beachten ist, daß sie sowohl im fötalen als auch — natürlich weit häufiger — im postfötalen Leben erworben werden kann. Die konstitutionelle Taubstummheit kann erworben oder congenital, in der Keimesanlage bedingt sein. Görke schlägt eine Einteilung in embryonale und postembryonale Form vor. Demgegenüber empfehlen Siebenmann und Denker bei der bisher üblichen Einteilung zu bleiben; Denker würde allenfalls statt „erworbener" setzen: „im Leben erworbener" Taubstummheit.

Die Ursachen der Taubstummheit sind naturgemäß verschieden, je nachdem es sich um das angeborene oder das erworbene Gebrechen handelt, und auch hier treffen wir wieder auf nicht unbeträchtliche Differenzen in den Angaben der einzelnen Autoren. Als einen nicht zu vernachlässigenden Faktor der angeborenen Taubstummheit hat man auf Grund der statistischen Erhebungen die terrestrischen Verhältnisse ansehen zu müssen geglaubt.

Während nämlich, wie bereits oben hervorgehoben wurde, die Niederungen eine relative Immunität gegen Taubstummheit besitzen, weisen die Bergländer eine sehr beträchtliche Taubstummenquote auf, so daß z. B. in Süddeutschland die Schwankungen zwischen Ebene und Gebirgsland sich zwischen 0·0 und 21·0 Taub-

stumme auf 10.000 der Gesamtbevölkerung bewegen. Besonders auffallend sind jedenfalls die sehr hohen Taubstummenquoten in der Schweiz und den Alpenländern Österreichs (24·5 auf 10.000). Ob aber für das häufige Vorkommen der Taubstummheit im Gebirge nicht, wie dies in den Arbeiten von Schmaltz, Lemcke, Mygind u. a. betont wird, die sozialen Verhältnisse gegenüber den terrestrischen als von wesentlicher Bedeutung angesehen werden müssen, bleibt immerhin zu erwägen. Jedenfalls ist die Frage berechtigt, ob nicht Mangel und Entbehrung, schlechte Nahrung und schmutzige, schlecht ventilierte Wohnungen etc., wie sie in Gebirgsgegenden bei der daselbst herrschenden Armut so vielfach angetroffen werden, als Ursachen für die Erzeugung von taubstummen Kindern in Betracht kommen. Aus denselben Gründen erklärt sich vielleicht auch das häufige Vorkommen der Taubstummheit unter der ländlichen Bevölkerung und in den unteren Volksklassen. Dazu kommt ferner, daß gerade unter den Gebirgsbewohnern infolge des engen Beieinanderlebens und des oft mangelhaften Verkehrs mit der Außenwelt sehr häufig Ehen unter Blutsverwandten geschlossen werden, die man nach den bisher vorliegenden statistischen Daten als ein besonders begünstigendes ätiologisches Moment für die angeborene Taubstummheit ansehen zu müssen glaubte. Wir haben bereits oben bei Erwähnung der großen Taubstummenhäufigkeit unter den Juden auf dieses Moment hingewiesen und hervorgehoben, daß es zur Verwertung desselben vor allem nötig sei, zunächst statistisch festzustellen, wie viel Ehen unter Blutsverwandten überhaupt geschlossen werden. Dabei muß natürlich auch in Rücksicht gezogen werden, ob nicht unter diesen Eheschließenden noch andere individuelle Dispositionen: Erblichkeit etc. für die Erzeugung von taubstummen Kindern vorhanden sind. Immerhin sind die bis jetzt bekannt gewordenen Daten wichtig genug, um wenigstens in Rücksicht gezogen zu werden. Während Lent bei sorgfältiger Sichtung des ihm vorliegenden Materials nur 3½% Taubstumme (bei Berücksichtigung der Taubstummgeborenen allein 7·8%), die aus verwandtschaftlichen Ehen stammen, nachweisen konnte, soll das Prozentverhältnis nach Boudin in Lyon 25, in Paris 28, in Bordeaux 30 betragen. Nach Mitchell sollen in England und Schottland 17mal so viel Taubstumme aus verwandtschaftlichen als aus gekreuzten Ehen hervorgehen. Ménière behauptet, daß die angeborene Taubstummheit nur dem Heiraten unter Blutsverwandten ihre Entstehung verdanke. Wenn auch diese Angaben, namentlich die von Boudin herrührenden, auf große Zuverlässigkeit keinen Anspruch machen können und zum Teil sogar bereits widerlegt worden sind, so sind doch die in neuerer Zeit angestellten Erhebungen geeignet, zu weiteren Prüfungen anzuregen. Cohn und Bergmann konstatierten, daß von 57 taubstummgeborenen Kindern der Breslauer Anstalt 9, also 15·8% aus Verwandtenehen stammten. In Nassau fanden sich unter 228 Taubstummgeborenen 31 aus Ehen unter Blutsverwandten stammende, also 13·6%. Für die beiden Berliner Anstalten gibt Hartmann das Prozentverhältnis mit 17·7 an, dieselbe Zahl resultiert aus den Erhebungen Wilhelmis in der Provinz Pommern (1874/75), während die Zahl für Erfurt nur 5·9 beträgt. Moos konstatierte in 10 von 40 Fällen angeborener Taubstummheit (also in 25%) Verwandtschaft der Eltern. In betreff des Einflusses der letzteren bezeichnet Moos 3 Fälle als ganz besonders bemerkenswert, „weil bei denselben die Väter der Kinder 2mal verheiratet waren, 1mal mit verwandten und 1mal mit nichtverwandten Frauen. Aus beiden Ehen gingen Kinder hervor, aber taubstumme Kinder nur aus den Verwandtschaftsehen".

Bereits oben wurde hervorgehoben, daß nach Lemckes Untersuchungen der größte Teil der verwandten Ehegatten, welche taubstumme Kinder erzeugten, auch

erblich belastet waren und es bleibt deshalb nur noch die Frage zu beantworten, ob die Konsanguinität für die Taubstummheit von direkter oder indirekter Bedeutung sei.

Die Frage nach der Erblichkeit der angeborenen Taubstummheit ist durch die statistischen Aufnahmen zwar auch nicht vollkommen zweifellos gelöst, doch scheint wenigstens so viel aus ihnen hervorzugehen, daß eine direkte Vererbung des Gebrechens von Eltern auf Kinder nur sehr selten vorkommt. Nach Lent wurden von 25 Taubstummen geboren, resp. erzeugt 59 Kinder mit normalen Gehörorganen; kein einziges war taubstumm. In Irland findet sich in 67 Ehen, bei denen eines der Ehegatten taubstumm war, mit 204 Kindern kein Taubstummer, und in 12 Ehen, bei denen beide Ehegatten taubstumm waren, mit 44 Kindern fand sich nur 1 taubstummes Kind. In Pommern (1874/75) wurden von 49 Taubstummen geboren, resp. erzeugt 81 Kinder. Davon waren 76 vollsinnig und 5 taubstumm. In Erfurt (1874/75) gebaren, resp. erzeugten 29 Taubstumme 50 Kinder, von denen kein einziges taubstumm war. Auch Moos betont, daß unter seinen 40 Fällen angeborener Taubstummheit direkte Erblichkeit in keinem Falle bestand. Schmaltz fand, daß von 41 taubstummen Elternpaaren 39, zusammen 74 vollsinnige Kinder erzeugt und nur von 2 das eine Paar 3, das andre Paar 2 taubgeborene Kinder hatten. Ferner konnte er 123 Taubstumme (55 Männer und 68 Frauenspersonen) zählen, die mit Vollsinnigen in Summa 320 ebenfalls vollsinnigen Kindern das Leben gaben. Außer diesen hatten aber noch 2 congenital taube Mädchen von vollsinnigen Männern uneheliche Kinder. Das eine hatte ebenfalls ein vollsinniges und außerdem zwei taubstumm geborene, das andere zeugte mit ihrem Onkel ein taubstummes Kind. Ferner erwähnt Schmaltz noch eines zur Zeit der Zählung schon verstorbenen taubstummen (congenital?) Vaters dreier congenital Taubstummer. Viel häufiger läßt sich eine indirekte Vererbung der Taubstummheit nachweisen, sei es in der Weise, daß das Gebrechen bei Großeltern und Enkeln oder in verschiedenen Seitenlinien sich zeigt. So konnte in Irland bei 3297 Fällen angeborener Taubstummheit in 393 Fällen dasselbe Gebrechen in der Familie nachgewiesen werden, u. zw. fand sich, daß in 211 Fällen die Krankheit väterlicherseits, in 182 Fällen mütterlicherseits übertragen worden war. Lent konnte in 40 von 302 Familien, denen 370 Taubstumme angehörten, Schwerhörigkeit, Taubheit oder Taubstummheit nachweisen. In 8 Familien mütterlicher- und in 12 Familien väterlicherseits war Schwerhörigkeit und Taubheit vorhanden; in 14 Familien mütterlicher- und in 10 Familien väterlicherseits fanden sich Fälle von Taubstummheit, außerdem in 2 Familien, wo Angaben, ob die taubstummen Verwandten solche von seiten der Mutter oder des Vaters waren, fehlten. Auf indirekte Vererbung, resp. auf Familienanlage sind jedenfalls auch diejenigen Fälle zurückzuführen, wo angeborene Taubstummheit bei mehreren Geschwistern auftritt. So fanden sich in der Osnabrücker Anstalt nach Rößler unter 72 Taubstummgeborenen 17 Geschwister, ferner 16, welche ältere oder jüngere taubstumme oder schwerhörige Geschwister hatten. Nach Wilhelmi war unter den Taubgeborenen des Regierungsbezirkes Magdeburg 102mal nur 1 in der Familie, 32mal waren 2, 13mal 3, 7mal 4 in einer Familie. 1 taubstummes Kind hatte noch 6 taubstumme Geschwister, die in einem anderen Regierungsbezirke wohnten. In der Provinz Pommern und im Regierungsbezirk Erfurt zählte Wilhelmi 59 Ehen mit 1 taubstummen Kinde, 21 mit 2 und 6 mit mehr als 2 (bis zu 6) Kindern. Auf Vererbung zurückzuführen sind auch die bei Kretinen beobachteten und als endemisch bezeichneten (Habermann) und die von Hammerschlag als hereditär-degenerativ bezeichneten Fälle von Taubstummheit.

Bestimmtere Anhaltspunkte geben sowohl die statistischen Erhebungen, als auch die von ärztlicher Seite angestellten Untersuchungen über die Ursachen der erworbenen Taubstummheit, wenn auch nicht geleugnet werden darf, daß selbst hier noch mancherlei Irrtümer mit untergelaufen sein mögen. Als Ursachen der erworbenen Taubstummheit kommen vor allem die Krankheiten des Centralnervensystems, u. zw. meistens entweder einfache Meningitis oder Meningitis cerebrospinalis epidemica in Betracht. Flügel berichtet über eine Epidemie von Meningitis cerebrospinalis in Bayern 1865, bei welcher von 300 Kranken 150 starben; unter den Genesenen befanden sich 5 Taube, 6 Schwerhörige, 5 Taubstumme, 1 Tauber und Blinder, 3 Taube und Gelähmte. Ähnliches berichtet Niemeyer über die Epidemie in Baden 1865. Erhard sah 27 Fälle von Taubheit nach Meningitis cerebrospinalis epidemica: In allen Fällen trat absolute Taubheit auf beiden Ohren ein. 26 Kinder standen im Alter bis zu 12 Jahren. Abnormitäten im Gehörorgan waren nicht nachweisbar. Er glaubt, daß es sich um Hämorrhagien im Labyrinth gehandelt habe. Lucae hat in 11 Jahren 101 derartige Fälle gesehen, in denen Taubheit nach ärztlich sichergestellter Meningitis, resp. Meningitis cerebrospinalis eintrat. Hiervon betrafen 85 taubstumme Kinder, 8 taubstumme, resp. völlig taube Erwachsene mit taubstummenartiger Sprache. Bei 7 war noch ein geringer Grad von Gehör vorhanden, nur ein einziges Mal lag einseitige Taubheit vor. Ein großes Kontingent für die Taubstummheit liefern die nicht selten zur Beobachtung kommenden Fälle, in denen Kinder nach 1–2 Tagen anhaltenden Fiebererscheinungen mit wenig heftigen Gehirnsymptomen: leichten Krämpfen, Erbrechen etc., taumelnden Gang und absolute Taubheit zeigen, während im übrigen vollständige Rekonvaleszenz eintritt. Während sich nach einiger Zeit auch der taumelnde Gang verliert, bleibt die Taubheit bestehen, und es kann, wenn das betreffende Kind sich in dem entsprechenden Alter befindet, Taubstummheit eintreten. Voltolini glaubt, daß es sich in diesen Fällen um eine genuine Entzündung des häutigen Labyrinthes handelt, und Keller schließt sich auf Grund eines von ihm beobachteten Falles dieser Ansicht an. Dem entgegen behauptet Gottstein, daß auch die meisten der hier in Frage kommenden Fälle auf eine Meningitis cerebrospinalis mit Beteiligung des Gehörorganes zurückzuführen seien, daß einzelne Fälle auf Meningitis simplex sich beziehen, »ob aber auch Raum für die Annahme einer genuinen Otitis labyrinthica sei, erscheine ihm höchst zweifelhaft«. Moos schließt sich dieser Ansicht an und führt die betreffenden Fälle frühzeitig erworbener Taubstummheit auf die von ihm als abortiv bezeichnete Form der Cerebrospinalmeningitis zurück. Von den 64 Fällen dieser Krankheit, welche Moos beobachtete, wurden 38, also 59·3%, taubstumm. Dazu kommen noch 7 Fälle mit absoluter Taubheit auf beiden Ohren im Alter von 6 bis 7½ Jahren, welche erst kurze Zeit nach der abgelaufenen Krankheit untersucht wurden und schon nicht mehr ihren früheren Sprachschatz hatten. Die Aussprache hatte teilweise bereits Not gelitten. Das Prozentverhältnis würde sich durch Hinzurechnung dieser zweifellos der Taubstummheit noch verfallenden Fälle also noch ungünstiger gestalten. Auf das Verhältnis der Gehörstörungen zur Meningitis cerebrospinalis läßt sich aus diesen Zahlen, wie Moos hervorhebt, kein Schluß ziehen, da dem Ohrenarzt ja meist nur die ungünstigsten Fälle zugeführt werden. Über den Eintritt der Taubheit während der Erkrankung stimmen die Angaben von Moos mit denen Knapps überein, daß sie bereits in der ersten oder zweiten Woche bemerkt wurde, seltener während der meist protrahierten Rekonvaleszenz. – Nächst den Gehirnkrankheiten sind es Scharlach und Typhus, welche zu Taubstummheit am häufigsten Veranlassung geben, während Masern seltener und Pocken nur in

einzelnen Fällen als Ursachen derselben angeführt werden. Man kann wohl im allgemeinen Hartmann darin beistimmen, daß es sich in den meisten Fällen dieser Art wiederum um Entzündungsprozesse des Labyrinthes handelt, welche die Zerstörung des Nervenapparates zur Folge haben. Namentlich sind es die hier in Betracht kommenden Fälle von Masern und Typhus, welche in dieser Weise zu erklären sind, da man bei der objektiven Untersuchung des Gehörorganes, abgesehen von leichten Rötungen und Trübungen am Trommelfell, besonders im Beginn der Affektion, keine Veränderungen findet, welche den totalen Verlust des Gehörs erklären könnten. Etwas anders verhält sich, meiner Ansicht nach, die Sache bei Scharlach. Auch bei dieser Affektion hat Hartmann in der Mehrzahl der Fälle das Trommelfell normal gefunden, so daß es ihm unwahrscheinlich war, daß heftige Mittelohrentzündungen stattgefunden hatten. Dem gegenüber muß ich bemerken, daß ich in den meisten durch Scharlach taubstumm gewordenen Fällen ziemlich bedeutende Veränderungen des Gehörorganes beobachtet habe, u. zw. sowohl noch bestehende eitrige Mittelohrentzündungen mit mehr oder weniger ausgedehnten Defekten des Trommelfelles, als auch die Residuen derartiger Entzündungen in Form von Narbenbildungen, Verkalkungen und Zerstörungen des Trommelfelles. Allerdings konnte man in den meisten Fällen konstatieren, daß die Affektion des Gehörorganes gleich von vornherein so schwer einsetzte, daß man namentlich auf Grund der Ergebnisse der Hörprüfung an eine Beteiligung des Labyrinthes an derselben (Panotitis?) denken mußte, allein in einer Reihe von Fällen bildete sich die Schwerhörigkeit erst im weiteren Verlaufe der Affektion zur völligen Taubheit aus; höchstwahrscheinlich handelte es sich hier um eine sekundäre, vom Mittelohr fortgepflanzte Affektion des Nervenapparates.

In einer kleinen Anzahl von Fällen (Bezold, Moos, Steinbrügge, Kümmel) konnte als Ursache der Taubstummheit hereditäre Lues nachgewiesen werden. Daß die Zahl der durch hereditäre Lues Erkrankten wesentlich größer ist, als man bisher annahm, ergibt sich aus den Untersuchungen Kümmels an der Taubstummenanstalt in Baden. Während aus den statistischen Erhebungen über die erworbene Taubstummheit im Deutschen Reiche in den Jahren 1902—1905 (Engelmann) nur 0·1 % überhaupt, in Baden kein Fall auf Spätlues zurückgeführt werden konnte, fand Kümmel unter den Taubgeborenen 7·8 %, unter den Taubgewordenen 6·2 % sicher Syphiliskranke. Dieses Ergebnis ist lediglich darauf zurückzuführen, daß Kümmel zur Feststellung der Diagnose auf Syphilis die Wassermannsche Reaktion anwendete und es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß die Zahl der durch Syphilis bedingten Fälle von Taubstummheit sich nicht unerheblich vergrößern wird, wenn die betreffende Reaktion prinzipiell zur Feststellung der Ätiologie in Anwendung gezogen werden wird. Über die Zeit des Auftretens der Taubheit bei den hereditär-syphilitischen Kindern ergibt sich aus Bezolds Beobachtungen, daß in der Mehrzahl der Fälle das 7., 8. und 9. Lebensjahr in Betracht kommt. Bemerkenswert ist übrigens, daß, nach den Untersuchungen Brühls an 16 einschlägigen Fällen, die hereditäre Lues auch neben der Genickstarre in der Ätiologie der Taubstummblindheit (bei der Zählung 1905 wurden in Preußen 144 solcher Unglücklicher gezählt) von Bedeutung ist. Brühl konnte feststellen, daß die Taubblindheit in keinem Falle angeboren war; angeborene Augenanomalien (Retinitis pigmentosa) sind dagegen bei Taubgeborenen nicht allzu selten.

Die Zahl der durch genuine Affektionen des Gehörorganes taubstumm Gewordenen ist keine sehr große und dürfte vielleicht in Zukunft noch geringer ausfallen, wenn bei den verschiedenen statistischen Erhebungen nicht allein die Anam-

nese mit größerer Sorgfalt aufgenommen, sondern auch die objektive Untersuchung durch spezialistisch gebildete Ärzte stattfinden würde.

In welcher Weise Kopfverletzungen Taubstummheit herbeiführen, läßt sich aus den vorliegenden Mitteilungen mit Sicherheit nicht entnehmen. Am wahrscheinlichsten ist es, daß Frakturen an der Basis cranii, die ja auch bei Erwachsenen nicht selten durch Beteiligung des Labyrinthes zu vollständiger Taubheit führen, vorhanden gewesen sind. Hartmann konnte in mehreren Fällen durch die Anamnese feststellen, daß sich an die Verletzung schwere Hirnhautentzündung angeschlossen hatte, welche bei der Ertaubung mitgewirkt haben dürfte. Derselbe Autor berichtet über einen Fall, in welchem die Taubheit ohne Zweifel durch die Geburt bedingt wurde. Die Mutter mußte unter sehr erschwerenden Umständen mit der Zange entbunden werden. Bei dem Kinde bestand nach der Geburt außer einer Difformität des Kopfes eine halbseitige Lähmung des Gesichtsnerven.

Von Buck, Moos u. a. sind Fälle von plötzlichem und vollständigem Verlust des Gehörs nach Mumps veröffentlicht worden, nachdem Toynbee bereits vor Jahren auf das Vorkommen desselben aufmerksam gemacht hatte. Es dürfte wohl gerechtfertigt sein, dieses ätiologische Moment weiter im Auge zu behalten, da ja Mumps gerade im kindlichen Alter so häufig, u. zw. epidemisch, auftritt und demnach als ätiologisches Moment für Taubstummheit fernerhin in Betracht gezogen werden muß.

Die Frage nach der Zeit, bis zu welcher eine durch die genannten Ursachen bedingte vollständige Taubheit auch den Verlust der Sprache nach sich zieht, läßt sich im allgemeinen dahin beantworten, daß dies bis zum 6. oder 7. Jahre wohl regelmäßig der Fall sein wird. Die oben angeführten statistischen Erhebungen zeigen, daß die größte Zahl der Taubstummgewordenen das Leiden im 2. und 3. Lebensjahre erworben hat, daß aber auch die Zahl der bis zum 7. Lebensjahre Betroffenen eine ziemlich beträchtliche ist. Im 8. Lebensjahre läßt die Häufigkeit bereits nach, noch mehr im 9. bis zum 13. Lebensjahre und nach dieser Zeit sind nur noch sehr vereinzelte Fälle beobachtet worden, in denen Taubheit den vollständigen Verlust der Sprache herbeigeführt hatte. Dagegen sind die Fälle durchaus nicht selten, in denen nach dieser Zeit die Sprache zwar erhalten blieb, jedoch undeutlicher wurde als bisher, ja einen eigentümlichen, taubstummenartigen Charakter annahm.

Unsere Kenntnisse über die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche der Taubstummheit zu grunde liegen, haben, dank den eingehenden Arbeiten einer größeren Anzahl Autoren, eine wesentliche Bereicherung im letzten Jahrzehnt erfahren, wie sich namentlich aus dem von der Deutschen Otologischen Gesellschaft herausgegebenen Sammelwerk „Die Anatomie der Taubstummheit“ ergibt. Nichtsdestoweniger bleiben noch genügend Lücken zu füllen.

Angeborene Mißbildungen, besonders soweit sie das Labyrinth, resp. den Hörnerven betreffen, sind als Ursachen congenitaler Taubheit in einer Reihe von Fällen nachgewiesen worden: vollständiges Fehlen des ganzen Labyrinthes oder unvollständige Entwicklung desselben, Defekt der Hörnerven bei gleichzeitigem Mangel des Labyrinthes. Schwartze konstatierte in einem Falle neben normaler Entwicklung des äußeren und mittleren Ohres doppelseitiges Fehlen des knöchernen und häutigen Labyrinthes, der Stamm des Acusticus endete in eine neuromartige Anschwellung innerhalb des Knochens. Einen ähnlichen Fall beschrieben Moos und Steinbrügge. Meistens sind mit diesen Mißbildungen auch solche des mittleren und äußeren Ohres verbunden, und es ist namentlich in therapeutischer Hinsicht von Wichtigkeit festzustellen, ob bei nachgewiesenen Mißbildungen der

letzteren auch solche des Labyrinthes vorhanden sind, um sich vor nutzlosen Operationen zu hüten. Selten haben diejenigen Hemmungsbildungen, welche nur das mittlere und äußere Ohr betreffen: Atresie beider Gehörgänge und der Trommelhöhlen, Defekte derselben, Fehlen der Gehörknöchelchen, der Labyrinthfenster etc. Taubstummheit im Gefolge. In den meisten derartigen Fällen ist die Taubheit keine absolute, und gelingt es zuweilen, die Sprache in befriedigender Weise zur Ausbildung zu bringen. Außerdem kommt hier in Betracht, daß derartige Hemmungsbildungen gewöhnlich nur einseitig auftreten, so daß es also überhaupt nicht zu vollständiger Taubheit kommt.

Außer den Mißbildungen sind in einzelnen Fällen auch andere Veränderungen, wie sie wahrscheinlich durch intrauterine Entzündungsvorgänge bedingt werden, als anatomische Grundlage für Taubstummheit beschrieben worden. So beobachtete Moos zwei Fälle von Ankylose sämtlicher Gehörknöchelchen und knöchernem Verschluß beider runden Fenster. Auch Gellé berichtet über einen Fall von Ankylose des Hammers und Ambosses, Verschmelzung beider Knöchelchen in eines; Verlötung der Steigbügelplatte mit der Paukenhöhle, völlige Unbeweglichkeit der Knöchelchen, Fehlen des runden Fensters. Politzer fand bei einem 11jährigen, angeblich taubgeborenen Mädchen das rechte Trommelfell narbig verändert, den Amboskörper in Bindegewebsmasse eingebettet, die Nische des runden Fensters von Bindegewebe ausgefüllt.

Alle diese Befunde können jedoch als ursächliche Momente für angeborene Taubheit mit Sicherheit nur dann angesehen werden, wenn der stringente Beweis von der Intaktheit des Labyrinthes, resp. des Hörnerven und seiner Kerne, resp. Wurzeln erbracht ist.

Mygind konnte bei seinen ziemlich zahlreichen Untersuchungen von Felsenbeinen Taubstummer konstatieren, daß in drei Vierteln der Fälle von angeborener Taubstummheit Abnormitäten der knöchernen Teile des Gehörorgans fehlten. Da, wo solche vorhanden waren, waren sie nur ausnahmsweise der Ausdruck von Miß-, resp. Hemmungsbildungen, in der Mehrzahl der Fälle glaubt er sie auf fötale entzündliche Prozesse zurückführen zu sollen, und dies gelte namentlich von der verhältnismäßig häufigen Zerstörung der oberen Schneckenwindungen bei vollständiger, resp. fast vollständiger Erhaltung der tieferen Teile der Schnecke.

Atrophisch-degenerative Prozesse des Cortischen Organes und der nervösen Teile des Labyrinthes finden sich in den von verschiedenen Autoren (Scheibe, Siebenmann, Schwabach, Politzer, Manasse, Alexander u. a.) mitgeteilten und von Siebenmann in seinen „Grundzügen der Anatomie der Taubstummheit" und in der oben erwähnten „Anatomie der Taubstummheit" von Denker zusammengestellten Untersuchungen.

Bezüglich der die erworbene Taubstummheit bedingenden anatomischen Veränderungen ist zunächst festzuhalten, daß diese nicht als spezifische gegenüber denjenigen Veränderungen zu bezeichnen sind, welche überhaupt Taubheit, auch bei Erwachsenen, bedingen, daß es vielmehr nur das kindliche Alter ist, welches mit der Ertaubung auch den Verlust der Sprache eintreten läßt. In Anbetracht der großen Zahl von Fällen, welche durch Affektionen des Zentralnervensystems, speziell durch die Meningitis cerebrospinalis epidemica ertauben, sind die Sektionsbefunde, soweit sie sich auf wirklich Taubstummgewordene beziehen, noch sehr spärlich, während solche von Personen, die nach Überschreitung des für die Ertaubung günstigen Lebensalters von den betreffenden Krankheiten befallen wurden, etwas zahlreicher sind. In diesen letzteren Fällen wurden Eiterergüsse im

vierten Ventrikel, Eiterbeläge des Acusticus, sekundäre eiterige Entzündungen des Labyrinthes nachgewiesen. Sehr eingehend beschrieben und deshalb für die vorliegende Frage von besonderem Werte sind die Fälle von Heller und Lucae, in welchen die Obduktion der an Cerebrospinalmeningitis Gestorbenen doppelseitige eiterige Entzündung der Schnecke und der häutigen Gebilde des Labyrinthes mit Ekchymosierung nachwies. Ich selbst konstatierte das Vorhandensein einer doppelseitigen eiterigen Labyrinthitis bei einer 32jährigen, infolge von Cerebrospinalmeningitis ertaubten Frau. Steinbrügge spricht sich auf Grund zweier von ihm untersuchter Fälle dahin aus, daß man zweierlei Ursprünge bei der Zerstörung labyrinthischer Gebilde durch Cerebrospinalmeningitis unterscheiden müsse, nämlich: eiterige Entzündung und nekrotisierende Prozesse. Letztere kämen namentlich im Periost der knöchernen Bogengänge durch direkte Einwirkung des Krankheitsgiftes auf die kleineren Gefäße desselben zustande und durch Auftreten von Stase und Thrombose in diesen Gefäßen werde der Zerfall des Periostes und der an diesen befestigten häutigen Labyrinthgebilde eingeleitet. Die Nekrose erfolge daher primär und sei nicht der Ausgang des eiterig-entzündlichen Prozesses; es erkläre sich daraus das frühzeitige Auftreten persistenter Taubheit in vielen Fällen von Cerebrospinalmeningitis. Die Zerstörung der Gewebe durch den Eiter werde namentlich durch mechanische Einwirkung des letzteren bedingt, sobald derselbe in größerer Menge produziert worden sei. Als weiteres Stadium der labyrinthischen Erkrankung sei die Neubildung von Bindegewebe zu betrachten, welche wahrscheinlich wieder den Übergang zur Verknöcherung darstelle. Zur Erklärung derjenigen Fälle, welche von Voltolini als genuine Otitis labyrinthica bezeichnet, von Gottstein, Moos u. a. dagegen als abortive Formen der Cerebrospinalmeningitis aufgefaßt werden, ist ein von Habermann veröffentlichter Fall von besonderer Bedeutung. Bei einem 12jährigen Knaben, der unter Symptomen erkrankt war, wie sie Voltolini als charakteristisch für Otitis labyrinthica beschreibt, und der 7 Wochen nach Beginn der Krankheit starb, fand sich eine eiterige Entzündung des Labyrinths, die lediglich als Folge der vorhandenen Meningitis cerebrospinalis angesehen werden mußte. Die Fortpflanzung der letzteren in das Labyrinth geschah durch den Aquaeductus cochleae.

Bei den durch hereditäre Lues bedingten Fällen von Taubstummheit handelt es sich entweder um Zerstörung des Labyrinthes, die von der eiternden Paukenhöhle ausgeht (Moos-Steinbrügge), oder um Alterationen des inneren Ohres, sowohl des Nerven als auch der Labyrinthräume. Diese letzteren für sich allein und ohne Rücksicht auf diese Nervenaffektionen betrachtet, haben nach Siebenmann große Ähnlichkeit mit denen, welche während der Meningitis auftreten.

Aus der neueren Literatur ist, soweit es sich um Labyrinthaffektionen handelt, auch ein von Baratoux sehr ausführlich mitgeteilter Obduktionsbefund bei einem 50jährigen, von Kindheit auf taubstummen Manne erwähnenswert, in welchem es sich im wesentlichen um parenchymatöse Neuritis des Acusticus und vollständigen Mangel des Cortischen Organs handelt, an dessen Stelle sich nur das Vas spirale mit stark hypertrophischen Wänden findet. Politzer fand bei der Obduktion eines taubstummen Knaben die ganze Labyrinthhöhle mit Knochenmassen ausgefüllt, u. zw. glaubt er, daß es sich in diesem Falle um eine primäre Labyrinthentzündung gehandelt habe. Mygind konnte bei Untersuchung der Schläfenbeine von Taubstummen, die nach der Geburt ertaubt waren, mit überwiegender Häufigkeit knöcherne Ablagerungen in den normalen Höhlen des Labyrinthes, u. zw. meist auf einzelne Abteilungen desselben beschränkt, besonders auf einen oder mehrere Bogen-

gänge nachweisen; nur in einem Falle waren alle drei Teile des Labyrinthes befallen.

Als anatomische Veränderungen des äußeren und mittleren Ohres, welche zu Taubstummheit geführt haben sollen, finden sich verzeichnet: beiderseitige erworbene Atresie des Gehörganges, eiterige Mittelohrentzündungen mit Caries und Nekrose des Labyrinthes, chronische einfache Katarrhe mit Ausgang in Verödung der Trommelhöhle durch neugebildete Bindegewebsmassen, Verwachsung der Gehörknöchelchen mit den Trommelhöhlenwänden, Fixation des Steigbügels etc. (Politzer, Schwartze, Habermann). Von allen diesen Befunden gilt dasselbe, was bereits oben über dieselben bei Besprechung der angeborenen Taubheit gesagt worden ist: ohne den stringenten Nachweis von der Intaktheit des Nervenapparates, besonders auch des Gehirns durch mikroskopische Untersuchung können sie als beweiskräftig für die Ätiologie der Taubstummheit nicht gelten. Übrigens mag hier noch hervorgehoben werden, daß von den bisher vorliegenden Untersuchungen über das Verhalten des Nervenapparates überhaupt nur eine verhältnismäßig geringe Anzahl als brauchbar für die Frage nach dem Vorhandensein oder Fehlen von pathologisch-anatomischen Veränderungen desselben angesehen werden kann, da die Schwierigkeiten der mikroskopischen Untersuchungen menschlicher Felsenbeine, soweit sie sich auf die feinen Teile, namentlich der Cortischen Organe beziehen, noch zu große sind, um einwandfreie Präparate herzustellen. Schon der Umstand, daß die Obduktionen im allgemeinen erst zu einer Zeit gemacht werden dürfen, wenn schon Leichenveränderungen in den genannten zarten Teilen eingetreten sind, erschwert die Möglichkeit, solche Präparate herzustellen. Daß das eben Gesagte ganz besonders für diejenigen Fälle zutrifft, in denen, entsprechend dem negativen Befund während des Lebens, auch die Obduktion keinerlei Veränderungen ergab, welche die Taubstummheit erklären konnten, ist selbstverständlich.

Erst neuerdings hat Brühl wieder auf Grund zahlreicher Untersuchungen auf diese Schwierigkeiten die Aufmerksamkeit gelenkt. Nachdem von Munk experimentell an Tieren der Nachweis geführt worden ist, daß als die der Gehörswahrnehmung dienende Partie des Großhirns (die Hörsphäre) die Rinde des Schläfenlappens (ausgenommen die vorderste Partie desselben) unterhalb der Sehsphäre und oberhalb des Gyrus hippocampi anzusprechen sei, dürfte in späteren zur Sektion kommenden Fällen eine sorgfältige Untersuchung dieser Teile geboten sein.

Die Diagnose der Taubstummheit ist in den ersten beiden Lebensjahren schwer zu stellen und erklärt sich hieraus zum größten Teil auch die geringe Anzahl von Taubstummen, welche die Statistik aus dieser Zeit nachweist. Oft genug glauben die Eltern, daß ihr Kind vollsinnig sei, weil sie aus einzelnen kräftigen Mundbewegungen die Worte Pa pa oder Ma -ma herauszuhören meinen (v. Tröltsch), und erst wenn das Kind fernerhin keine Versuche macht, andere ihm vorgesprochene Worte zu wiederholen, kommen sie zu der Überzeugung, daß es taubstumm ist. Anderseits aber muß man berücksichtigen, daß durchaus nicht alle Taubstummen absolut gehörlos sind. Zahlreiche Beobachtungen zeigen, daß eine ganze Anzahl derselben noch verschiedene Geräusche oder Töne percipiert, daß aber dieses Hörvermögen zu gering ist, um auch die Sprache der Mitmenschen zu verstehen und dieselbe durch Nachahmung des Gehörten sich anzueignen.

Nach Hartmanns Untersuchungen in den beiden Berliner Anstalten, 204 Taubstumme betreffend, waren von 51 Taubstummgeborenen 24 ganz taub, 17 hatten Schallgehör, 6 Vokal-, 4 Wortgehör. Von 149 Taubstummgewordenen waren 80 ganz

taub, 39 hatten Schall-, 12 Vokal-, 12 Wortgehör. Von den 4 Taubstummen, von denen es unbekannt war, ob das Gebrechen angeboren oder erworben war, waren 3 ganz taub, 1 hatte Schallgehör. Hedinger verzeichnet von den in den badischen und württembergischen Anstalten (1881) untersuchten 415 Taubstummen und 181 angeborenen Fällen 15, unter 234 erworbenen Fällen 27 mit Schallgehör und 9, resp. 7 mit Vokalgehör. Nach Hartmanns Zusammenstellung besteht die Verschiedenheit des Hörvermögens bei den Taubgeborenen und den Taubstummgewordenen hauptsächlich darin daß bei den letzteren die Zahl der vollständig gehörlosen eine größere ist als bei den ersteren. Es darf übrigens nicht vergessen werden, daß die Sicherheit aller der zur Eruierung des Hörvermögens angewandten Methoden noch sehr viel zu wünschen übrig läßt, da man namentlich bei der Prüfung auf Schallgehör auf indirekte Äußerungen des Kindes: Verziehung der Gesichtszüge, Umdrehen des Kopfes nach der Schallquelle etc., angewiesen ist und hierbei Täuschungen leicht vorkommen. Namentlich sind die Prüfungen mit der Stimmgabel durch Aufsetzen derselben auf den Kopf als sehr unzuverlässig zu bezeichnen, da oft genug die Kinder nur auf die von ihnen gefühlten Vibrationen der Gabel reagieren, ohne daß sie den Ton wirklich gehört haben. Sicherer sind die Prüfungen mit einer Glocke oder mit Pfeifen, die bei letzteren natürlich so angestellt werden müssen, daß das Kind nicht den durch das Anblasen der Pfeife verursachten Luftbewegungen ausgesetzt ist. Am zuverlässigsten und praktisch auch am wichtigsten ist die Prüfung auf Vokal-, resp. Wortgehör, die natürlich, namentlich bei schon unterrichteten Kindern in der Weise stattfinden muß, daß die Vokale, resp. Worte gegen das Ohr gesprochen werden, nicht gegen das Gesicht, um sicher zu sein, daß sie auch wirklich gehört, nicht von den Lippen abgelesen werden. Nach Ablauf der ersten beiden Lebensjahre, zu der Zeit also, wo normalerweise Kinder entweder schon einzelne Worte und Sätze sprechen oder zu sprechen beginnen und auch die verschiedenen Prüfungsmethoden schon etwas zuverlässigere Resultate geben, ist es schon weniger schwierig, vollkommenen Mangel des Gehörs und damit die Taubstummheit zu erkennen. Von ganz besonderem Wert sind nach dieser Richtung die Untersuchungen, welche Bezold über das Hörvermögen der Taubstummen an 79 Zöglingen der Münchener Zentral-Taubstummenanstalt mittels der kontinuierlichen Tonreihe (s. Hörprüfung) angestellt hat. Unter den 158 Gehörorganen dieser 79 Taubstummen erwiesen sich 48 als total taub, nur 15 Individuen waren doppelseitig total taub; bei den übrigen partiell tauben Gehörorganen fand sich der Ausfall des Hörvermögens entweder am oberen oder am unteren Ende oder an beiden Enden der Tonskala oder endlich an verschiedenen Stellen und in verschiedener Ausdehnung innerhalb ihrer Kontinuität (Lücken). In einer Reihe von Fällen fand sich ein auf einen kleinen Hörkreis ($2^1/_2$ Oktaven) beschränktes Hörbereich (Insel). Bemerkenswert ist die von Bezold gefundene Tatsache, daß Defekte am unteren Ende der Skala in größerer Häufigkeit und größerer Ausdehnung vorkommen als am oberen Ende. Ein besonderes Interesse kommt den Hörresten zu, welche sich neben noch bestehender oder abgelaufener Mittelohreiterung gefunden haben. In nahezu der Hälfte der Fälle bestand totale Taubheit, in allen übrigen fiel die Perception für den oberen Teil der Skala aus. Es entspricht dies der Voraussetzung, daß eine Beteiligung des Labyrinths bei Mittelohreiterungen in der Regel von den Fenstern aus zu stande kommt und also zunächst den Anfang der unteren Schneckenwindung treffen muß, in welchen die Helmholtzsche Theorie die Perception der hohen Töne verlegt. Über die Beziehungen zwischen dem Hörvermögen für die gesamten Töne und dem für die Sprache er-

gaben Bezolds Untersuchungen, daß „unbedingt notwendig für das Verständnis der Sprache nur die Perception der von den Tönen b'—g'' (inklusive) umfaßten Strecke in der Tonskala ist, welche ziemlich genau in die Mitte derjenigen Tonskala fällt, die in sich die Eigentöne der Vokale einschließt, nämlich f—d'''; wenn die Hördauer für dieselbe unter ein gewisses mittleres Niveau herabsinkt, so wird sie ungenügend für das Sprachverständnis. Wo das Gehör für das hier umgrenzte Stück der Tonskala doppelseitig verloren gegangen ist, findet sich durchgängig auch das Gehör für die Sprache verloren.“ Der objektive Befund des Gehörorgans wird uns, auch wo derselbe nicht, wie in der großen Mehrzahl der Fälle, negativ ausfällt, an und für sich kaum jemals berechtigen, mit Sicherheit die Diagnose auf Taubstummheit zu stellen, wenn die Hörprüfung zu sicheren Resultaten nicht geführt hat. Es kann deshalb auch von der Aufzählung der hierbei konstatierten Befunde Abstand genommen werden.

Die Prognose der Taubstummheit ist im ganzen als eine recht trübe zu bezeichnen, und namentlich dürfte es, was zunächst die angeborene Form anlangt, sehr zweifelhaft sein, ob jemals eine wirkliche Heilung stattgefunden hat. Da, wo es sich um absolute Taubheit ohne nachweisbare Hörreste handelt, ist natürlich von vornherein jede Aussicht auf Heilung ausgeschlossen, während vielleicht in den Fällen, wo die Hörprüfung noch eine mehr oder weniger beträchtliche Perceptionsfähigkeit für Geräusche und Töne ergibt, immerhin Aussicht vorhanden ist, durch methodischen Unterricht die Sprache zu erhalten und vielleicht auch eine Besserung des Gehörs zu erzielen. Es fehlt freilich nicht an Mitteilungen, namentlich aus der älteren Zeit, welche von ganz wunderbaren Heilungen angeborener Taubstummheit zum Teil durch die abenteuerlichsten Mittel zu berichten wissen, allein sie sind zu wenig glaubwürdig, um Beachtung zu verdienen.

Beachtenswerter sind einige Beobachtungen aus der neueren Zeit, welche auf eine, u. zw. spontan eingetretene Heilung der angeborenen Taubstummheit schließen lassen. So fand Hartmann unter den Kindern der städtischen Taubstummenschule zu Berlin ein Mädchen, das im Alter von 2 bis 3 Jahren keine Spur von Hörfähigkeit gehabt haben sollte (es hörte selbst eine in seiner unmittelbaren Nähe abgeschossene Pistole nicht) und bei dem Hartmann, als er im siebenten Lebensjahre eine Prüfung vornahm, konstatierte, daß es auf drei Schritte Entfernung laut gesprochene Worte nachsprechen konnte. Politzer konnte in einer ansehnlichen Zahl von Fällen, bei welchen er in der Kindheit angeborene totale Taubstummheit konstatierte, mehrere Jahre später die Entwicklung der Hörfähigkeit für die Sprache auf $^1/_2$—$1^1/_3$ *m* und darüber beobachten. In den meisten Fällen trat diese Hörverbesserung nur auf einem Ohr ein, während das andere taub blieb. Es wäre sehr wünschenswert, wenn derartige Fälle ausführlicher mitgeteilt würden, wobei namentlich die Angaben über die Zeit der zuerst angestellten Hörprüfung (also das Alter des Kindes) und die dabei angewandten Methoden nicht fehlen dürften.

Bei der erworbenen Taubstummheit ist die Prognose sehr ungünstig in den Fällen, wo durch Affektionen des Centralnervensystems Meningitis, resp. Meningitis cerebrospinalis, ferner durch Typhus, Scharlach etc. Destruktionen des Labyrinthes verursacht worden sind; an eine Heilbarkeit ist nicht zu denken. Auch dann, wenn infolge von Mittelohrentzündungen, seien dieselben einfach katarrhalischer Natur, oder mit Eiterungen verbunden, seien sie die Folge von Allgemeinerkrankungen oder spontan entstanden, vollständige Taubstummheit offenbar durch sekundäre Beteiligung des Labyrinthes eingetreten ist und bereits längere Zeit bestanden hat. Wenn die zu grunde liegenden Prozesse bereits ab-

gelaufen sind und zu ausgedehnten Vernarbungen geführt haben, ist die Aussicht auf eine Heilung des Leidens sehr gering. Umsomehr ist es die Aufgabe des Arztes, soweit es ihm möglich ist, durch frühzeitige, sorgfältige Behandlung der genannten Leiden den traurigen Ausgang zu verhüten. Die Zahl der hier in Betracht kommenden Fälle ist zwar im Vergleich zu den hoffnungslos ertaubten eine ziemlich kleine, aber immerhin groß genug, um den Versuch einer entsprechenden Therapie lohnend erscheinen zu lassen. Beispiele derartiger erfolgreicher Behandlungen sind namentlich in neuerer Zeit, seit man die kleinen Patienten nicht mehr ihrem Schicksal überläßt, sondern sie einer sachgemäßen Behandlung unterwirft, zahlreicher geworden und können gewiß von jedem Ohrenarzt noch vermehrt werden.

Ich selbst hatte vor einer Reihe von Jahren ein 3jähriges Mädchen in zeitweiser Behandlung, bei welchem im 2. Lebensjahre ohne nachweisbare Ursache doppelseitige Otorrhoe eintrat, gegen die auf Veranlassung des Hausarztes Einspritzungen von Kamillentee gemacht wurden. Das Kind, welches bis dahin durchaus gesund gewesen war, gut gehört hatte und bereits Versuche zum Sprechen machte, wurde im Verlaufe mehrerer Monate vollkommen taub und sprach bald keine Silbe mehr. Als ich das Kind in Behandlung bekam, konnte ich das Fehlen jeder Reaktion auf Schalleinwirkung konstatieren, und die Untersuchung des Gehörorganes ergab beiderseitige Otitis media purulenta mit fast vollständigem Defekt der Trommelfelle und hochgradiger Schwellung der Paukenhöhlenschleimhaut. Von Gehörknöchelchen war nichts zu sehen. Nachdem sich unter sorgfältiger Behandlung die Ohrenaffektion bedeutend gebessert, die Eiterung aufgehört und die Schwellung wesentlich abgenommen hatte, kehrte allmählich die Hörfähigkeit wieder, das Kind fing wieder an zu sprechen, und wiederholte bald nicht allzu schwere Worte, auch wenn sie nur gegen das Ohr, nicht gegen das Gesicht gesprochen wurden, so daß also ein Ablesen von den Lippen ausgeschlossen war.

Sehr beachtenswert ist die Ansicht v. Tröltschs, daß von den ungefähr 15.000 (unter 38.489) Taubstummen in Deutschland (1871), »welche ihr Leiden nicht mit auf die Welt brachten, sondern erst später erwarben, mindestens ein Fünftel, also 3000, durch frühzeitige und energische Behandlung ihrer Ohrenerkrankung nicht taubstumm, sondern höchstens schwerhörend in verschiedenem Grade geworden wären, so daß dieselben gewöhnlichen Privatunterricht oder teilweise selbst die öffentlichen Schulen hätten benützen können und jedenfalls eine annehmbare Sprache behalten hätten«.

Aber selbst in denjenigen Fällen, wo es nicht gelingt, durch eine sorgfältige Behandlung des zu grunde liegenden Ohrenleidens das Hörvermögen zu bessern, darf man die Hoffnung nicht aufgeben, die drohende Taubstummheit zu verhüten. Wir haben schon erwähnt, daß eine ganze Anzahl der als taubstumm zu bezeichnenden Personen nicht selten noch einen gewissen Grad des Hörvermögens besitzt, und daß selbst das Vorhandensein von Vokalgehör nicht allzu selten ist.

Solche Kinder sprechen zu lehren, indem man ihnen Worte laut und deutlich vorspricht und sie dann nachsprechen läßt, gelingt zuweilen, besonders wenn man sich zum Vorsprechen eines Hörrohres bedient. Das Verständnis für die durch die vorgesprochenen Worte bezeichneten Gegenstände wird man durch Vorzeigen dieser, soweit dies möglich ist, erreichen. Außerdem dürfte es sich empfehlen, nach dem Vorschlage v. Tröltschs die Kinder zu veranlassen, sich die erlernten Wörter, Sätze etc. selbst mittels des Hörrohres ins Ohr zu sprechen, damit sie die eigene Stimme deutlich vernehmen und so ihre Aussprache kontrollieren. Am erfolg-

reichsten wird das hier angegebene Verfahren dann sein, wenn die Kinder vor Eintritt des betreffenden Ohrenleidens bereits zu sprechen angefangen hatten. Gerade in diesen Fällen ist es nicht allzu schwierig, auf Grund des eventuell noch gebliebenen Hörrestes und des bereits vorhandenen Sprechvermögens das letztere weiter auszubilden, während, wenn die Kinder sich selbst überlassen bleiben, sie alsbald auch das vor der Ertaubung Gelernte vergessen und ebenso wie die Taubgeborenen sich durch Zeichen und Gebärden verständlich zu machen suchen. Recht anschaulich schildert der taubstumme Taubstummenlehrer Kruse in seiner kleinen Schrift: »Bilder aus dem Leben eines Taubstummen« (Altona 1877), wie er nach dem Verlust seines Gehörs infolge eines im sechsten Lebensjahre überstandenen Scharlachfiebers auch die Sprache verlor: »Ich, ein kerngesunder Knabe etc., büßte das Gehör und die Sprache ein. Ich wußte anfangs nicht, was ich Unglücklicher verloren hatte. Ich war nur erstaunt, daß ich einen Anredenden nicht hören konnte, tröstete mich aber, daß mit der Gesundheit sich auch das Gehör wieder einstellen werde. Ich war über die Wiederherstellung meiner Gesundheit dermaßen erfreut, daß ich mein Unglück ganz vergaß, war munter, lustig und guter Dinge. Auch schwatzte ich viel, als wenn ich nichts verloren hätte. Gar bald merkte ich aber, daß ich von der Umgebung immer weniger verstanden wurde, weil ich immer undeutlicher zu sprechen anfing. Weil ich immer weniger verstanden wurde, sprach ich auch allmählich weniger. Durch diesen Mangel an Übung tilgten sich aber das Wort und die Aussprache allmählich aus dem Gedächtnis. Nach und nach wurde meine Sprache undeutlicher und der Wortausdruck unverständlicher, indem ich einzelne, abgerissene und unzusammenhängende Worte sprach. Zuweilen griff ich auch zu Zeichen, um besser verstanden werden zu können.«

Zeichen und Gebärden sind das natürliche Mittel, durch welches die Taubstummen sowohl unter sich, als auch ihren vollsinnigen Mitmenschen gegenüber ihren Gedanken Ausdruck zu geben suchen, u. zw. selbst dann, wenn sie einen besonderen Unterricht in dieser Art der Ausdrucksweise nicht genossen haben. Daß sie aber trotz dieser natürlichen Sprache zeitlebens auf einer sehr niedrigen Stufe der Bildung stehen bleiben und ihr Verkehr in der menschlichen Gesellschaft nur ein sehr beschränkter sein würde, wenn auf ihre weitere Ausbildung nicht Bedacht genommen wird, ist leicht zu begreifen. Der nicht unterrichtete Taubstumme wird auch, abgesehen von dem Mangel an intellektueller Bildung, in moralischer Hinsicht weit hinter seinen vollsinnigen Mitmenschen zurückbleiben. Die Unterscheidung zwischen Recht und Unrecht ist ihm sehr erschwert und der sinnliche Trieb beeinflußt zumeist seine Handlungen. Leidenschaftlichkeit und Jähzorn treten nicht selten bei ihm zutage, allerdings oft genug durch die rücksichtslose Behandlung seiner Umgebung hervorgerufen. Kruse hebt in der oben erwähnten Schrift »seine eigene Ignoranz in solchen (moralischen) Dingen«, selbst während der ersten Jahre seines Aufenthaltes in der Taubstummenanstalt hervor, die daher kam, daß er hierüber überall nicht das geringste von der Welt hörte. »Die Pflicht des Verzeihens oder Vergebens war mir völlig fremd. Ich hielt die Rache, welche mir oft schwere Strafe zuzog, für ein erlaubtes, ausgemachtes Ding. Gleiches mit Gleichem vergelten, war mir die ausgemachte Wahrheit.«

Daß alle diese Mängel durch eine liebevolle Behandlung und vor allem durch einen sachgemäßen, methodischen Unterricht beseitigt, resp. bedeutend vermindert und auch diese Unglücklichen zu tüchtigen Menschen herangebildet werden können, lehren die Erfahrungen, welche man in den dieser Aufgabe sich widmenden Taubstummenunterrichts- und -erziehungsanstalten zu machen Gelegenheit hat.

Die ersten Andeutungen über Taubstummenunterricht finden sich in Rudolf Agricolas (geboren 1443, gestorben 1485) Werke: „De inventione dialectica". Agricola berichtet von einem Taubstummgeborenen, der Geschriebenes verstehen und selbst schreiben konnte (Schmalz). Das Verdienst jedoch, zuerst in systematischer Weise Taubstumme unterrichtet zu haben, gebührt dem Benediktinermönch Pedro de Ponce in Sahagun in Spanien (1570). Wenn er selbst auch über die Methode seines Unterrichtes keine Mitteilungen hinterlassen hat, so geht doch aus den Berichten seiner Zeitgenossen hervor, daß er seine Schüler dahin brachte, daß sie ihn verstanden, worauf er sie das Schreiben lehrte und alsdann dahin gelangte, daß sie seine Fragen beantworteten und zusammenhängende Briefe abfaßten. Einer seiner Schüler berichtet, er habe zuerst alle spanischen Worte schreiben, buchstabieren und dann, nach Überwindung unendlicher Schwierigkeiten, aussprechen gelernt; nach Kenntnis der spanischen Sprache habe er selbst Unterricht in der lateinischen erhalten (Meißner). Nach Foy hat John de Beverley, Erzbischof von York, bereits im achten Jahrhundert (er starb 741) Taubstumme in der Lautsprache unterrichtet. Seine Methode wurde jedoch nach seinem Tode nicht mehr geübt. Die erste ausführliche Darlegung über die Kunst, Taubstumme schreiben und sprechen zu lehren, verdanken wir Bonet, ebenfalls einem Spanier, dessen Werk: „Reducion de las letras y arte para ensennar a ablar los mudos" im Jahre 1620 in Madrid erschien. Seine Methode unterscheidet sich nicht wesentlich von der jetzt in Deutschland allgemein gebräuchlichen Artikulationsmethode. In England beschäftigten sich besonders John Bulwer (1648) und Dr. Wallis, Professor der Mathematik in Oxford (1662), mit dem Unterricht von Taubstummen, u. zw. lehrte der erstere die Zeichensprache, der letztere die Lautsprache. Außerdem werden noch genannt: George Sibscota (1670) und George Dalgarno (1680). Letzterer richtete sein Augenmerk besonders auf methodische Ausbildung des Fingeralphabets in Verbindung mit der Schriftsprache, während er der Lautsprache wenig Wert beilegte.

Als einer der Hauptvertreter der Artikulationsmethode ist der Schweizer Konrad Amman zu nennen, der als Arzt in Holland lebte (1669—1724). „Er unterrichtete die Taubstummen dadurch, daß er ihnen bei jedem Laute die Stellungen des Mundes zeigte, welche sie dann vor dem Spiegel nachahmten. Dann ließ er die Zöglinge, während er den Laut aussprach, ihre Finger an seine Kehle halten, um sie auf die beim Sprechen entstehende zitternde Bewegung aufmerksam zu machen, welche sie dann, die Hand an ihrem eigenen Kehlkopf haltend, nachahmten" (Meißner). Es stimmt diese Methode bereits im wesentlichen mit derjenigen überein, wie sie auch heute noch beim Unterricht der Taubstummen in der Lautsprache üblich ist. In Deutschland war es vor allem Samuel Heinicke (1729—1790), welcher mittels dieser Methode ausgezeichnete Resultate in dem Unterricht und der Erziehung von Taubstummen erzielte. Ihm war es auch vorbehalten, das erste öffentliche Taubstummeninstitut in Deutschland, u. zw. in Leipzig im Jahre 1778, zu errichten, in welchem bei seinem Tode 1790 bereits 200 Zöglinge gebildet und entstummt worden waren. Im Jahre 1788 wurde von einem Schwiegersohne Heinickes, Ernst Adolf Eschke, die erste Bildungsstätte für Taubstumme im Königreich Preußen, in Berlin errichtet, wo sie, als königliche Anstalt, heute noch besteht. In Frankreich unterrichtete um die Mitte des XVIII. Jahrhunderts der Portugiese Pereira Taubstumme mittels der Manual- und der Lautsprache, und ziemlich gleichzeitig trat der als einer der Hauptförderer des Taubstummenunterrichtes zu rühmende Abbé de l'Epée (1712—1789) auf, dessen rastlosem Streben

es gelang, bald eine große Anzahl Taubstummer mit Erfolg zu unterrichten. Im Jahre 1760 errichtete er die erste Taubstummenunterrichts- und -erziehungsanstalt in Paris, welche im Jahre 1791 vom Staate übernommen wurde. Abbé de l'Epées Nachfolger war der Abbé Ambr. Sicard (1742—1822), der ebenso wie jener der Zeichensprache vor der Artikulation den Vorzug gab. In Österreich wurde im Jahre 1779 die erste öffentliche Taubstummenanstalt in Wien errichtet, nachdem auf Veranlassung Josefs II. der später als Direktor der Anstalt fungierende Geistliche Wilh. Stork die Lehrmethode des Abbé de l'Epée in Paris sich zu eigen gemacht hatte. Da man sich bald von dem segensreichen Wirken der Taubstummenanstalten überzeugte, konnte es nicht ausbleiben, daß ihre Zahl sich bald vergrößerte und auch in außereuropäischen Ländern, besonders im Laufe des vorigen Jahrhunderts, solche Institute errichtet wurden. Nach einer Zusammenstellung des Herausgebers der »American annals of the Deaf and Dumb« aus dem Jahre 1881, welche alle ihr zugänglichen Berichte von Anstalten der ganzen Welt umfaßt, wurden in 364 Taubstummenanstalten 24.862 Schüler von 2052 Lehrern unterrichtet. Nach Notizen Reuscherts aus dem Jahre 1895 betrug die Zahl der Taubstummenanstalten in Österreich 27 mit 1851 Schülern und 186 Lehrern, in der Schweiz 15 Anstalten mit 471 Schülern und 46 Lehrern. In Deutschland zählte Radomski 1898 96 Anstalten mit 6606 Schülern und 721 Lehrern. In Preußen wurden im Jahre 1905 (nach Guttstadt) in 46 Anstalten 4314 Schüler gezählt. Nach der neuesten Zählung im Jahre 1910 wurden in 48 Anstalten 5050 Schüler unterrichtet (Evert).

Trotz dieser beträchtlichen Zunahme der Taubstummenanstalten bleibt noch viel zu tun übrig und erst dann, wenn auch für die taubstummen Kinder, wie für die vollsinnigen, gesetzlicher Schulzwang eingeführt sein wird, wird es möglich sein, wenigstens die Mehrzahl dieser Unglücklichen für den Verkehr mit ihren Mitmenschen tauglich zu machen.

Die Frage betreffs der zweckmäßigsten Methode des Taubstummenunterrichtes hat seit den ersten Versuchen, welche mit ihm gemacht wurden, die Gemüter in sehr lebhafter Weise beschäftigt, und auch heute noch ist eine Übereinstimmung der streitenden Parteien nicht erzielt, wenn auch ihre Lösung, besonders in den letzten Jahren, wesentlich näher gerückt ist.

Zwei Methoden sind es vor allem, welche in Betracht kommen; diejenige, welche sich die Aufgabe gestellt hat, die den Taubstummen gleichsam als Muttersprache eigentümliche Gebärdensprache weiter auszubilden und nur durch sie den Unterricht zu leiten, wird gewöhnlich als die französische Methode bezeichnet, da sie zuerst in Frankreich durch Abbé de l'Epée allgemein in Anwendung kam. Die andere Methode, die deutsche, als deren Hauptverteidiger, dem Abbé de l'Epée gegenüber, Samuel Heinicke in Leipzig auftrat, bezweckt die Erlernung der Lautsprache seitens der Taubstummen, indem sie diese lehrt, das von anderen Gesprochene von den Lippen abzulesen und nachzusprechen. Obwohl nicht geleugnet werden kann, daß auch durch die Gebärdensprache allein sehr günstige Resultate beim Taubstummenunterricht erzielt werden können und tatsächlich in zahlreichen Fällen erzielt worden sind, so hat sie im Vergleich zu der Lautsprache doch den offenbaren Nachteil, daß sie die in ihr Unterrichteten auf den Verkehr unter sich beschränkt, da sie ja von ihren vollsinnigen Mitmenschen nicht verstanden werden, während die in der Lautsprache Unterrichteten in den Stand gesetzt sind, mit Hörenden umzugehen, deren Sprache sie verstehen und mit denen sie selbst in tönenden Worten sprechen gelernt haben. Daß diese Sprache der Taubstummen keine wohllautende ist, sondern fast immer einen eigentümlich rauhen, monotonen

Charakter behält, ist leicht erklärlich, wenn man bedenkt, daß ihr Erlernen auf einer rein mechanischen Übung der Sprachwerkzeuge beruht und die Kontrolle der einzelnen Töne durch das eigene Gehör, wodurch allein die Modulation der Sprache bedingt ist, fortfällt.

In einigen Ländern, besonders in Frankreich, England und Spanien, wurde und wird zum Teil noch heute neben der Gebärdensprache die Finger-, resp. Handsprache geübt. Sie besteht darin, daß man den Taubstummen die einzelnen Buchstaben des Alphabets durch die Stellungen seiner Finger oder seiner Hand auszudrücken lehrt. Je nachdem dies nur mit einer Hand oder mit beiden Händen geschieht, unterscheidet man eine Fingersprache (Dactylologie, spanische Methode) und eine Handsprache (Cheirologie, französische Methode). Es liegt auf der Hand, daß diese Unterrichtsmethoden dieselben Nachteile haben, wie die Gebärdensprache, da auch sie nur zur Vermittlung des Verkehrs der Taubstummen unter sich dienen können. Durchaus überflüssig sind sie aber schon aus dem Grunde, weil alles, was durch sie erreicht wird, durch die allgemeine Schriftsprache erzielt werden kann, in der alle Taubstummen unterrichtet werden müssen, wenn ihre intellektuelle Ausbildung gefördert werden soll.

In den letzten Jahren hat sich ein wesentlicher Umschwung in den Anschauungen über den Wert der Gebärden- und der Lautsprache zu gunsten der letzteren vollzogen, und namentlich ist man in Frankreich, der Hauptpflegestätte der Gebärdensprache, zu der Überzeugung gekommen, daß diese nicht ausreiche, den Taubstummen eine möglichst vollkommene Ausbildung zu gewähren, sondern daß dies allein durch die Lautsprache geschehen könne.

Auffallend muß es erscheinen, daß, nach den Äußerungen Bouviers auf dem internationalen „Kongreß zur Verbesserung des Loses der Blinden und Taubstummen“ in Paris 1878, schon der Abbé de l'Epée, der eifrigste Verteidiger der Gebärdensprache, doch der Ansicht war, daß der Taubstumme nur dann als vollkommen der menschlichen Gesellschaft zurückgegeben erachtet werden könne, wenn er gelernt habe, sich mittels der Lautsprache auszudrücken und die Worte von den Lippen abzulesen. Andernfalls bleibe er isoliert in der Welt. „Dans la foule, ils ne sont pas compris et ils ne comprennent pas, ils n'appartiennent pas à la famille humaine.“ Wenn er trotzdem so eifrig der Gebärdensprache das Wort redete und in seiner Anstalt nur sie zum Unterricht der Taubstummen verwendete, so erklärt sich das nach Bouvier lediglich dadurch, daß die Zahl seiner Schüler eine zu große war und daß seine Zeit und sein Gesundheitszustand nicht ausgereicht haben würden, den sehr mühsamen Unterricht in der Lautsprache bei allen Schülern durchzuführen. Er verzichtete deshalb darauf, um eine möglichst große Anzahl taubstummer Kinder des Unterrichtes überhaupt teilhaftig werden zu lassen.

Auf dem Pariser Kongreß wurde folgende Resolution angenommen: „Der Kongreß spricht nach reiflicher Erwägung die Ansicht aus, daß (unter Beibehaltung der natürlichen Gebärdensprache als Hilfsmittel zur Verständigung zwischen Lehrer und Schüler für den ersten Unterricht) die Artikulationsmethode und das mit ihr zusammenhängende Ablesen der Worte von den Lippen, welche den Zweck haben, den Taubstummen der Gesellschaft wiederzugeben, allen anderen Methoden durchaus vorzuziehen ist.“ Hinzugefügt wurde dieser Resolution, daß es sich empfiehlt, diejenigen taubstummen Kinder, deren intellektuelle Ausbildung vollständig vernachlässigt worden ist, mittels der allen Taubstummen eigentümlichen Gebärdensprache so weit zu unterrichten, daß die ihnen innewohnenden Fähigkeiten möglichst vollständig entwickelt werden.

Auch auf dem internationalen Taubstummenlehrer-Kongreß in Mailand (1880) erklärte sich die große Mehrzahl der Anwesenden dafür, daß bei dem Unterricht und der Erziehung der Taubstummen der Anwendung der Lautsprache vor der Gebärdensprache der Vorzug zu geben sei. Man verwarf selbst die gleichzeitige Anwendung der Gebärdensprache und des gesprochenen Wortes, weil dadurch das Sprechen, das Ablesen von den Lippen und die Klarheit der Begriffe beeinträchtigt werden. Der Kongreß war der Ansicht, daß die reine Artikulationsmethode vorzuziehen sei (Treibel). In demselben Sinne ist die vom nationalen Kongreß in Bordeaux (1881) angenommene Resolution gehalten: „Jeder Taubstumme, der nicht mit Idiotismus behaftet und einer Ausbildung überhaupt fähig ist, muß mittels der Artikulationsmethode unterrichtet werden, unter der Voraussetzung, daß die Unterrichtszeit entsprechend verlängert und der Unterrichtsplan den Fähigkeiten des zu Unterrichtenden angepaßt wird."

Diesen Resolutionen entsprechend geht nunmehr in den meisten Ländern, in denen überhaupt Taubstummenanstalten bestehen, das Bestreben dahin, den Unterricht mittels der Lautsprache erteilen zu lassen. Da, wo diese bisher überhaupt noch nicht zur Anwendung gekommen ist, müssen natürlich die älteren Zöglinge in der Gebärdensprache weiter unterrichtet werden, während die neueintretenden alsbald die Lautsprache erlernen, ein Modus des Unterrichtes, der als Übergangsmethode bezeichnet wird. Die Zahl derjenigen Anstalten, in denen bisher in der kombinierten Laut- und Zeichensprache unterrichtet wurde, wird voraussichtlich schon in kurzer Zeit wesentlich abnehmen zu gunsten der die reine Artikulationsmethode kultivierenden Institute. Sowohl in Deutschland mit 96 Instituten und 6606 Schülern (1898), als auch in Österreich-Ungarn mit 27 Instituten und 1851 Schülern (1895) kommt lediglich die Lautsprache zur Anwendung. Auch in Italien genießt die große Mehrzahl der Schüler den Unterricht in der Lautsprache: von 35 Anstalten mit 1491 Schülern bedienen sich ihrer 34, während in 1 (in Genua) die kombinierte Methode besteht. In der Schweiz wird in 15 Anstalten mit 471 Schülern ausschließlich die Lautsprache geübt. Im ganzen bedienten sich, wie aus der Zusammenstellung des Herausgebers der American annals (s. o.) hervorgeht, im Jahre 1881 von 364 Anstalten mit 24.862 Schülern 191 mit 10.506 Schülern ausschließlich der Lautsprache und nur in 28 Anstalten mit 1574 Schülern wird allein noch in der Gebärdensprache unterrichtet. Noch günstiger für die Artikulationsmethode wird das Verhältnis durch Hinzurechnung der 15 Anstalten mit 1179 Schülern, in welchen die sog. Übergangsmethode herrscht, da ja diese direkt darauf hinarbeiten, allmählich den reinen Artikulationsunterricht einzuführen. In 78 Anstalten mit 9887 Schülern kommt die kombinierte Laut- und Zeichensprache zur Anwendung. Von 52 Anstalten mit 1716 Schülern fehlen die Angaben über die Unterrichtsmethode.

Im Jahre 1893 hat V. Urbantschitsch eine Methode beschrieben, die er als eine Art Heilgymnastik bezeichnet und vermöge welcher es gelingen soll, nicht allein die Tätigkeit des mangelhaft funktionierenden, sondern auch die des teilweise defekten Gehörorgans zu steigern. Großen Wert legt Urbantschitsch auf die zeitweilige Verwendung von Harmonikatönen, deren Vorteil einerseits in der starken Einwirkung gegenüber der menschlichen Stimme, anderseits in der Schonung der Person, welche die Übung vorzunehmen hat, liege. Besonders wertvoll seien die Harmonikatöne bei den Übungen mit gehörlosen Kindern in den ersten Lebensjahren zur Erregung des Gehörsinnes. Es zeige sich nämlich, daß eine durch methodische Hörübungen stattfindende Entwicklung des Hörsinnes häufig nicht auf die Schallquelle beschränkt bleibe, mit der die Übungen angestellt wurden, sondern

sich auf das ganze Hörgebiet erstrecke. Außer der Erregung und weiteren Entwicklung der Hörempfindungen sollen die methodischen Hörübungen eine allmähliche Sonderung der erhaltenen Gehöreindrücke, das stetig zunehmende Verständnis für diese, deren richtige Deutung ermöglichen; der sich erweiternde Hörkreis betreffe das physische und psychische Hören gemeinsam. Urbantschitsch meint, daß in jedem Falle von angeborener und erworbener Taubstummheit ein Versuch mit den Hörübungen angezeigt sei, da bei der bestehenden Unsicherheit über den Zustand des akustischen Centralorganes erst aus den therapeutischen Versuchen geschlossen werden könne, ob und in welchem Grade die Hörfunktion noch auszulösen sei. Der praktische Wert der Hörübungen liegt, nach Urbantschitsch, nicht zum wenigsten auch darin, daß sie die Aussprache der Taubstummen dahin beeinflussen, daß eine gewisse Modulationsfähigkeit der Stimme erzielt wird. – An die hier kurz skizzierten Mitteilungen Urbantschitschs hat sich eine zum Teil recht erregte Diskussion über den Wert dieser Hörübungen angeschlossen, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann. So viel muß den recht zahlreichen Gegnern Urbantschitschs wohl zugegeben werden, daß für absolut Taube, bei denen also keinerlei Hörreste, selbst unter Anwendung der Bezoldschen kontinuierlichen Tonreihe, nachgewiesen werden können, diese Art des Unterrichtes nicht zum Ziele führt. Anderseits muß betont werden, daß bei denjenigen Taubstummen, die noch größere oder geringere Hörreste aufweisen, mindestens ein Versuch mit diesen Hörübungen gerechtfertigt erscheint, denn darüber kann ja ein Zweifel nicht bestehen, daß selbst der geringste Zuwachs an Hörvermögen, der diesen Unglücklichen zuteil wird, von außerordentlicher Bedeutung für ihre geistige Entwicklung sein muß. Ob es freilich möglich sein wird, durch diese Methode den bisherigen Unterricht der Taubstummen durch Absehen vom Munde und die damit verbundenen Lautierübungen zu ersetzen, erscheint doch mindestens zweifelhaft. Denn die Hörübungen, auch wenn sie noch so erfolgreich sein sollten, werden den Taubstummen kaum weiterbringen, als daß er sehr laut in das Ohr, resp. in dessen nächster Nähe gesprochene Worte und Sätze versteht und es ist nicht anzunehmen, daß er dadurch im Verkehr mit seinen vollsinnigen Mitmenschen wesentlich gefördert werden könne. Erfahrungsgemäß bleiben nicht nur ganz Taube, sondern auch hochgradig Schwerhörige gerade deshalb vom allgemeinen Verkehre ausgeschlossen, weil es den meisten Menschen sehr unangenehm ist, stets mit sehr lauter Stimme die Unterhaltung zu führen. Man kann deshalb Bezold nur beistimmen, wenn er es als das Endziel des ganzen Sprachunterrichtes bei Taubstummen bezeichnet, den Wortschatz, der durch reine Imitation der Lippenbewegungen gewonnen wird, mit den durch das Ohr zur Perception gelangenden organisch zu verbinden, anstatt sie besonders nebeneinander bestehen oder gar letztere von der ersteren überwuchern zu lassen. Die absolut Tauben müssen demnach nach der bisher üblichen Methode unterrichtet werden; bei den später Ertaubten mit Spracherinnerung sollen alle noch erhalten gebliebenen Worte für jeden einzelnen sorgfältig gesammelt und aufgezeichnet und der Unterricht an diese angeknüpft werden. Die Taubstummen mit partiellem Hörvermögen endlich bedürfen, nach Bezold, eines doppelten Unterrichtes: 1. in reiner Artikulationssprache, 2. in Sprechübungen mit Hilfe des Ohres, welche in jedem einzelnen Falle mit spezieller Berücksichtigung des noch vorhandenen Hörvermögens einzurichten sind. Bezold betont, daß in ähnlicher Weise der Unterricht der Taubstummen in Dänemark bereits seit einer Reihe von Jahren eingerichtet ist. In Deutschland wird in einzelnen Anstalten (München) diese Methode angewendet.

Sehr wichtig ist die Frage, in welchem Alter der Taubstummenunterricht beginnen soll. Sie ist bisher wohl allgemein dahin beantwortet worden, daß, bei sonstiger normaler körperlicher und geistiger Entwicklung des taubstummen Kindes, als die Zeit des beginnenden Unterrichtes ebenso wie bei den vollsinnigen Kindern das 7. Lebensjahr zu setzen ist. Nach der Ansicht verschiedener Ärzte und Taubstummenlehrer (Stern, Passow) soll der Sprachunterricht schon im 2. oder 3. Lebensjahre beginnen und dementsprechend werden neuerdings für noch nicht schulpflichtige taubstumme Kinder Einrichtungen zu ihrer Beschäftigung und Ausbildung getroffen, wie z. B. in Berlin Kindergärten und ebenda sowie an einzelnen anderen Orten Vorschulen, die mit den Taubstummenschulen verbunden sind (Guttstadt). Über die Dauer des Schulbesuches seitens der Taubstummen sprechen sich die meisten Taubstummenlehrer dahin aus, daß diese mindestens 7 8 Jahre betragen müsse, wenn ein zufriedenstellendes Resultat erzielt werden soll. Diese Zeitdauer ist besonders mit Rücksicht auf die besonderen Schwierigkeiten des Artikulationsunterrichtes erforderlich, da allein durch den mechanischen Teil des Unterrichtes die ersten Jahre ausgefüllt werden und erst nach Überwindung dieser Schwierigkeiten die intellektuelle Ausbildung in gehöriger Weise gefördert werden kann. Als Resultat eines so geleiteten Unterrichtes ergibt sich dann allerdings auch, wie auf dem Mailänder Kongreß besonders hervorgehoben wurde, „daß die durch die reine Artikulationsmethode unterrichteten Taubstummen nach ihrem Austritte aus der Schule die erworbenen Kenntnisse nicht vergessen, sondern dieselben vielmehr durch den mündlichen Verkehr mit anderen und durch Lektüre weiter entwickeln". Daß hierbei sehr viel auf die individuelle Befähigung ankommt und immer noch eine ganze Anzahl von Taubstummen trotz des sorgfältigsten Unterrichtes, aber wegen zu geringer Befähigung auf einer recht niedrigen Bildungsstufe verbleibt und daß bei vielen, nach dem Austritte aus der Schule, wenn ihnen nicht die Gelegenheit gegeben wird, in stetem Verkehre mit Vollsinnigen zu bleiben, das mühsam Erlernte wieder verloren geht, ist leicht erklärlich. Immerhin ist die Zahl derjenigen, welche vermöge des genossenen Unterrichtes im stande sind, auch nach dem Verlassen der Schule sich weiter auszubilden und vor allem sich einem ihren Fähigkeiten entsprechenden Berufe zu widmen, eine nicht unbeträchtliche. Nach der Zählung im Deutschen Reiche vom Jahre 1900 (Engelmann) fanden sich im Beruf tätige und nicht in Anstaltspflege befindliche Taubstumme im Durchschnitt 66·8% (82% der männlichen und 48·7% der weiblichen), in Preußen 70·2%, im Königreich Sachsen 65·8, in Bayern 63·4, in Elsaß-Lothringen 54·9, in Württemberg 52·3. Daß hierbei besonders diejenigen Berufsarten in Betracht kommen, welche nicht unbedingt auf den Verkehr mit anderen angewiesen sind, also namentlich Landwirtschaft und Industrie, ist leicht erklärlich, daß aber auch Taubstumme in Wissenschaft und Kunst mit Erfolg tätig sein können, zeigen zahlreiche Beispiele. So gehört es durchaus nicht zu den Seltenheiten, daß sich Taubstumme selbst zu Lehrern ihrer Leidensgefährten ausbilden und als solche recht Ersprießliches leisten. Die Taubstummen Habermaß und Teuscher fungierten als Lehrer in Leipzig, Kruse, dessen wir schon wiederholt Erwähnung getan, in Schleswig. Der Taubstumme Möller gründete selbst eine Taubstummenanstalt in Drontheim in Norwegen, als deren Vorsteher er tätig war. Voraussichtlich werden die Beispiele von Taubstummen, die auf Grund der in den Anstalten erworbenen Kenntnisse für ihre fernere, über die elementare hinausgehende Ausbildung besorgt sind, immer zahlreicher werden, je größer die Zahl derer wird, die überhaupt eines Unterrichtes teilhaftig werden. Daß wir diesem Ziele immer näher kommen, dafür bürgt das

rege Interesse, welches namentlich in neuerer Zeit dem Taubstummenbildungswesen entgegengebracht wird und welches sich nicht allein in der Vermehrung der Taubstummenunterrichts- und -erziehungsanstalten betätigt, sondern auch darin seinen Ausdruck findet, daß man, wenigstens in Preußen, über die Taubstummenunterrichtsanstalten hinaus durch Einrichtung von Fortbildungsschulen, die an die Anstalten angegliedert sind, dafür sorgt, daß die Taubstummen nicht wieder verlernen, was ihnen in den Anstalten beigebracht worden ist (Passow) und daß ihnen zu ihrer weiteren Ausbildung, der Befähigung des einzelnen entsprechend, Gelegenheit gegeben wird. Schließlich wollen wir hier auch noch einer erst seit wenigen Jahren bestehenden Anstalt gedenken, in der Taubstumme, die zugleich blind sind, unterrichtet werden. Die überraschend gelungene Ausbildung der taubstummblinden Amerikanerin Helen Keller hat den Leiter des Oberlinhauses in Nowawes bei Potsdam, Herrn Pfarrer Hoppe, veranlaßt, in Gemeinschaft mit dem Taubstummenlehrer Riemann eine besondere Unterrichtsanstalt für Taubstummblinde dem Oberlinhaus anzugliedern. Der sehr mühsame Unterricht wird mit Hilfe des Handalphabets erteilt und hat bisher schon recht erfreuliche Resultate erzielt.

Literatur: Bezüglich der älteren Literatur bis zum Jahr 1899 s. d. ausführl. Verzeichnis in der 3. Aufl. d. Real-Encyclop.; ferner: Alexander, Das Gehörorgan der Kretinen. A. f. Ohr. 1908, LXXVIII; Path. Anat. d. angeb. Taubstummheit. Ebenda, 1905, LXI. – Behla, Die Taubstummen in Preußen. Ztschr. d. königl. preuß. stat. Landesamtes. 1912. – Bezold, Das Hörvermögen der Taubstummen. Wiesbaden 1900; Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztl. Beobachtungen. Wiesbaden 1902. – Brühl, Über Taubblinde. Passows u. Schäfers Beitr. z. Anat. d. Ohres etc. I; Über histolog. Labyrinthbefunde bei Normalhörenden. Ebenda. V. – Denker, Die Anatomie der Taubstummheit. Herausgeg. im Auftrage d. D. Otol. Ges. Wiesbaden 1904–1910, 10. Lief., I; Fall von congen. Taubstummheit. Anat. d. Taubst. 4. Lief. – Engelmann, Die Taubstummen im Deutschen Reiche nach den Ergebn. d. Volkszählung im Jahre 1900. Med.-stat. Mitt. a. d. Kais. Ges. IX; Die Ergebnisse d. fortl. Statistik d. Taubstummen während der Jahre 1902–1905. Ebenda. XII. – Evert, Statistische Korrespondenz. Jahrg. XXXVIII, 1912, Nr. 36. – Görke, Pathologie der Taubstummheit. Ergebnisse d. allg. Path. u. path. Anat. d. Menschen u. d. Tiere. Wiesbaden 1907. – Guttstadt, Die Taubstummen u. Blinden in Preußen (1905). Ztschr. d. königl. preuß. stat. Landesamtes. 1908. – Hammerschlag, Ein neues Einteilungsprinzip f. d. versch. Formen d. Taubstummheit. A. f. Ohr. 1902, LVI; Die endemische konstit. Taubstummheit u. ihre Beziehungen zum endemischen Kretinismus. Mon. f. Gesundheitspfl. 1902, Nr. 3; Zur Kenntn. d. hereditär-degenerativen Taubstummheit. Ztschr. f. Ohr. 1904. XLVII. – Hartmann, Die Krankheiten d. Ohres. 8. Aufl. Berlin 1908. – Habermann, Kretinische Taubstummheit. Verh. d. D. Otol. Ges. 1904. A. f. Ohr. LXIII; Taubstummheit durch Mittelohrerkrankungen. A. f. Ohr. 1900 u 1903, LIII u. LVII. – Kümmel, Einiges aus d. badischen Taubstummenstatistik. Verh. d. Naturf.-Vers. in Karlsruhe 1911; Untersuchungen auf Syphilis etc. an d. bad. Taubstummenanstalten. Konf. bad. u. württ. Taubstummenlehrer 1911. – Passow, Verh. d. D. Otol. Ges. 1910 (Disk. z. Vortr. von Stern, s. u.). – Panse, Vier Schläfenbeine von zwei Taubstummen. A. f. Ohr. 1905, LXIV. – Politzer, Lehrb. d. Ohrenheilk. 4. Aufl. Stuttgart 1908. – Riemann, Die Taubstummblinden. Beitr. z. Kinderforschung u. Heilerziehung. Langensalza 1907. XXXVIII. – Schwabach, Anat. Bef. v. Taubstummenlabyrinthen. Verh. d. D. Otol. Ges. 1904; Zur path. Anat. d. Taubstummheit. Ztschr. f. Ohr. 1902, XLI. – Siebenmann, Grundz. d. Anat. u. Pathog. der Taubstummheit. Wiesbaden 1904. – Stern, Fortschr. in d. Ausbildung u. Fortbildung der Taubstummen. Verh. d. D. Otol. Ges. 1910. – V. Urbantschitsch, Lehrb. d. Ohrenheilk. 5. Aufl. Wien 1910. – Weise, Die Taubstummenanstalten u. -schulen in Preußen am 1. Jan. 1907. Ztschr. d. königl. preuß. stat. Landesamtes. Jahrg. 1907.

Schwabach.

Teer s. Pix. Bd. XI, p. 819.

Tellur. Verbindungen dieses mit Selen (s. d. XIII, p. 395) zur chemischen Gruppe des Schwefels gehörenden Elements beanspruchen nicht nur ein hohes theoretisches Interesse, sondern sind auch therapeutisch nicht ohne Bedeutung.

Tellur, Te, Atomgewicht 127·5, ist ein seltenes Metall, das sich vereinzelt gediegen, häufig mit Selen zusammen – in Mineralien (Tellurit, Schrifterz, Pechblende u. a.), in den siebenbürgischen Golderzen und in Wismuterzen findet. Es kommt in zwei Modifikationen vor, als schwarzes amorphes Pulver, wie es z. B. aus der Lösung von telluriger Säure durch schweflige Säure gefällt werden kann, und geschmolzen silberweißglänzend.

Tellur verbindet sich mit den meisten Metallen zu Telluriden, mit Wasserstoff zu Tellurwasserstoff, H_2Te. Die Sauerstoffverbindung sind Tellurdioxyd TeO_2 (weiße, krystallinische Masse), die tellurige Säure H_2TeO_3 (weiße, amorphe Masse), die Tellursäure, H_2TeO_4 und das Anhydrid, das Tellurtrioxyd TeO_3. Die Alkalisalze der Tellursäure, die Tellurate, sind krystallinisch, leicht löslich und gehen beim Erhitzen in die Tellurite über.

Die physiologischen Wirkungen der Sauerstoffverbindungen des Tellurs stehen denen des dreiwertigen Arsens sehr nahe und sind im wesentlichen denen des Selens analog, insbesondere die auf das Blutgefäßsystem und damit im Zusammenhang auf die Capillargefäße des Verdauungskanals, und auf das Centralnervensystem. In der Wirkungsstärke wird die Tellursäure von der tellurigen Säure übertroffen; beide sind aber weniger wirksam und wirken langsamer als die entsprechenden Verbindungen des Selens.

Im Gegensatz zum Selen, das die Schweißdrüsen nicht beeinflußt, zeigen die Sauerstoffverbindungen des Tellurs die auch beim Arsen angedeutete Wirkung auf die Schweißsekretion ausgeprägt, wahrscheinlich indem sie denselben peripheren Angriffspunkt haben wie das Atropin (vorübergehende Lähmung der Drüsennerven). Diese an der Katzenpfote von Czapek und Weil experimentell studierte Schweißhemmung tritt schon beim gesunden Menschen ein und kann bei krankhafter Schweißsekretion (Nachtschweiße der Phthisiker) diese vollständig unterdrücken (Neusser).

Die grundlegenden pharmakologischen Versuche sind von Hansen, von Czapek und Weil, von Beyer und von Mead und Gies angestellt.

Insbesondere nach den sorgfältigen Versuchen von Mead und Gies stellt sich das Wirkungsbild am Tier (Hund) folgendermaßen dar.

Nichttoxische Dosen Tellur sind Dioxyd 0·1—0·3 *g*, Tellurit 0·1—0·3 *g*, Tartrat 0·025—0·050 *g*, Tellurat 0·5—1·0 *g* vom Magen aus für Hunde von 10—15 *kg*. Größere Dosen (Dioxyd 0·5 *g*, Tellurat 1·5 *g*) rufen Appetitverlust und Erbrechen hervor.

Große Dosen bewirken Mattigkeit, Somnolenz, Entzündung und Hämorrhagien des Verdauungskanals Nierenstörungen (Eiweiß, Zylinder, Blut im Harn). Subcutan (als Tartrat) Hunden verabreicht, macht Tellur Unruhe, Tremor, Reflexverminderung, Diarrhöen, später Paralyse, Atemstillstand und Tod. Die Folgen der intravenösen Einspritzung sind von Rabuteau und Beyer untersucht. Hansen hat einmal Linsenkatarakt auf beiden Augen eines Hundes nach wiederholter Einführung von Kaliumtellurit beobachtet.

Nach Czapek und Weil soll die tödliche Menge für Warmblüter 0·02 *g* Natriumtellurit und 0·05 *g* Natriumtellurat pro *kg* Körpergewicht betragen. Auch beim Kaltblüter herrschen die Symptome centraler Lähmung vor.

Die Wirkung auf die Unterleibsorgane, besonders auf den Darm (Lähmung der Magendarmgefäße und Entzündung der Schleimhäute, treten nur beim Fleischfresser in die Erscheinung. Die Organe erscheinen grau verfärbt.

Die vom Arsen und Selen bekannte Wirkung auf den Stickstoffumsatz und Fettstoffwechsel besteht beim Tellur nicht (Versuche am Hund mit Telluroxyd, Tellurit und Tellurat; Mead und Gies). Tellurverbindungen hemmen aber die Sekretion des Magensafts.

Am Menschen liegen Beobachtungen nach dem Arbeiten mit Tellur im chemischen Laboratorium vor (Wöhler, V. Lenher). In der Zeit, als V. Lenher Legierungen mit Tellur darstellte, wobei Tellurdioxyd (infolge der hohen Temperaturen sich verflüchtigte) trat Müdigkeit und Schlafsucht ein.

Hansen und eine andere Versuchsperson nahmen Kaliumtellurit innerlich, Hansen während 7 Tagen viermal 0·04 *g*, zweimal 0·05 *g* und einmal 0·08 *g*. Nach der Dosis von 8 *cg* stellten sich Brechneigung, Speichelfluß und Appetitverlust ein. Die gastrischen Störungen bestanden 14 Tage lang.

Nach Scheurlen und nach Klett werden Bakterien (Staphylokokkus, Bacterium anthracis) durch kleine Mengen Tellurite nicht im Wachstum gehemmt. Maispflanzen in einer Nährlösung, die 0·05—0·1 *g* Tellursäure im *l* enthielt, werden im Gegensatz zum Verhalten gegenüber seleniger Säure und Selensäure nicht beeinflußt. Rote Blutkörperchen im Aderlaßblut von Kaninchen werden durch Natriumtellurat nicht beeinflußt; ins fließende Blut eingespritzt wirkt dieses Salz hämolytisch (Beyer). Metallisches Tellur gilt als ungiftig.

Der zu den irrespirablen Gasen zählende Tellurwasserstoff wirkt weit weniger örtlich reizend auf die Schleimhäute als Selenwasserstoff; es wird rasch zu Tellur reduziert.

Beim Zusammenbringen mit Blutlösung erwies sich Tellurwasserstoff als mächtiges Reduktionsmittel für den Blutfarbstoff. Das reduzierte Hämoglobin bildete unter dem Einfluß von Tellurwasserstoff neue, nicht haltbare Produkte. Das Blut zeigte einen Absorptionsstreifen mit der stärksten Verdunklung bei $\lambda = 665\ \mu\mu$ (Bruère).

Von besonderer Wichtigkeit für die Beurteilung der Wirkungen durch Tellurverbindungen ist die Kenntnis ihrer Resorption, Verteilung, Schicksale und Ausscheidung.

Charakteristisch ist, daß die Tellursauerstoffverbindungen schon in den ersten Wegen des Organismus in weitem Umfang zu metallischem Tellur reduziert werden. Im Erbrochenen findet sich schwarzes Tellur, der Kot nimmt eine Schwarzfärbung an, und die Schleimhäute imprägnieren sich durch Adsorption mit reduziertem Tellur (Hansen).

Tellurverbindungen werden resorbiert; sie finden sich in allen Organen, in denen sie deponiert und dadurch dem Blutstrom (vorübergehend) entzogen werden. Bei subcutaner Einführung wird ein großer Teil der Tellurverbindung am Ort der Applikation in metallischer Form zurückgehalten; alle Organe und Gewebe (Leber und Nieren) enthalten Tellur, histologisch besonders im Kern nachweisbar. Beyer fand es vorwiegend in Nerven- und Drüsenzellen, Leukocyten und in quergestreiften Muskeln, nicht aber in Endothelien, längsgestreiften Muskelfasern, am meisten in Leber und Nieren, d. h. „in specifisch gebauten Elementarformen". Die von Gmelin beschriebene Violettfärbung des Blutserums ist nicht wieder beobachtet worden, obwohl im Blut Tellur nachgewiesen wurde.

Ausgeschieden wird das in den Magen eingeführte Tellur als Metall mit dem Kot, in flüchtiger Form als Tellurmethyl im Atem, Schweiß (Wöhler), Harn und Kot, in löslicher Form in sehr kleinen Mengen im Harn und in der Galle. Der Harn ist dunkelbraun; der Kot bläulichschwarz gefärbt. Beyer, der einem Hund 0·75 *g* Natriumtellurat (0·27 *g* Tellur in die Vene einspritzte, fand im Harn am ersten Tag 0·062 *g* Te, am zweiten 0·081 *g* Te und am dritten nur Spuren (im ganzen also mehr als die Hälfte des eingeführten Tellurs) wieder.

Weiter charakteristisch ist, daß im Organismus Tellurverbindungen durch Methylierung zu flüchtigem Tellurmethyl umgewandelt wird, das schon in kleinsten Mengen an dem knoblauchartigen Geruch erkannt werden kann.

Die Methylierung des Tellurs im Organismus zeigt sich intensiver und hält länger an als nach Selenaufnahme. Schon Wöhler hatte diesen Geruch seines Atems beim Arbeiten im Laboratorium mit Tellurverbindungen bemerkt; Hansen studierte das Auftreten dieser flüchtigen Tellurverbindung. Hofmeister erkannte, daß diese Tellurmethyl ist, und daß zur Methylsynthese alle Organe (Hund, Kaninchen, Frosch, Krustentiere, Würmer) befähigt sind.

Reisert wies nach, daß Menschen schon nach Aufnahme von 0·0005 *mg* TeO_2 in Lösung diesen Knoblauchatem aufweisen (Beginn nach 75 Minuten, Dauer länger als 30 Stunden). Nach 15 *mg* TeO_2 machten sich bemerkbar:

metallischer Geschmack,	Dauer bis zu	3 Tagen,
Knoblauchgeruch im Harn,	„ „ „	382 Stunden,
„ „ Schweiß,	„ „ „	452 „
„ „ Kot,	„ „ „	79 Tagen,
„ „ Atem,	„ „ „	237 „

Gies führt an, daß, nachdem er beim Experimentieren von einem Hund ausgeatmetes Tellurmethyl eingeatmet hatte, auf einer Reise sein Atem Knoblauchgeruch zeigte, auf den ihn seine Um-

gebung aufmerksam machte; daß eine Verstäubung von Tellurverbindungen und Einverleibung durch die Finger stattgefunden habe, stellt er ausdrücklich in Abrede.

Die Prozesse der Reduktion und der Methylierung gehen nebeneinander her; sie sind voneinander getrennte Vorgänge (Hofmeister). Die überauslange Dauer der Ausscheidung von Tellurmethyl spricht dafür, daß die Bildung der flüchtigen Verbindung aus dem vorher reduzierten Tellur erfolgt, und daß dieses hierzu zunächst in lösliche Form übergeführt werden muß. In Hofmeisters Versuch, in dem er einem Kaninchen feinverteiltes Tellur in die Jugularvene spritzte, trat der Geruch nach Tellurmethyl erst nach 2–3 Tagen ein.

Nach Hofmeister kommt die Fähigkeit der Tellurmethylsynthese besonders den drüsigen Organen zu. Die Zellen höherer Pflanzen besitzen die Fähigkeit der Methylierung von Tellurverbindungen zu flüchtigen Tellurverbindungen nicht Die Bakterien und Schimmelpilze reagieren dieser gegenüber jedoch ähnlich wie der tierische Organismus, doch liefern die Mikroorganismen die entsprechende Äthylverbindung (Telluräthyl).

Der Nachweis des Tellurs im Harn geschieht nach der Zerstörung der organischen Substanz durch Reduktion der Tellursauerstoffverbindungen mittels Schwefeldioxyd gewichtsanalytisch.

Therapeutische Verwendung finden vereinzelt die tellursauren Salze (Kalium und Natrium tellurosum).

Die schweißherabsetzende Wirkung (Neusser) tritt bei Verabreichung von 0·02–0·05 *g* (in Pillenform) schon nach 1/2 Stunde ein und hält 5–7 Stunden an; die Nachtschweiße der Phthisiker werden vorübergehend vollständig unterdrückt. Es tritt sehr leicht Gewöhnung an das Mittel ein. Höhere Dosen anzuwenden empfiehlt sich nicht, da dyspeptische Erscheinungen (Aufstoßen, Appetitverlust; auch Stockung der Magensalzsäuresekretion ist zu befürchten) eintreten. Die Umgebung der Patienten ist auf den Knoblauchgeruch der Ausatmungsluft aufmerksam zu machen; der Patient empfindet diesen Geruch in der Regel nicht. Trotzdem wird der Gebrauch der Tellurverbindungen durch den lästigen Geruch geradezu unmöglich gemacht.

Früher kam bisweilen ein mit Tellurverbindungen verunreinigtes Wismutsubnitrat in den Handel; bei dem Gebrauch solcher Präparate trat dann der sog. „Wismutatem“ auf. Das offizinelle Präparat ist frei von Tellur.

Literatur: J. L. Berger, Durch welchen Bestandteil der lebendigen Zellen wird die Tellursäure reduziert? A. f. Anat. u. Phys. 1895, p. 225. — Czapek u. Jos. Weil, Über die Wirkung des Selens und Tellurs auf den tierischen Organismus. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1893, XXXII, p. 438. — Hansen, Versuche über die Wirkung des Tellurs auf den lebenden Organismus. Ann. d. Chem. u. Pharm. 1853, LXXXVI, p. 208. — F. Hofmeister, Über Methylierung im Tierkörper. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1894, XXXIII, p. 198. — Klett, Zur Kenntnis der reduzierenden Eigenschaften der Bakterien. Ztschr. f. Hyg. 1900, XXXIII, p. 137. — Knop, Über die Aufnahme verschiedener Substanzen durch die Pflanze, welche nicht zu den Nahrstoffen gehören. Zit. nach Botan. Zbl. 1885, XXII, p. 35. — V. Lenher, s. bei Mead und Gies. — Maassen, Die biolog. Methode Gosios z. Nachw. des Arsens und die Bildung organ. Arsen-, Selen- und Tellurverbindungen durch Schimmelpilze u. Bakterien. Arb. Kais. Ges. 1902, XVIII, p. 475, — Mead und Gies, Physiol. and toxicol. effects of tellurium compounds, with a special study of their influence on nutrition. Am. j. of phys. 1901, V, p. 104. — Neusser, Über tellursaures Kalium gegen die Nachtschweiße der Phthisiker. Wr. kl. Woch. 1890, p. 437. — Rabuteau, Rech. sur les propriétés et sur l'élimination des composés oxygénés du sélénium et du tellure. Gaz. Lebd. de méd. 1869, XVI, p. 241, zit nach Zbl. f. d. med. Wiss. 1869, p. 445. — Scheurlen, Die Verwendung der tellurigen Säure in der Bakteriologie. Ztschr. f. Hyg. 1900, XXXIII, p. 135. — Wöhler, s. bei Hausen. — Siehe im übrigen Literatur bei „Selen“. *R. Rost.*

Teplitz-Schönau in Böhmen, 230 *m* hoch, in einem freundlichen, durch hohe Berge ringsum geschützten Tale gelegen, Eisenbahnstation, hat Akratothermen von 28°–46° C Temperatur, deren therapeutische Bedeutung seit Jahrhunderten bewährt ist. Die Quellen zeichnen sich vor allen anderen Akratothermen dadurch aus, daß sie reicher als diese an fixen Bestandteilen, speziell an kohlensaurem Natron sind, auch besitzen sie hohe Radioaktivität. Tausendfältige Erfahrung hat die Wirksam-

keit der Thermen von Teplitz-Schönau erwiesen, auch wenn es der Chemie und Physiologie noch nicht gelungen ist, hierfür einen ausreichenden Erklärungsgrund zu geben. Das Wasser der Teplitzer Thermen enthält nach der neuesten Analyse in 1000 Teilen 0·726 feste Bestandteile, darunter:

Kaliumsulfat	0·018
Natriumsulfat	0·077
Natriumchlorid	0·073
Natriumcarbonat	0·425
Lithioncarbonat	0·004
Magnesiumcarbonat	0·014
Calciumcarbonat	0·070
Kieselsäure	0·044
Summa	0·726

Die im Februar 1879 eingetretene Gefährdung der Teplitzer Stadtbadquelle durch eine Katastrophe in den Döllinger Kohlenwerken bei Ossegg ist nun dauernd beseitigt. Die Badeanstalten sind in Teplitz-Schönau durchweg trefflich eingerichtet die Badebassins in zweckmäßiger Weise in den Erdboden eingelassen. Da das Thermalwasser mehrerer Quellen eine viel höhere Temperatur hat, als zum Badegebrauche geeignet ist, so sind Kühlbassins angebracht, aus denen das abgekühlte Thermalwasser durch Leitungsröhren in die Baderäume gelangt. Für Duschen und Lokalbäder sind die passenden Apparate vorhanden. Auch werden Moorbäder aus einem in der Umgebung von Teplitz gestochenen Moore bereitet. Jüngstens wurde auch ein Emanatorium eingerichtet, in welchem die Emanation der Teplitzer Thermen zur Inhalierung verwendet wird. Die Teplitzer Thermalquelle wird seit einer Reihe von Jahren in abgekühltem Zustande, mit Kohlensäure versetzt, als Tafelwasser versendet.

Die hauptsächlichen Indikationen für die Badekur in Teplitz-Schönau sind:

1. Gicht, chronischer Gelenk- und Muskelrheumatismus und die hierdurch verursachten Funktionsstörungen, Contracturen, Ankylosen.

2. Mehrfache Arten von Lähmungen: Von den durch Gehirnleiden bedingten centralen Paralysen die Hemiplegie nach Gehirnhämorrhagie; dann die in Spinalmeningitis begründete Paraplegie, von peripherischen Lähmungen, die gichtischen, rheumatischen, die Lähmungen durch Bleiintoxikation und manche Lähmungen nach Typhus, ganz besonders auch die traumatischen Lähmungen nach Quetschung, Druck, Dehnung und Erschütterung der Nervensubstanz.

3. Verschiedenartige Neuralgien.

4. Chronische Hautausschläge, Geschwüre skrofulöser und gichtischer Natur, Folgezustände äußerer Verletzungen: Wunden, Fisteln, Verkrümmungen, Contracturen, Störungen der Motilität und Sensibilität.

Vielfach wird mit dem Gebrauche der Bäder von Teplitz-Schönau die Anwendung der Massage und Elektrizität verbunden, um resorptionsbefördernd und nervenanregend zu wirken. Auch sind Winterkuren möglich. *Kisch.*

Tereben, Terebenum, ist ein Gemisch optisch inaktiver Terpene, durch Destillation von Terpentinöl mit konzentrierter Schwefelsäure dargestellt. Es ist eine klare, schwach gelblich gefärbte, thymianartig riechende, in Weingeist lösliche Flüssigkeit. Man benutzt Tereben als Expectorans intern zu 4–6 gtt., allmählich steigend auf 20 gtt., zu Inhalationen statt Ol. Tereb. seines angenehmeren Geruches wegen. Als Wundantisepticum wurde Tereben-Glycerin (1 Teil Wasser, 7 Teile Glycerin und 4 Teile Tereben) empfohlen. *J. Moeller.*

Terpentin, Terebinthina, ist der Balsam verschiedener Koniferen. Nach seiner Herkunft, Abstammung und Gewinnung werden mehrere durch Farbe, Geruch, Konsistenz und andere Eigenschaften abweichende Sorten unterschieden.

1. Der gemeine Terpentin, Terebinthina communis, von mehreren Pinusarten aus der Gruppe der Kiefern oder Föhren, durch „Anlachten“ des Splintholzes gewonnen, ist halbflüssig, trübe, körnig, gelblichweiß, von starkem, eigentümlichem, nicht angenehmem Geruche und scharfem, zugleich bitterem, ekelhaftem Geschmack. In der Ruhe scheidet er sich in eine obere klare, bernsteingelbe bis dunkelbraune und eine untere trübe, körnige, schmutzigweiße Schicht, die unter dem Mikroskop ganz durchsetzt erscheint von wetzsteinförmigen Krystallen (Abietinsäure).

Hierher gehört der österreichische Terpentin von Pinus Laricio Poir. (Schwarzföhre), der französische Terpentin von P. Pinaster Sol. (P. maritima Poir.), der deutsche Terpentin von P. silvestris L. (Weißföhre) und der amerikanische Terpentin von P. palustris Mill., P. heterophylla Ell., P. echinata Mill. und P. Taeda L.

2. Der Venetianische oder Lärchen-Terpentin, Terebinthina laricina s. veneta, Térébenthine du Mélèze von der Lärche, Pinus Larix L. (vorzüglich in Südtirol durch Anbohren der Stämme gewonnen), ist dickflüssig, zuweilen etwas trübe, aber niemals körnig (krystallinisch), gewöhnlich ganz klar und durchsichtig, gelblich oder grünlichgelb, trocknet an der Luft langsam ein, besitzt einen angenehmen Geruch und einen scharf gewürzhaften, zugleich bitteren Geschmack.

3. Straßburger Terpentin, Terebinthina argentoratensis s. alsatica, Térébenthine des Vosges, d'Alsace ou de Strasbourg, T. au Citron, wird in den Vogesen und in Südtirol von Harzbeulen der Weißtanne (Pinus Abies Dur.) gesammelt.

4. Der kanadische Terpentin, Kanadabalsam, Terebinthina canadensis, Balsamum canadense, von mehreren nordamerikanischen Tannen, namentlich von Pinus balsamea L. und P. Fraseri Pursh wie Straßburger Terpentin gewonnen, dem er auch ähnlich ist. Beiden fehlt die krystallinische Ausscheidung.

5. Chiosterpentin, Terebinthina de Chios, cypria, pistacina, wird auf der Insel Chios aus der Rinde von Pistacia Terebinthus L., (Anacardiaceae) gewonnen. Er ist halbflüssig, meist trübe, doch krystallfrei, hellbräunlich, klebrig, von angenehmem, an Elemi erinnerndem Geruch und weder scharfem, noch bitterem Geschmack. Die alkoholische Lösung ist klar, trübt sich jedoch beim Abkühlen. Im Handel häufig mit venetianischem Terpentin gefälscht.

6. Es gibt noch einige andere Terpentine von untergeordneter Bedeutung, deren Eigenschaften wenig bekannt sind (s. Tschirch, die Harze und die Harzbehälter. Leipzig, 1906).

Alle Terpentine sind im wesentlichen Lösungen von Harz (70–85%) in ätherischem Öl, dem Terpentinöl (15–30%).

Wird Terpentin mit Wasser der Destillation unterzogen, so erhält man einerseits Terpentinöl, anderseits als Rückstand Harz, gemengt mit etwas ätherischem Öl und Wasser, als eine zähe, klebrige, weiche, in der Kälte rasch erstarrende Masse.

Verschiedene Abarten dieses Harzes führen die Bezeichnungen: Resina Pini oder communis, Pix burgundica, alba oder flava, Terebinthina cocta, Burgundisches oder Fichtenharz, Gelb- oder Weißpech, gekochter Terpentin.

Wird dieser Harzmasse durch stärkeres Erhitzen (wobei die Krystalle der Abietinsäure schmelzen) das Wasser und das ätherische Öl vollkommen entzogen, so erhält man Geigenharz, Kolophonium, eine bernsteingelbe, durchsichtige, am Bruche großmuschelige, zerreibliche, fast geruch- und geschmacklose Masse, die bei 90–100° schmilzt, in konzentriertem Alkohol, in Eisessig, in Chloroform und Schwefelkohlenstoff löslich ist.

Anwendung. In der Therapie wurde Terpentin durch das Terpentinöl (s. u.) fast vollständig verdrängt. Früher gab man ihn, u. zw. Terebinthina veneta zu 0·3–1·0 in Emulsion oder Pillen gegen Katarrhe. Für pharmazeutische Zwecke, zur Bereitung von Pflastern und Salben benutzt man sowohl Terpentin, als auch die aus ihm gewonnenen Harze in ausgedehntem Maße, obwohl auch diese Verwendung durch die Einführung der die Haut weniger reizenden Kautschukpflaster eingeschränkt wurde. Eine besondere Anwendung findet der klare, sich allmählich verdickende und schließlich fest werdende Kanadabalsam als Kitt für optische Apparate und Linsen, sowie für mikroskopische Dauerpräparate.

Terpentinöl, Ol. Pini aethereum, Ol. Terebinthinae, Essence de Térébinthine, wird nicht allein aus Terpentin, sondern auch aus den Nadeln und Zapfen verschiedener Pinusarten gewonnen. Es besteht fast ausschließlich aus Pinen, enthält aber auch andere Kohlenwasserstoffe der Formel $C_{10} H_{16}$, ist frisch farblos, dünnflüssig, hat ein spec. Gew. von 0·855–0·870 (bei 15°), ist unlöslich in Wasser, löslich in 12 Teilen Alkohol, in jedem Verhältnisse mischbar mit

absolutem Alkohol, Äther, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Benzol, fetten Ölen. An der Luft wird es gelblich und dickflüssig, indem es verharzt unter gleichzeitiger Bildung von Kohlensäure, Ameisensäure, Essigsäure etc. Das Rotationsvermögen des Terpentinöls ist nach der Sorte verschieden, so ist z. B. französisches links-amerikanisches rechtsdrehend.

Man unterscheidet:

1. Amerikanisches, französisches und österreichisches Terpentinöl, aus den bezüglichen Terpentinen gewonnen.

2. Latschen- oder Krummholzöl, aus den frischen Zweigen von Pinus Pumilio Hnk. (P. montana Mill.)

3. Edeltannennadelöl, Ol. Pini Piceae, aus den Nadeln von Abies alba Mill.

4. Edeltannenzapfenöl, Oleum templinum, aus den Fruchtzapfen der Tanne, Abies alba Mill. destilliert.

5. Deutsches, russisches, polnisches Terpentinöl ist ein durch trockene Destillation des harzreichen Holzes der Weißkiefer (Pinus silvestris L.) gewonnenes Kienöl.

Offizinell ist das durch Destillation aus gewöhnlichem Terpentin gewonnene Oleum Terebinthinae und das aus diesem durch Schütteln mit Kalkwasser und Destillation dargestellte Oleum Terebinthinae rectificatum. Das Latschenöl und die Edeltannenöle zeichnen sich vor diesen durch angenehmeren Geruch aus, haben aber sonst keine Vorteile.

Über die Wirkung des Terpentinöls liegen zahlreiche Versuche aus älterer und neuerer Zeit vor, ohne daß indessen durch sie ein völlig befriedigender Abschluß gewonnen worden wäre.

Seine schon lange bekannte gährungs- und fäulnishemmende Wirkung wird auch durch neuere Untersuchungen bestätigt.

Auf niedere Tiere (Eingeweidewürmer, Krätzmilben, Läuse), in großen Dosen auch auf höhere Tiere und auf den Menschen wirkt es giftig. Nach Mitscherlich töteten 30·0 ein großes Kaninchen in 44 Stunden, ca. 15·0 ein solches in 60 Stunden.

Gleich anderen ätherischen Ölen wirkt es auf Haut und Schleimhaut örtlich reizend. Bei dauernder, in die Tiefe dringender Wirkung kommt es zur Entzündung, sogar zur Bildung von Blasen und Pusteln. Unmittelbar auf die Schleimhaut der Luftwege gebracht, vermindert es deren Sekretion.

Innerlich genommen, erzeugt es Wärmegefühl im Magen und Aufstoßen, bei großen Gaben Gastroenteritis (Durst, Brennen im Magen, oft Übelkeit, seltener auch Erbrechen, Kolikschmerzen und vermehrte Stuhlentleerungen).

Terpentinöl wird leicht resorbiert und wenigstens z. T. unverändert ausgeschieden, z. T. als Terpenalkohol gepaart mit Glykuronsäure. Der Harn nimmt schon nach Einführung kleinster Mengen einen eigentümlichen Veilchengeruch an. Dieser tritt schon auf, wenn man längere Zeit sich in einem Föhrenwalde aufhält. Er beruht auf einer Kombination des gewöhnlichen Harngeruches mit jenem des Terpentinöls. Hält man durch Destillation des Urins mit Weinsäure den Harngeruch zurück, so tritt der reine Terpentinölgeruch wieder auf (Buchheim); er läßt sich daher auch durch Zusatz von Ol. Tereb. zum gelassenen Harn hervorrufen. Der Terpentinölgehalt verleiht dem Harn antiseptische Wirkung und die im Harn auftretenden Harzsäuren fällen Eiweiß, wirken daher adstringierend (Vieth, 1905). Solcher Harn erweitert auch durch Reizung die Nierengefäße, so daß einerseits die Diurese gesteigert wird, anderseits, wenn die Reizung zur Entzündung sich steigert, Albuminurie und Hämaturie auftreten kann. Das Terpentinöl wird z. T. auch mit der Atemluft in die Lungen ausgeschieden und kann desodorisieren und desinfizieren.

Die entfernte (resorptive) Wirkung des Terpentinöls ist noch wenig sicher erschlossen.

Nach Kobert und Köhlers Versuchen (1877) an Tieren bewirken kleine Mengen Reizung des Gefäßnervencentrums, daher Blutdrucksteigerung, Gehirnkongestion, Sinken der Temperatur, Hypersekretion aller Drüsen, ferner verlangsamte Atmung. Größere Gaben führen zum Stillstand der Atmung, selten erfolgt der Tod durch Herzlähmung. Fleischmann (1878) schließt aus seinen Versuchen, daß Terpentinöl die Erregbarkeit des Centralnervensystems, des Atmungs- und Kreislaufsapparates sowie die Temperatur herabsetzt.

Bei Kaninchen trat nach größeren Dosen Verlust des Bewußtseins und der willkürlichen Bewegungen, nach einer Stunde auch Verlust der Reflexerregbarkeit ein. Der Tod erfolgte wahrscheinlich durch schließliche Atemlähmung. Niemals sahen die genannten Autoren psychische und motorische Exaltationszustände. Nach kleinen Gaben des Öls wurde eine Vermehrung, nach großen eine starke Verminderung der Harnabsonderung beobachtet.

Bei fortgesetzter Zufuhr kleiner Mengen von Terpentinöl entsteht nach Kobert eine chronische, von hochgradiger Abmagerung begleitete Vergiftung. Wenn der zum Sedimentieren geneigte Harn auf dem Objektträger erkaltete, war das ganze Gesichtsfeld von in Äther löslichen Krystallnadeln erfüllt. Kobert hält sie für Fettkrystalle und glaubt, daß Terpentinöl das Fett des Körpers auflöst und durch die Nieren zur Ausscheidung bringt. Daraus erkläre sich die große Abmagerung der Tiere.

Beim Menschen beobachtet man nach kleineren Gaben Terpentinöl (10–30 gtt.) meist nur deutlich eine Zunahme der Harnabsonderung, nach größeren Gaben (3·0–8·0) außerdem oft Gefühl erhöhter Wärme im ganzen Körper, geringe Zunahme der Pulsfrequenz, zuweilen Schweißabsonderung; bei wiederholtem Gebrauche solcher Dosen Kitzeln in der Harnröhre, zuweilen Strangurie und selbst Dysurie. Erscheinungen seitens des Centralnervensystems kommen nur selten vor.

Nach großen Gaben (8·0–60·0 und darüber) wurde vorübergehendes Gefühl von Schwindel, Angst, Mattigkeit und geringe Pulsbeschleunigung beobachtet; in anderen Fällen Gefühl von Völle im Kopfe, Stirnkopfschmerz, Ohrensausen, Schwindel, Beklemmung, tiefer Schlaf, Betäubung bis zum Koma, manchmal Strangurie, Dysurie, Hämaturie, auch Hautjucken und scharlachartiges Exanthem.

Mitunter wurden große Mengen (60·0–120·0, Pereira) ohne besondere Störungen vertragen. M. Verbrugghen berichtet (1890) von einem 42jährigen Mann, der gegen Bandwurm 2 Eßlöffel Terpentinöl eingenommen hatte; bald darauf trat Brennen im Schlunde und im Epigastrium, Übelkeit, Erbrechen und ein schwerer Ohnmachtsanfall auf. Das Gesicht war stark gerötet, die Pupillen erweitert, die Respiration und der Puls auffallend verlangsamt. Es folgten reichliche Stuhlentleerungen und durch mehrere Tage Erscheinungen einer Gastritis. — Von einer tödlichen Vergiftung nach ca. 1/2 Unze bei einem 14 Monate alten Knaben berichtet Midall (1869). Es traten rasch Bewußlosigkeit, leichte Krämpfe und Kollaps ein; der Tod erfolgte im Koma, 15 Stunden nach der Einführung des Mittels. Auch Drescher beobachtete (1906) eine tödliche Vergiftung.

Auch andauernde Einatmung von Terpentinöldämpfen durch Anstreicher, Lackierer u. a. soll außer Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Husten, Schmerzen in der Nierengegend, Hämaturie und selbst einen asphyktischen Zustand veranlassen können. Reinhard beobachtete (1887) bei einem Böttcher, welcher mit Terpentin gefüllte Fässer in einem geschlossenen Raum verarbeitet hatte, Schwindel, große Mattigkeit, schmerzhaften Harndrang, Hämaturie, Albuminurie etc.

Terpentinölvergiftungen verraten sich durch den Veilchengeruch des Harnes, der Faeces und der Expirationsluft. Die Prognose ist immer günstig. Die Behandlung kann nur eine symptomatische sein.

Anwendung. Das Terpentinöl benutzt man als Einreibung bei Neuralgien (besonders bei Ischias), als Verbandmittel, zu Zahntropfen, Gargarismen, Waschungen, etc., intern (5–25 gtt.) bei Tripper, Blasenkatarrh, Leukorrhoe etc., namentlich aber in Form von Inhalationen (wozu man das gereinigte Terpentinöl oder die oben

angeführten angenehmer riechenden Arten nimmt) bei chronischen Katarrhen der Luftwege, bei Bronchitis putrida und Lungengangrän. Untergeordnet ist die Verwendung des Terpentinöles als Hämostaticum, bei Zahnextraktionen, als Mittel gegen Gallensteinkolik (Durandes Mittel, aus einer Lösung von 5·0 Ol. Tereb. in 20·0 Äther bestehend, davon 15 – 30 gtt. m. tägl.), als Antidot bei Phosphorvergiftung, wobei das rohe oder durch längere Aufbewahrung verharzte („ozonisierte") Terpentinöl für besonders wirksam gilt (Köhler, 1872).

Vielseitig ist die technische Verwendung des Terpentinöles; auch ist es Bestandteil zahlreicher Spezialitäten, wie: Asthmamittel von Harald Haye, Beinschäden-Indian von Bohnert, Bruchpflaster von Altherr, Englisch Embrocation, Fieber-Liniment von St. Barthelemy, Fichtennadeläther von Schaal, Frahmscher Balsam, Gichtpflaster von Dr. Blau, Gichtsalbe von Püttmann, Harlemer Balsam, auch Silberbalsam oder Tillytropfen genannt, Hühneraugenpflaster von Leuthner und von Smith, Keuchhustenmittel von Fraas, Klosterbalsam gegen Rheuma, Kräuterbalsam, persischer, Lockwitzer Balsam, Neuroxylin von Herbabny, Ozonogen von Gärtner, Phenoleum, Prager Haussalbe, Universalbalsam von Nohatschek und von J. Janke, Wundbalsam von Ölmann, Wunderbalsam von Gragge u. a.

In manchen Gegenden ist Terpentinöl ein volkstümliches Bandwurmmittel, Emmenagogum und Wechselfiebermittel. *J. Moeller.*

Terpinhydrat, Terpinum hydratum, $C_{10}H_{18}[OH]_2 . H_2O$, scheidet sich aus einem Gemenge von Oleum Terebinthinae, Spirit. Vini und Acid. nitricum bei längerem Stehen in Krystallen aus. Gereinigt bildet es farblose, glänzende, fast geruchlose, schwach aromatische und bitterlich schmeckende rhombische Krystalle, die sich in 250 Teilen kalten und 32 Teilen siedenden Wassers, weniger leicht in Weingeist lösen. Terpinhydrat wurde von Lépine (1885) als Expectorans und sekretionsbeschränkendes Mittel, von G. Sée (1885) als Hämostaticum bei beginnender Tuberkulose, von W. Manasse (1890) gegen Keuchhusten empfohlen. Auch als Diureticum bei chronischer Nephritis (wobei jedoch, da größere Dosen leicht Albuminurie und Hämaturie erzeugen können, 0·5 pro die nicht zu überschreiten sind), bei Neuralgien, Cystitis und veraltetem Tripper soll es gute Dienste leisten.

Man gibt Terpinum hydratum zu 0·1 – 0·5 in Pulver, Pillen (Terp. hydr., Sacch., Gummi Acac. aa. 1·0 M. f. pil. 30), wässerig-alkoholischer Lösung oder mit Spirit. Vini und Glycerin (5·0 Terpin.; 20·0 Spirit. Vini conc. und 40·0 Glycerin; 1 Kaffeelöffel = 0·5 Terpin) oder mit aromatischem Sirup (Terp. hydr. 2·0, Spirit., Aq. destill., Menth. pip. aa. 50·0, 1 Esslöffel = 0·2 Terp. hydr.). *J. Moeller.*

Terpinol, Terpinolum, ist ein veränderliches Gemisch von Terpineol, Terpinen, Terpinolen und Dipenten, durch Destillation von Terpinhydrat mit verdünnter Schwefelsäure erhalten. Es ist eine nach Hyazinthen riechende, in Wasser fast unlösliche, in Alkohol leicht lösliche ölartige Flüssigkeit. Terpinol wurde von Guelpa (1886) als Expektorans 3 stündlich zu 0·1 in Gallertkapseln empfohlen. Auf die Harnwege soll es ohne Wirkung sein, in größeren Dosen leicht den Appetit beeinträchtigen. *J. Moeller.*

Terrainkurorte. Seitdem namentlich durch Örtel bei chronischen organischen Herzleiden die mechanisch-gymnastische Methode des systematischen Bergsteigens zur Kräftigung des Herzmuskels und des ganzen Körpers, zur Erhöhung des Blutdruckes, Ausgleichung zwischen arteriellem und nervösem System und vermehrter Wärmeabgabe durch Transpiration empfohlen worden ist, bezeichnet man Orte, welche durch Bodenbeschaffenheit wie soziale Verhältnisse besondere Eignung

zur Durchführung dieser Maßnahmen bieten und hierfür die nötigen Einrichtungen getroffen haben, als Terrainkurorte. Um eine kurgemäße, der individuellen Anzeige angepaßte Art der Geh- und Steigebewegung erzielen zu können, eignen sich für Terrainkurorte speziell mäßig breite Gebirgstäler, die inmitten von Anhöhen und Bergen liegen, welche Gebirgszüge sich über 1000 *m* hoch das Tal schützend erheben. Es ist notwendig, daß der Zugang zu den Höhen auf mehr flachen Wegen zugänglich sei, welche teils eben, teils mäßig ansteigend, auch mehr oder minder steil sind.

Von den Wegen, durch deren Begehung eine gymnastische Einwirkung auf den kranken Organismus in dem oben angegebenen Sinne ausgeübt werden soll, unterscheidet Örtel vier Kategorien:

1. Ebene, gut gehbare Wege über welliges Terrain.
2. Wege auf Höhen von geringer Steigung.
3. Längere Wege auf stärker ansteigenden Höhen oder Bergen.
4. Steile, mühsam zu ersteigende Bergpfade.

Diese Terrainkurwege werden durch Wegzeichen, Striche (ca. 80 *cm* lange und 20 *cm* breite senkrechte Striche von roter Farbe, die oben und unten durch einen kleineren horizontalen Strich ergänzt, also einen römischen I darstellend) in Abständen von einer Viertelstunde normaler Gehzeit abgeteilt, die abgeteilten Wege auf einer Distanzkarte verzeichnet und durch diese die Arbeitsaufgabe für bestimmte Steigungen gegeben. Der Vorzug dieser methodischen Geh- und Steigübungen vor anderen mechanischen Methoden, wie Gymnastik, besteht schon darin, daß die Terrainkur mehrere Stunden des Tages geübt werden kann, ferner daß ihre Ausführung durch den längere Zeit andauernden Aufenthalt in frischer, guter, staubfreier Luft, in den ozonreichen Wäldern und Bergen unterstützt wird. Je nach der Beschaffenheit des Herzens, der noch vorhandenen Herzkraft muß die allmähliche Steigerung der Bewegungen erfolgen, Abstufung in den Übergängen von der Ebene bis zur bedeutenden Höhe, in der Steigung von 0—20°, in der Dauer weniger Schritte mit Ruhepausen bis zu anhaltendem Gehen auf verlängerten Wegstrecken. Die Arbeitsaufgaben steigern sich in folgender Weise: Ebene Wege mit kurzen Wegstrecken mehrmals im Tage wiederholt und allmählicher Übergang zu größeren Strecken und etwas ansteigenden Wegen; Wege von 10—15° Steigung und erst kürzere, dann allmählich längere Strecken auf mehrere Stunden des Tages verteilt, endlich sogar steile Wege von 20° Steigung. Während des Gehens und Steigens; ist die Art der Atmung besonders zu beachten; das Atmen soll taktmäßig ausgeführt und mit den Schritten am besten so in Verbindung gebracht werden, daß nach der Größe der vitalen Lungenkapazität 1—2 Schritte auf je eine Inspiration und Exspiration fallen. Bei starker Dilatation und Insuffizienz des Herzmuskels ist nach Örtel saccadiertes Atmen während des Gehens und Steigens etwa 5 bis 10 Minuten lang zwei- bis dreimal am Tage in Anwendung zu bringen; auf eine von selbst sich ergebende Inspiration folgen zwei durch keine Inspiration getrennte Exspirationen, von denen die zweite mit vermehrtem Druck ausgeführt wird.

Außer bei organischen Herzerkrankungen und Zuständen von Herzschwäche ist die Terrainkur auch besonders zur Bekämpfung der allgemeinen Fettleibigkeit empfohlen worden.

Die Wirkungen der Terrainkur auf den Circulations- und Respirationsapparat bezeichnet Örtel in folgenden Momenten: 1. Eine die Bewegung noch lange überdauernde Erweiterung der Arterien, beziehungsweise der Kranzgefäße des Herzens zum Teil unter Erhöhung des Blutdruckes, wodurch eine gleich lang erhöhte Aufnahme von Nährmaterial gegeben ist; 2. Auslösung kräftiger Herzcontractionen,

vollständige Zusammenziehung des Herzens und Überwindung der Dilatation, erhöhte Arbeit des Herzmuskels oder Gymnastik desselben, von welcher Aufnahme und Umsatz des circulierenden Eiweißes in Organeiweiß in den Muskelfasern und den zelligen Elementen selbst und die Neubildung allein abhängig ist; 3. Förderung der Respiration, Entlastung des großen Kreislaufes und des Herzens, da die Lungen bei ausgiebiger Entfaltung durch die Respiration ein genügend großes Reservoir zur Aufnahme des durch die Muskelarbeit vermehrt dem Herzen zuströmenden Blutes bilden und eine Überanstrengung des Herzens besser vermeiden lassen. Die Ermöglichung ausgiebiger Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung erhöht die Oxydationsprozesse und die Ernährung und steigert die Energie der lebenswichtigen Funktionen.

In der günstigen Jahreszeit ist in Deutschland und Österreich eine sehr große Auswahl von Orten, deren Bodenbeschaffenheit in Verbindung mit den klimatischen Verhältnissen sie zu Terrainkurorten geeignet erscheinen läßt, aber auch im Winter sind mehrfach solche Orte, und nicht nur im Süden, verwertbar. Für den Sommer sind als Terrainkurorte zu wählen: Berchtesgaden, St. Blasien, Friedrichroda, Ischl, Kreuth, Landeck, Liebenstein, Marienbad, Mürzzuschlag, Partenkirchen, Reichenhall, Tátrafüred, Tegernsee u. m. a.; für Frühling und Herbst, sowie für den Winter: Abbazia, Baden-Baden, Gries, Meran, Wiesbaden.

Kisch.

Tetanie s. Spasmophilie. – Tetanie der Schwangeren vgl. Schwangerschaft, XII, p. 310.

Tetanus. Der Tetanus war schon bei den Alten bekannt. Hippokrates behandelt ihn in einem besonderen Kapitel. Nach Wunderlich ist der Tetanus häufiger in warmen Ländern als in gemäßigten und kalten, dabei aber in ersteren eine weit gefährlichere Krankheit, als in letzteren. Ebenso behauptet Wunderlich, daß jüngere Individuen zwischen 15 und 30 Jahren, Leute mit reizbarem Nervensystem, habituelle Säufer erhöhte Disposition für Tetanus zeigen. Wunderlich, Curling, Jaccoud u. a. beschrieben noch eine besondere Art des idiopathischen oder rheumatischen Tetanus, aber schon Jaccoud meinte, daß der Tetanus a frigore sich durch nichts von dem traumatischen unterscheidet. Für eine besondere Form wurde dagegen lange der Tetanus puerperalis und der Tetanus neonatorum gehalten.

Der Tetanus neonatorum wurde sehr bald als traumatischer anerkannt, indem man als Eingangspforte für das Tetanusgift den Nabel fand. Vom Tetanus puerperalis wurde ebenfalls durch Heyse, Kühnau u. a. festgestellt, daß die Dielen und Möbeln in den Behausungen solcher an Tetanus erkrankten Frauen Tetanusbacillen enthielten, ja in einigen Fällen konnten dieselben im Uterus der Kranken nachgewiesen werden.

Wenn auch die bakteriologischen Tatsachen keine derartige Verschiebung in unserer Auffassung der Dinge hervorgerufen haben wie bei der Diphtherie, so nennen wir doch heute auch nur alle diejenigen tonischen Krämpfe Tetanus, welche durch den Nicolaierschen Bacillus verursacht sind. Trotzdem jeder Tetanus durch eine Verletzung, d. h. ein Trauma entstanden ist, nehmen wir den Tetanus puerperalis, den Tetanus neonatorum und den Kopftetanus als besondere Typen aus der Gruppe des traumatischen Tetanus heraus. Die beiden ersten nicht wegen eines abweichenden Verlaufes, wie den Tetanus facialis (Kopftetanus), sondern wohl mehr wegen ihrer besonderen hygienischen Bedeutung und aus historischen Gründen.

Der tetanische Anfall beginnt meistens mit einem Gefühl von Steifigkeit in den Muskeln des Kauapparates (Trismus) oder mit Schlingbeschwerden. Wichtig ist hierbei die Nackensteifheit, bei welcher der Kopf ins Kissen gebohrt ist (Opisthotonus). Häufig zeigt auch das Gesicht infolge Facialiskrampfes ein eigentümlich schmerzhaftes Lächeln oder Grinsen (Risus sardonicus), die Stirn ist gerunzelt und das Gesicht nimmt einen greisenhaft verzerrten Ausdruck an (Facies tetanica). Das schmerzhafte Ziehen, welches sich nach dem Rücken erstreckt, die Härte in der Bauch- und Rückenmuskulatur zeigen bereits an, daß das allererste Stadium überschritten ist; jede Berührung ruft nun Krämpfe hervor, die in schweren Fällen einen stoßartigen Charakter haben. Dabei empfinden die Kranken oft einen Schmerz in der Herzgegend. Sie sind in profusen Schweiß gebadet und klagen über großen Durst und Speichelfluß. Die Qual des Durstes wird dadurch noch erhöht, daß schon der Versuch zum Schlingen heftigen Paroxysmus verursacht, so daß der Kranke ganz außer stande ist, flüssige oder feste Speisen zu sich zu nehmen. Die Krämpfe sind vorwiegend tonische, es kommt zu richtigen Contracturen der Extremitäten; seltener sind Konvulsionen oder klonische Zuckungen. Der Krampf beginnt, häufig hervorgerufen durch die leiseste Erschütterung oder durch ein laut gesprochenes Wort, fast immer mit einem Aufschrei, wobei die Zähne krampfhaft aufeinander gepreßt werden; der Leib und die Extremitäten werden wie ein Stock gerade gestreckt (Orthotonus) und keine Gewalt ist im stande, eine Beugung oder Drehung nach irgend einer Seite auszuführen. Die Extremitäten können sich sogar in Hyperextension befinden. Der Rumpf ist nach vorn gebeugt (Emprosthotonus) oder seitlich gedreht (Pleurosthotonus). Wunderlich berichtet, daß häufig der Penis steif ist und Samen ausgedrückt wird.

Die Atmung ist gestört, und Cyanose tritt ein. Dabei ist der Kranke bei vollem Bewußtsein. In sehr schweren Fällen vermag er nicht zu reden, sondern stößt nur unartikulierte Laute aus. Die Verzerrung des Gesichts kann eine so große werden, daß, wie schon Aretaeus bemerkt, der Kranke selbst von seinen vertrautesten Freunden nicht erkannt wird oder ein Sechsundzwanzigjähriger den Eindruck eines Sechzigjährigen macht.

Den Schmerz in der Präcordialgegend hat Chalmers das pathognomonische Symptom des Tetanus genannt; wenn wir dies auch in den schweren Fällen niemals vermissen, so kann es doch in leichteren fehlen. Die Kranken beschreiben diesen Schmerz als eine ziehende Empfindung oder als einen Schmerz, der nach dem Rücken hinschießt, und die Ursache desselben wird wohl richtig einem Krampf des Diaphragmas zugeschrieben (Curling). Dies Symptom gibt eine schlechte Prognose.

Die Herzaktion ist gewöhnlich etwas beschleunigt, die Temperatur leicht erhöht. Charakteristisch ist das Steigen der Körpertemperatur, präagonal auf 42° und post mortem auf 43 und 44°.

Während die Schweißabsonderung vermehrt ist, ist diejenige des Harns und Kotes oft vermindert. Dies ist bedingt durch Contraction der Sphincteren, die so groß sein kann, daß eine Klystierspritze nicht eingeführt werden kann. Deshalb darf auch ein Tetanischer nicht katheterisiert werden, ehe nicht durch Morphium der Krampf einigermaßen beseitigt ist.

Die Zunge ist meist trocken, der Appetit gut, selbst wenn die Fähigkeit zu schlucken erschwert ist.

Die Funktion des Gehirns und der Sinnesorgane bleiben selbst bei sehr heftigen Paroxysmen ungetrübt. Nur in einigen Fällen tritt kurz vor dem Tode Delirium auf.

Der Tod erfolgt meistens im Anfall durch Krampf der Atemmuskulatur, Glottisödem oder durch Apoplexie im Gehirn. Seltener kommt es zu einem plötzlichen Kollaps oder Koma. Bisweilen überwindet der Kranke zwar den Tetanus, geht aber an einer Schluckpneumonie zu grunde.

Die schlimmsten Tage der Krankheit sind die ersten vier (Hippokrates). Die Anfälle können sich alle Minuten einstellen. Hat der Kranke die erste Woche überstanden, so fängt sein Zustand ganz allmählich an sich zu bessern. Zuerst lösen sich einige Muskelgruppen in den Extremitäten und der Trismus, zuletzt die Rumpfmuskulatur und die übrige Muskulatur der Extremitäten. Es kommt aber manchmal vor, daß, nachdem die Krämpfe schon fast völlig aufgehört haben, plötzlich ein schwerer Zwerchfellkrampf einsetzt, die Atmung still steht und der Kranke zu grunde geht.

Nach Friedrich fielen unter 128 Todesfällen 83 auf die ersten vier Tage. Nach Curling starben von 53 Fällen 11 am ersten Tage, 15 am zweiten, 8 am dritten, 7 am vierten, 3 am fünften, 4 am sechsten, 3 am siebenten, 2 am achten Tage der Krankheit. Von 58 glücklich verlaufenden Fällen wurden 8 im Verlaufe einer Woche, 3 in 10 Tagen, 4 in 14 Tagen, 3 nach 3 Wochen, 15 nach einem Monate, 4 nach 5 Wochen, 8 nach 6 Wochen, 3 nach 8 Wochen, 3 nach 2 Monaten und 2 nach 3 Monaten gesund.

Man sieht, daß seit Hippokrates sich nicht viel im Bilde dieser Krankheit geändert, und daß heute noch der Satz Berechtigung hat: „Wer den vierten Tag überlebt, der dürfte auch die Krankheit überstehen". Für die Prognose ist die Inkubationsdauer von großer Bedeutung. Je kürzer diese ist, desto schlechter ist die Prognose. Bei Inkubationsdauer bis einer Woche sterben 90%, bis zwei Wochen 80%, bis drei Wochen und mehr 50%.

Curling betont, daß der traumatische Tetanus beim Weibe weniger häufig und seltener tödlich sei als beim Manne. Dies liegt wohl daran, daß das Weib weniger der Gelegenheit ausgesetzt sei, sich zu verletzen, als der Mann. Curlings Behauptung, daß die robuste Konstitution des Mannes eine größere Disposition abgibt als die zarte Beschaffenheit der Frau, dürfte wohl kaum zutreffend sein. Von Curlings 128 Fällen betrafen 112 Männer, 16 Frauen.

Auch das Alter soll für die Disposition eine Rolle spielen. Von 128 Fällen waren nur 4 nach dem 50. und 3 vor dem 10. Jahre. Das dürfte wohl aber darin seinen natürlichen Grund haben, daß die Gelegenheit sich zu verletzen, im Jünglings- und Mannesalter größer ist als später, wo der Mensch sich nicht mehr den Gefahren so aussetzt, oder früher wo er sorgfältiger behütet wird. Auch die Rasse und das Klima ist von Bedeutung. In Westindien, wie in allen heißen Ländern, ist der Tetanus sehr häufig, u. zw. häufiger unter den Schwarzen als unter den Weißen.

Ätiologisch kommen nur Verletzungen in Betracht. Dieselben können so gering sein, daß der Patient diese nicht wahrgenommen hat und wir bei Beginn der Behandlung nichts mehr von einer solchen erblicken. Sehr gefährlich sind Risse mit Holzsplittern oder Verletzungen auf dem Felde und im Stoffwechsel des Tetanuskranken. Wir müssen beim Tetanus solche Fälle voneinander unterscheiden, in denen die Krämpfe sehr schnell aufeinander folgen und solche, in denen die Krampfanfälle relativ selten sind; ferner solche, welche mit Fieber, und solche, die fieberlos verlaufen. Bei der ersten Gruppe der Fälle, in denen die Krampfanfälle sich stark häufen, ist eine Nahrungsaufnahme per os so gut wie unmöglich. Sie werden daher häufig die Erscheinungen der Hungernden zeigen, während die mit seltenen Krampfanfällen ausreichender ernährt werden können.

So sehen wir bald normale Stickstoffausscheidung, bald stark vermehrte (Mendl). Vannini konstatierte 10—11 *g*, Senator 13·40 *g*, dagegen fand Grünberger bei guter Ernährung eine etwas verminderte Stickstoffausscheidung: 8·67, 10·8, 10·2 *g*. In dem von Mendl beobachteten Falle, in welchem die Stickstoffausscheidung sehr vermehrt war, erfolgte nach einigen Tagen in der Besserung der kritische Abfall der Ausscheidung des gesamten Stickstoffs, dem die übrigen stickstoffhaltigen Körper parallel gingen, so daß sie sehr rasch die Norm erreichten. Im Mittel verhielt sich die gesteigerte Stickstoffausscheidung zur normalen wie 2 : 1. Der Stickstoffgehalt der Faeces war ebenfalls um das Doppelte erhöht. Die Phosphorausscheidung wie auch die Chlorausscheidung waren normal, d. h. analog der Stickstoffausscheidung. Das beweist, daß viel weniger der pathologische Prozeß, d. h. die Krämpfe, als vielmehr die Nahrungsaufnahme für die Menge der stickstoffhaltigen Substanzen im Harn maßgebend ist. In anderen Fällen wiederum, wo offenbar die Aufnahme der Nahrung sehr gering ist, findet sich ein Stickstoffwert, der als Hungerwert bezeichnet werden muß. So sahen Forschbach und Weber nur 3·34 *g* Stickstoff, Senator nur 3·09 *g*. Harnstoff betrug bei Forschbach und Weber 4·87 *g*, Ammoniak 0·43 *g*. Harnstoff dagegen fand Senator in seinen Fällen sehr hoch, 19·8 *g*, in einem anderen Falle 19·2 *g*, im Stadium der Rekonvaleszenz 26 *g*. Sehr gering waren auch die Werte für Harnstoffstickstoff in den Fällen von v. Jaksch, nämlich 74·4% und von Forschbach und Weber, nämlich 68·26% des gesamten N. Die geringe Harnstoffstickstoffmenge ist nach Senator dahin zu erklären, daß der Eiweißzerfall beim Tetanus trotz der Krämpfe und des Fiebers stark herabgesetzt sein kann. Dadurch unterscheidet sich der Stoffwechsel der Tetanuskranken von anderen Fiebernden (Senator). Selbst wenn man den Stickstoffgehalt des Schweißes nach Cramer auf 1 *g* schätzt, so ist trotz der Erwägung, daß die unerhebliche Temperatursteigerung sowie die Muskelarbeit keine Steigerung des Eiweißumsatzes hervorzurufen brauchen, die Stickstoffmenge von ca. 5 *g* selbst für den ruhenden fieberfreien Menschen am ersten Karenztage auffallend gering. Der Annahme einer Retinenz stickstoffhaltiger Substanzen widerspricht die offenbar unbehinderte Excretion anderer Körper, wie Harnsäure und Kreatinin. Für diese ist, abgesehen von einer Beobachtung von Vannini, in der die Harnsäuremenge vermindert war, der Wert meist ein auffallend hoher, wenn wir die geringe Stickstoffausscheidung in Betracht ziehen; Forschbach und Weber konstatierten 0·82 *g* Harnsäure bei 3·3 *g* Gesamtstickstoff. Zur Erklärung der hohen Harnsäureausscheidung gibt Burian an, daß die Entstehung der endogenen Purinkörper durch die Muskelarbeit erheblich gesteigert wird. Daher glauben Forschbach und Weber die Harnsäureausscheidung auf die exzessive Muskelarbeit beziehen zu müssen. Ferner ist der Aminosäurestickstoff erhöht (Mendl). Die Steigerung der Ammoniakmenge und die starke Verminderung des Harnstoffs ist wohl auf eine erhöhte Säurebildung zu beziehen, als deren Ausdruck die häufige Milchsäureausscheidung im Harn angesehen werden darf. Die Vermehrung der Phosphorsäure bis auf 3·76 *g* wird auf Einschmelzung von Knochensubstanz bezogen (Vannini).

Von großer Bedeutung scheint die vermehrte Kreatininausscheidung zu sein. Senator fand in den ersten Tagen im Durchschnitt 0·178, später 0·212 bei einer 3 *g* N. Forschbach und Weber konstatierten 0·63 *g*, bei 3·3 *g* Gesamtstickstoff. Die Kreatininmenge in den Fällen von Forschbach und Weber entspricht ungefähr der Menge, welche in der Ruhe beim Hunger gefunden wurde. Jedoch lehrt die relative Steigerung der Harnsäure (8·27% des Gesamtstickstoffes) und des Kreatinins (8·3%), daß die Ausscheidungsgröße dieser Stoffe ungeachtet der starken

Herabsetzung des gesamten Stickstoffes konstant bleibt, ja, daß bei der Harnsäure eine Steigerung über die absoluten Normalwerte möglich ist. Diese Beobachtung ist geeignet, die Sonderstellung des Stoffwechsels der Purinkörper und der Kreatiningruppe und ihre Unabhängigkeit vom allgemeinen Eiweißstoffwechsel zu beleuchten. Der geringe Eiweißumsatz beim Tetanus muß als eine Eigentümlichkeit des Tetanus aufgefaßt werden. Diese ist ohne weiteres nicht leicht erklärbar; möglicherweise kommt dabei ein gesteigerter Umsatz stickstofffreier Substanzen in Betracht. Jedenfalls aber sprechen die Beobachtungen beim Tetanus zu gunsten der Annahme, daß gesteigerte Muskeltätigkeit ohne erhöhte Stickstoffausscheidung einhergehen kann (Forschbach und Weber). Die Vermehrung des Kreatinins spricht dafür, daß die Höhe der Kreatininausscheidung ebenso wie die Harnsäure von anderen Stoffwechselvorgängen abhängig ist, die sich in ganz speziellen Atomgruppen abspielen und daher in keiner Beziehung zum Umfang der Eiweißzersetzung stehen (Forschbach und Weber).

Die Ansicht, daß der Tetanus eine Infektionskrankheit sei, wurde erst in neuerer Zeit von Rose, Griesinger, v. Bergmann und Strümpel vertreten. 1884 gelang es zuerst Carle und Rattone bei Kaninchen Tetanus künstlich hervorzurufen, aber Nicolaier war es in demselben Jahre vorbehalten, den Tetanusbacillus in der Gartenerde als ein knopftragendes Stäbchen zu finden. Dieser Knopf ist als Spore aufzufassen. Der Tetanusbacillus ist mit einer Stecknadel in seinem Aussehen zu vergleichen. Den Bacillus in Reinkultur zu züchten, gelang Kitasato, welcher auch feststellte, daß er streng anaerob war.

Nachdem der Tetanusbacillus entdeckt war, entstand die Frage, in welcher Weise er die Krankheit hervorruft. Sehr bald wurde erkannt, daß er giftige Stoffwechselprodukte produziert, insbesondere ein Toxin, welches die gleichen Erscheinungen wie der Bacillus verursacht (Roux und Yersin). Der Tetanusbacillus ist in der Natur weit verbreitet. Er findet sich in der Gartenerde fast aller Länder vor, doch ist er tiefer als 30 *cm* von der Oberfläche nicht mehr nachweisbar. Ferner ist er in Straßenstaub und in Holzsplittern von Türen, Dielen und Möbeln vorhanden. Auch im Meerschlamm ist er gefunden worden. Le Dantec wies nach, daß die Pfeile der Wilden in heißen Ländern, so z. B. auf den Neuen Hebriden mit Tetanusbacillen infiziert sind. Von größter Bedeutung ist, daß der Bacillus im Blutegel, im Kot von Menschen und Tieren, namentlich von Pferden vorkommt; und neuerdings hat sich herausgestellt, daß auch in den Geschossen, insbesondere in Platzpatronen Bacillen und Sporen gefunden worden sind. So sind zahlreiche Fälle beim Abschießen von Freudenfeuern in Amerika beobachtet worden. Ferner findet er sich in dem Schmutz der Fingernägel, wodurch sich wohl ein Teil der zahlreichen Infektionen, namentlich bei Wöchnerinnen erklären lassen. Nicht selten hat es den Anschein, als ob der Tetanus epidemieartig auftritt, so in Gebäranstalten und in den Operationssälen einzelner Operateure, wo selbst die intensive Desinfektion die Keime nicht vernichten. Der Tetanusbacillus gehört nämlich zu den widerstandsfähigsten Mikroorganismen, seine Sporen können den stärksten Desinfektionsmitteln und Hitzegraden ausgesetzt werden, ohne daß es gelingt, sie vollständig abzutöten. Es bleibt daher nichts anderes übrig, als dort, wo sich der Bacillus eingenistet hat, alle verdächtigen Instrumente und Möbel zu verbrennen.

Als Eingangsmaterial der Tetanusbacillen in den Organismus ist neuerdings Gelatine festgestellt worden, seitdem dieselbe in der Therapie zur Stillung von Blutungen subcutan verbreitete Anwendung gefunden hat.

Solche Fälle sind von Levy und Bruns beschrieben, ferner von Schmiedecke, Gerulanus, Lorenz, Krug, Kuhn, Eigenbrod. Levy und Bruns geben auch eine Methode an, um Tetanusbacillen aus Gelatine zu züchten; sie fügen 2—3 *g* Gelatine zu 100 *cm*³ Bouillon, lassen die Mischung 8—10 Tage im Brutschrank und filtrieren dann durch Chamberlandfilter. Spritzt man von diesem Filtrat 0·3—0·4 *cm*³ Mäusen ein, so sterben dieselben an Tetanus, falls die Gelatine Tetanusbacillen enthält. Diese Methode ist im wesentlichen der St. Felices nachgebildet. Im Rückstand lassen sich gewöhnlich Tetanusbacillen nachweisen. Schmiedecke schmilzt kleine Stückchen Gelatine in Agar ein, so daß die Gelatine von dem Agar möglichst hoch beschichtet wird, da die Bacillen anaerob sind. Läßt man diese Röhrchen 5—6 Tage im Brutschrank stehen, so entwickeln sich Tetanusbacillen. Um die Tetanusbacillen in der Gelatine zu vernichten, genügt es nach Levy und Bruns nicht, die Gelatine 8 Minuten mit strömendem Wasserdampf zu erhitzen; längeres Erhitzen beeinträchtigt aber die Gerinnungsfähigkeit der Gelatine. Sie empfehlen daher die Gelatine 40 Minuten lang in Autoklaven auf 120° zu erhitzen. Krause schlägt vor, Gelatine 5 Tage hintereinander je eine halbe Stunde im strömenden Wasserdampf bei 100° zu sterilisieren.

Noch andere Ursachen, außer den schon bekannten, sind für die Entstehung des Tetanus festgestellt worden. Findlay beobachtete einen Fall von Tetanus nach Impfung. Er hält es nicht für ausgeschlossen, daß in der Lymphe Tetanusbacillen gewesen sind; da aber die anderen mit der Lymphe geimpften Fälle keinen Tetanus zeigten, so gibt er die Möglichkeit zu, daß diese Ansicht nicht zutrifft. Auch Farland fand bei einer Pockenepidemie auffällig viel Tetanusfälle nach der Pockenimpfung. Da bei Verwendung bestimmter Lymphsorten die Tetanusfälle besonders häufig waren und er Tetanusbacillen in der Lymphe nachweisen konnte, so beschuldigt er die Lymphe und meint, daß die Bacillen aus dem Viehmist der Tiere stammen, von denen die Lymphe entnommen war. Lescerowicz berichtet über einen Fall von Tetanus, der zu stande kam durch Applikation von Säuren auf eine tuberkulöse Fistel.

Bolten, M. B. Fish und Walden beobachteten eine große Anzahl von Tetanusfällen nach Verwendung von Diphtherieserum. Es fand sich, als nachträglich alle Flaschen Diphtherieserum untersucht wurden, daß die Flaschen, welche von einem bestimmten Pferde stammten, Tetanustoxin enthielten. Ebenso ist in Italien vor einigen Jahren eine Tetanusepidemie nach einer Diphtherieepidemie dadurch ausgebrochen, daß das injizierte Diphtherieserum Tetanusbacillen enthielt. Moty beobachtete nach Einspritzung von Chininlösung innerhalb 15 Jahren 6 Fälle von Tetanus im französischen Kolonialheer; er rät deshalb, die Lösung stets vor der Anwendung zu sterilisieren.

Der Tetanusbacillus gehört zu den Giftbildnern. Dieses ruft die tödlichen Krämpfe hervor.

Von der Infektionsstelle tritt das Tetanusgift sowohl in die Circulation über, als auch dringt es in die Nervensubstanz der in der Nähe der Infektionswunde befindlichen Nerven ein und findet sich in diesen und im Blute vor. Vom Verdauungskanal aus ist das Tetanusgift bisher nicht wirksam gefunden worden. Es geht unverändert durch den Darmkanal hindurch und wird nur bei lädierter Darmschleimhaut resorbiert. Beim Menschen findet man, selbst in den schwersten Fällen, nicht immer konstant Gift im Blut, und wo es gefunden wurde, war es meist in so geringer Menge vorhanden, daß die mit Blut geimpften Versuchstiere gesund blieben. So ist nur äußerst selten mit weniger als 2 *cm*³ Serum Tetanus

bei Mäusen erzielt worden. In der Milch tetanischer Ziegen hat man gleichfalls das Gift gefunden, ebenso fand es Vincenzi in der Galle von Versuchstieren. Es ist auffallend, daß die tetanischen Erscheinungen nicht sofort auftreten, sondern erst je nach der Größe der Dosis, der Art des Versuchstieres und der Aplikationsstelle des Giftes nach mehreren Stunden und Tagen. Es liegt also zwischen der Injektion des Giftes und dem Auftreten der Contracturen und Überempfindlichkeit eine Zeitdauer völligen Gesundseins der Tiere, die wir als Inkubationsdauer oder Latenzstadium bezeichnen. Beim Menschen variiert das Latenzstadium zwischen 1 und 60 Tagen. In einem Falle von Selbstinfektion betrug es 4 Tage. Die Inkubationsdauer kann aber wesentlich verkürzt werden, wenn das Gift direkt an die giftempfindlichen Centren im Gehirn und Rückenmark gebracht wird. So zeigte sich bei der subduralen Einführung des Tetanusgiftes bei Ziegen eine Verringerung des Latenzstadiums von 3—4 Tagen auf 12—16 Stunden (Blumenthal und Jacob). Die Erklärung hierfür ist wohl so zu geben, daß aus der Blutbahn langsam das Gift von den Nervenzellen aufgenommen wird, und daß diese Bindung zwischen Gift und Nervensubstanz erst eine gewisse Intensität erreichen muß, bis die Contractur ausgelöst wird. Bringt man daher das Gift direkt an die Nervensubstanz, so können sich die Nervenzellen schneller mit dem Gift sättigen und die tetanischen Erscheinungen treten erheblich früher auf.

Bei der Betrachtung der Pathologie des Tetanusgiftes haben wir zunächst noch einen Blick zu werfen auf den Verlauf des Tetanus selbst. Der Verlauf des Tetanus stimmt bei Mensch und Tier nicht ganz überein. Es war erwähnt worden, das beim Menschen das Initialsymptom des Tetanus gewöhnlich der Trismus, d. h. der Tetanus der Kaumuskulatur ist. Beim Tier, welches wir, sei es mit Gift, sei es mit Bacillen, infizieren, beginnt ganz regelmäßig die Contractur in den Muskelgruppen, in deren Nähe die Injektion stattgefunden hatte. Nur das Pferd scheint gewöhnlich auch zuerst mit Trismus zu erkranken. Es sind jedoch auch beim Menschen eine Reihe von Beobachtungen gemacht worden, nach welchen der Tetanus in der Gegend der Infektionsstelle seinen Anfang genommen hatte. Im Kriege und namentlich nach Amputationen sind Fälle gesehen worden, in denen ganz sicher Zuckungen in den Extremitäten, an denen die Verletzung stattfand, dem Trismus vorangingen. Allerdings waren die lokalen Erscheinungen so wenig ausgeprägt, daß sie leicht übersehen werden konnten (Klemm); aber Billroth erwähnt Fälle, in denen der Tetanus nur auf eine Extremität, ja auf eine Hand beschränkt blieb. Demnach scheint ein scharfer Unterschied zwischen Tier und Mensch nicht zu bestehen, und für die Pathologie der Tetanuscontractur ist gerade die Erklärung der lokalen Contractur von erheblicher Wichtigkeit.

Beim Tier verläuft nun der Tetanus so, daß sich zunächst noch einige Zeit (Stunden bis Tage) vor dem Ausbruch der Krämpfe eine gewisse Überempfindlichkeit gegen alle sensiblen Reize zu erkennen gibt. Bei leichten Berührungen oder bei Erschütterungen schnellt das Tier erschreckt empor, jedoch so, daß die Bewegung für den Beobachter noch vollkommen den Charakter der Willkürlichkeit behält. Als erstes Symptom zeigt sich dann eine leichte Steifigkeit, wenn die Injektion, wie gewöhnlich, in die hintere Extremität gemacht worden war, in dieser. Man bemerkt dann, daß das Bein leicht nachschleift. Endlich wird das Bein ganz steif, gestreckt nachgezogen. Es besteht vollständige lokale Contractur. Die Zehen sind ruderförmig gespreizt. Auf sensible Reize erfolgt eine Verstärkung der Contractur, und klonische Zuckungen können noch fast gar nicht ausgelöst werden. In dieser Zeit besteht auch gewöhnlich schon eine Verbiegung der Wirbelsäule (erstes Stadium). Die

Contractur schreitet nun fort, gewöhnlich auf die hintere andere Extremität (zweites Stadium) und entwickelt sich dort in derselben Weise wie in der ersten. Dabei wird die allgemeine Erregbarkeit immer größer. Die Krämpfe werden immer allgemeiner; schließlich kommt es zum Opisthotonus, zur Contractur der vorderen Extremitäten und zu Trismus. Jeder Hauch löst die Stoßkrämpfe aus, in denen das Tier sich langsam ausstreckt und vollständig steif wird (drittes Stadium). Auch die Atmung fängt an, besonders auf der Höhe der Krämpfe, gestört zu werden, und so geht dann das Tier zu grunde.

Der tetanischen Contractur der Körpermuskulatur entspricht eine Erregung des neuromuskulären Apparates. Diese Erregung wird bewirkt durch das Tetanusgift, und es ist daher die nächste Frage, an welcher Stelle des neuromuskulären Apparates dasselbe angreift. Mit Rücksicht besonders auf die lokale Contractur hat man an einen peripheren Angriffspunkt gedacht.

Durchschneidung der peripheren Nerven beseitigt jedoch den Tetanus vollständig (Brunner, J. Courmont und Doyon), so daß an eine selbständige periphere Wirkung nicht gedacht werden kann. Durch den Nachweis, daß Kurarisierung die tetanische Contractur aufhebt (Brunner), durch den ferneren Nachweis, daß Durchschneidung der motorischen Nerven allein die gleiche Wirkung hat (Tizzoni und Cattani, Vaillard und Vincent), ist eine Beeinflussung des motorischen Apparates durch das Gift ausgeschlossen. Das Gift wirkt weder auf die periphere Nervenfaser, noch auf die motorische Nervenendigung, noch auf die Muskelfaser selbst. Der tetanischen Contractur muß also eine Erregung der motorischen Vorderhornzellen zu grunde liegen. Die Frage kann nur sein, ob diese Erregung in der Vorderhornzelle selbst entsteht, automatisch oder besser nach einer neueren Bezeichnung autochthon ist, oder dorthin erst von anderen nervösen Apparaten übertragen wird. Als solche kommen allein in Betracht das Großhirn und die sensiblen Nerven. Im ersten Falle würde die Tetanuscontractur das Analogon einer willkürlichen Bewegung sein — es wäre nicht notwendig, daß sie als willkürlich auch zum Bewußtsein käme, was ja sicherlich nicht der Fall ist — im zweiten Falle wäre sie ein Reflex.

Brunner konnte nachweisen, daß das Großhirn keine Beziehungen zur Tetanuscontractur hat, da entgroßhirnte Tiere ebenfalls Tetanus bekamen. Das Centrum der Giftwirkung muß immer das Rückenmark oder die Medulla sein, da eine Zerstörung des Markes die Contractur in den der Zerstörung entsprechenden Muskelgruppen unmöglich macht (Vaillard und Vincent, Courmont und Doyon, Gumprecht u. a.).

Es bleiben also übrig als Sitz der Giftwirkung im Marke das sensible und das motorische Neuron. Daß das sensible Neuron überhaupt eine Rolle spielt, kann einem Zweifel nicht unterliegen. Autokratow hat nach entwickelter Contractur des Hinterbeins lokale Cocaininjektionen gemacht und ein Nachlassen der Contractur für kurze Zeit beobachtet. Goldscheider hat das bestätigt. Autokratow hat ferner bei tetanischen Tieren die hinteren Wurzeln durchschnitten und darnach ein Zurückgehen der Contractur beobachtet. Courmont und Doyon, sowie Goldscheider haben diesen Versuch wiederholt und bestätigt; die Contractur geht nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln zurück, verschwindet aber nicht vollkommen. Dagegen sahen Courmont und Doyon ein Ausbleiben der lokalen Contractur bei einem Hunde, wenn sie ihm vor Inoculation des Tetanusgiftes die hinteren Wurzeln durchschnitten hatten. Brunner hat den Trigeminus einer Seite intracraniell durchschnitten und in sein Gebiet Tetanusgift

eingespritzt. Trotz der Durchschneidung trat eine primäre lokale Contractur im Facialisgebiete, u. zw. im M. orbicularis palpebralis auf, aber diese war sehr gering. Courmont und Doyon haben Hunden die sensiblen Wurzeln beider Extremitäten durchschnitten und noch die Rückenmarksdurchschneidung oberhalb hinzugefügt. Sie fanden, daß unter diesen Umständen der Tetanus die hinteren Extremitäten verschont.

Von diesem letzten Experiment gehen wir bei einer kritischen Betrachtung der Frage am besten aus. Denn in dem Versuche Courmonts und Doyons ist das Hintertier in der Tat gegen alle in der Peripherie entstehenden sensiblen Erregungen vollständig geschützt. Die vom Hintertiere selbst aus geleiteten sensiblen Erregungen finden ein Halt in den Stümpfen der durchschnittenen sensiblen Wurzeln, die vom Vordertiere aus zugeleiteten in dem oberen Rückenmarksquerschnitte. Nur die motorischen Vorderhornzellen stehen noch in der normalen Verbindung mit ihrem Neuron und ihren Muskeln, und aus dem Versuche von Courmont und Doyon folgt, daß das motorische Neuron allein nicht im stande ist, die tetanische Contractur auszulösen oder zu erhalten.

Auch Goldscheider stellte fest, daß, wenn man einem tetanischen Tier die hinteren Wurzeln durchschneidet, der Tetanus in der der Durchschneidung entsprechenden Stelle zurückgeht; bewegt das Tier aber aktiv seine vor der Durchschneidung tetanisch gewesene Extremität, so wird sie wieder starr. Es kann also das motorische Neuron noch nach Durchschneidung der korrespondierenden sensilben Neurons die tetanische Contractur hervorrufen. Doch daraus folgt nicht, daß der Tetanus durch eine rein automatische Erregung der motorischen Ganglienzelle zu stande kommt, da bei dem Goldscheiderschen Versuche das betreffende Neuron von der ganzen noch übrigen Körpersensibilität beeinflußt werden kann. Die Rolle, welche die sensible Sphäre ganz allgemein bei dem Zustandekommen der tetanischen Contractur spielt, darf nicht unterschätzt werden. Diese Rolle dürfte verständlich werden, wenn wir einen Versuch zitieren, welcher bei der Strychninvergiftung von H. E. Hering angestellt worden ist. Ein Frosch, dessen Rückenmark, bzw. dessen motorisches Neuron wie das des Courmont-Doyonschen Hundes isoliert ist, bekommt selbständig keine Strychninkrämpfe. Sobald jedoch die centralen Stümpfe der hinteren Wurzeln gereizt werden, zeigt sich die erhöhte Erregbarkeit des motorischen Apparates. Das Strychnin wirkt ganz sicher auf die motorischen Vorderhornzellen, und es beweist also die Wirkungslosigkeit des Tetanusgiftes und des Strychnins bei Ausschaltung der sensiblen Sphäre nur, das die motorischen Ganglienzellen nicht automatisch wirken, sondern daß ein sensibler Reiz nötig ist, damit die motorische Ganglienzelle in Erregung gerät.

Daß normalerweise schon das motorische Neuron in Abhängigkeit steht, u. zw. in sehr weitgehender Abhängigkeit von dem sensiblen Neuron, daß insbesondere die Integrität der sensiblen Nervenendigungen für die motorische Leistung von erheblicher Bedeutung ,ist, diese Tatsachen scheinen von denen, welche eine Wirkung des Tetanusgiftes nur auf die sensible Sphäre annahmen, nicht genügend gewürdigt zu sein. Wir erinnern hier an das ganze Gebiet der Sensomobilität (s. Exner, Bickel u. a.). Die Abhängigkeit des motorischen von dem sensiblen Neuron kann so weit gehen, daß Durchschneidung der regionären sensiblen Nerven eine wirkliche Bewegungslosigkeit bedingt (Magendie, Bell).

Nur von dem entwickelten Gesichtspunkte aus können wir einen Grund für die Annahme finden, daß eine Erregung der sensiblen Sphäre durch das Tetanusgift für die Hervorbringung der Tetanuscontractur in Betracht kommt. Aus den

Versuchen, in welchen nur die Sensibilität einer Extremität gestört oder vernichtet wurde (Autokratow, Courmont und Doyon, Goldscheider), ergibt sich fast ausnahmslos, daß die Contractur des betreffenden Gebietes nicht vollständig schwindet. Das Zurückgehen der Contractur beweist nur eine besondere Beziehung des motorischen Apparates zu den regionären sensiblen Verbindungen. Die Bedeutung der sensiblen Sphäre tritt bei Zuständen gesteigerter Erregbarkeit, in welcher derselbe auf alle sensiblen Einflüsse in mächtigen Entladungen seiner Energie reagiert. Und unter diesen Einflüssen sind nicht nur die groben äußeren Reize zu verstehen, sondern besonders auch die konstanten, den menschlichen Sinnen entgehenden dauernd in der Peripherie entstehenden und dem Centralorgane zugeleiteten Erregungen. Daß auch die konstanten Erregungen nicht nur in einem tonischen Erregungszustande ihren Ausdruck finden, sondern daß sich auf die tonische Contractur mehr weniger rhytmische Zustände einer gesteigerten Erregung gleichsam aufsetzen, ist eine allgemeine Erscheinung, deren Erklärung an geeignetem Objekt auch experimentell schon versucht ist.

Wir finden also den Hauptangriffspunkt des Tetanusgiftes in der motorischen Vorderhornzelle. Die Wirkung ist eine Steigerung der Erregbarkeit. Als besonders beweisend für diese Theorie ist die am Menschen oft genug gemachte und von Goldscheider auch beim Tiere bestätigte Erscheinung anzusehen, daß dieser veränderte Zustand der motorischen Zelle nicht nur den sensiblen Einflüssen, sondern auch den von der Großhirnrinde aus zugeleiteten willkürlichen Erregungen gegenüber in die Erscheinung tritt.

Wir glauben, niemand würde jemals an dieser Erklärung Zweifel gehabt haben, wenn nicht besonders beim experimentellen Tetanus etwas wäre, was damit unvereinbar zu sein schien, nämlich die schon erwähnte primäre lokale Contractur. Daß das Tetanusgift durch die Blutbahn verbreitet wird, ist vollkommen sicher gestellt. Wie stimmt die Beobachtung, daß das Gift zuerst lokal zu wirken scheint, mit jener Tatsache, wenn es auf die Vorderhornzellen des Rückenmarks einwirken soll? Es schien fast keine andere Möglichkeit übrig zu bleiben, als eine lokale Einwirkung auf die sensiblen Nervenendigungen anzunehmen, da doch eine Wirkung auf die motorischen Endapparate durch die weiter oben berichteten Versuche ausgeschlossen schien. Aber trotzdem erscheinen, die über die lokalen Contracturen bekannten Tatsachen nicht geeignet, die Lehre von der Beeinflussung der motorischen Zellen durch das Tetanusgift von Grund aus zu erschüttern. Zuzugeben ist allerdings, daß die lokale Contractur durch die Wirkung eines auf dem Blutwege verbreiteten Giftes auf das Centralorgan allein nicht zu erklären ist. Man hat diese Schwierigkeit der Erklärung demnach auf zwei Wegen zu umgehen versucht. Da die Verbreitung des Tetanusgiftes durch das Blut feststeht, so hat man noch eine zweite Verbreitungsweise des Giftes angenommen (Courmont und Doyon). Ein Teil des Giftes sollte nämlich an den Nerven entlang den lokalen Rückenmarkscentren zugeleitet werden, und diese lokale Affektion der Centren sollte die lokal gesteigerte Erregbarkeit erklären.

Ich habe mich früher gegen diese Anschauungen ausgesprochen, obwohl eine gewisse Wahrscheinlichkeit für diese Auffassung vorlag, seit Stintzing durch den Nachweis des Tetanusgiftes in der Cerebrospinalflüssigkeit einen Beweis für diese Anschauung herbeigebracht hat, u. zw. deshalb, weil in anderen Fällen, so in denen von Leyden und mir und Schultze sich kein Gift in der Cerebrospinalflüssigkeit finden ließ. Trotzdem muß jetzt gesagt werden, daß die Anschauung von Courmont und Doyon, wonach das Gift die Nervenbahnen entlang in das Rückenmark kommt, durch Untersuchungen von Hans Meyer sichergestellt ist. Insbesondere hat

H. Meyer festgestellt, daß das Tetanusgift vorwiegend die Nervenbahn entlang in das Rückenmark hineingeleitet wird, eine Anschauung, die auch durch Versuche v. Wassermanns bewiesen wird. v. Wassermann fand nämlich, daß, wenn man durch Adrenalin eine bestimmte Stelle blutleer macht, und an dieser Stelle das Tetanusgift einspritzt, so daß es nicht in die Blutbahn resorbiert werden kann, trotzdem der Tetanus ausbricht. Zupnick bestreitet diese Anschauung. Er teilt eine Reihe von Untersuchungen mit, in denen er zeigt, daß beim experimentellen Tetanus die Krankheit immer in der Nähe der Injektionsstelle auftritt. Er behauptet, daß die intraspinale Injektion mit lokaler Starre auf Giftrückleitung in den Muskel durch den Nerven zu beziehen sei. Er erklärt den lokalen Tetanus bedingt durch Bindung des Giftes von seiten der Muskel- und Nervensubstanz. Die Prävalenz des Trismus und Opisthotonus führt er auf den relativ beträchtlichen Mangel von Antagonisten dieser zwei Muskelgruppen zurück.

Hans Meyer konnte dagegen seine Anschauung durch einen fundamentalen Versuch beweisen. Er zeigte, daß eine mit Antitoxin überladene Katze nach Toxineinspritzung in den Ischiadikus Tetanus bekommt. Eine Beeinflussung des Toxins im Nerven fand also durch das Antitoxin nicht statt. Gegen diesen Versuch wendet Zupnick ein, daß Hunde trotz intracerebraler Tetanustoxineinspritzung durch intravenöse Antitoxingaben gesund bleiben. Der Katzenversuch Meyers beweise nichts, da im Nerven die Tetanusgiftleitung nicht nur zentripetal, sondern auch peripher Erfolge und darum die Möglichkeit einer Gifteinwirkung auf die motorische Endplatte als Ursache der Muskelstarre nicht ausgeschlossen sei. Die isolierte Auslösung der Reflexkrämpfe durch spinale Injektion sei mit der Ansicht Meyers nicht vereinbar und die Art der Erzeugung des experimentellen Tetanus descendens spräche direkt für eine besondere Muskelwirkung des Tetanusgiftes. Im allgemeinen können wir uns wohl dahin äußern, daß trotz der Einwände von Zupnick die Tatsache, daß das Tetanusgift die Nerven entlang geht, als gesichert gelten muß, wie auch der erwähnte Adrenalinversuch von v. Wassermann klar zeigt, und daß im allgemeinen wenigstens auch nach meinen Erfahrungen Tiere trotz vorheriger subcutaner Darreichung von Antitoxin an cerebralem Tetanus erkranken.

Damit ist auch eine Erklärung für den lokalen Tetanus gegeben. Insbesondere hat K. Pochhammer festgestellt, daß nach Ausbruch des Lokaltetanus der zugehörige Hauptnervenstamm noch kein nachweisbares Toxin enthält, ferner, daß die Toxizität der peripherischen Nerven mit dem Fortschreiten des Tetanus ständig zunimmt und die peripherischen Abschnitte der Nerven sich bei der Überpflanzung auf Mäuse stets als toxischer erwiesen, als die central gelegenen Nervenabschnitte. Das Tetanustoxin wird demnach nicht in dem Achsencylinder der peripherischen Nerven fortgeleitet, sondern in der Substanz der Markscheiden der Nervenfasern abgelagert und gebunden. Das Zustandekommen des Starrkrampfes ist durch Störung der Isolierung zwischen sensiblen und motorischen Nervenfasern in den gemischten peripherischen Nervenbahnen infolge der Veränderung der Marksubstanz durch das Tetanustoxin zu erklären: Der sonst durch das Centralnervenorgan vermittelte Reflexbogen wird bereits im Bereiche der peripherischen Nerven geschlossen.

Das Tetanusgift zeigt sich den meisten Tierarten gegenüber als ebenso pathogen wie beim Menschen. Spontan kommt der Tetanus aber fast nur noch beim Pferde vor, welches wohl das für Tetanus empfänglichste Tier ist. Wenn wir nach v. Lingelsheim die tödliche Minimaldosis für 1 *g* Pferd = 1 setzen, so beträgt sie für 1 *g* Meerschweinchen 6, Maus 12, Ziege 24, Hund ca. 500, Kaninchen 1800. Katze ca. 6000. Noch viel unempfindlicher als die zuletzt genannten Tiere sind die Vögel.

Bei der Gans muß das 12000fache, bei der Taube das 48000fache, beim Huhn 360000fache der Dosis wie für das Pferd appliziert werden, um eine tödliche Wirkung zu erzielen. Der Frosch erkrankt nur, wenn er bei 37° gehalten wird (Courmont und Doyon). Von den Reptilien erkranken die Alligatoren zwar nicht auf Gifteinfuhr, wie Metschnikoff gezeigt hat, bilden aber Antitoxin. Schildkröten tun auch nicht einmal das letztere und ebenso verhalten sich die Avertebraten. Junge Kaninchen scheinen nach v. Behring weit empfänglicher zu sein als alte, indem sie bereits durch $^1/_4$ der für alte Kaninchen nötigen Giftmenge getötet werden können. Was nun die größere oder geringere Empfindlichkeit des Tieres anbelangt, so beruht sie nicht etwa in dem Vorhandensein einer giftzerstörenden Substanz im Körper des immunen Tieres, auch nicht in dem Gehalt an präformiertem Antitoxin im Blute oder in den Geweben der Tiere, denn Kitasato und Vaillard haben gezeigt, daß das Huhn keine Schutzstoffe gegen Tetanusgift in seinem Blute besitzt, und man sieht ferner, daß das Tetanusgift in dem Kreislauf immuner Tiere sich mindestens mehrere Tage unverändert halten kann. Ich habe zuerst folgende Erklärung für die Empfänglichkeit, bzw. Unempfänglichkeit eines Tieres für Tetanus gegeben.

Wenn tatsächlich die Vergiftung auf einer Bindung des Tetanusgiftes an die Ganglienzelle beruht, so muß die giftbindende Substanz bei den für Tetanus empfänglichen Tieren in reichlicher Menge im Nervensystem vorhanden sein, dagegen in dem von Natur unempfindlichen Huhn fehlen. Es lag am nächsten anzunehmen, daß die natürliche Immunität auf dem Mangel eines giftbindenden Körpers im Rückenmark beruht. Bei dieser Annahme entsteht aber eine große Schwierigkeit, weil die Immunität des Huhns gegen Tetanus keine absolute ist, sondern großen Dosen Gift weicht, und insbesondere nur gering ist gegenüber Gift, das direkt in die Cerebrospinalflüssigkeit eingespritzt wird. Wäre der Mangel der giftbildenden Substanz die Ursache der natürlichen Immunität, so müßte das Huhn immun sein, ganz gleich, wie groß die injizierte Giftmenge ist und wo sie injiziert wird. Denn bei der geringen Menge der giftbindenden Substanz kann nur immer dieselbe geringe Giftmenge gebunden werden. Die Dinge liegen jedoch komplizierter. Läßt man nämlich Rückenmarksbrei des Huhns längere Zeit in Berührung mit Tetanusgift unter Chloroformzusatz, so zeigen die durch Zentrifugieren gewonnenen Lösungen nicht wie beim Rückenmark empfänglicher Tiere schon in den ersten Tagen eine Abnahme des Giftes, sondern erst allmählich nach 4–5 Tagen entzieht der Rückenmarksbrei der Lösung das Gift. Es handelt sich dabei nicht um eine einfache Giftabschwächung durch Zerfall des Giftes, da gekochtes Rückenmark diese Abschwächung des Giftes hervorruft. Ebenso schwächten sich rein wässrige Giftlösungen, d. h. ohne Rückenmarkszusatz in derselben Zeit erheblich weniger ab.

Was lehrt der Versuch? Das Huhn hat zwar ebenfalls eine giftbindende Substanz im Rückenmark, dieselbe bindet aber viel langsamer das Gift als die giftbindende Substanz der empfänglichen Tiere. Die natürliche Immunität des Huhns beruht also auf der geringen Affinität seiner Nervensubstanz zum Tetanusgift. Damit Tetanusgift von seiner Nervensubstanz genügend fixiert ist, ist nötig, daß das Gift in starker Konzentration sich ihr darbietet. Diese Tatsache erklärt es auch, warum bei cerebraler Gifteinführung, wenn also die gesamte Giftwirkung auf einen kleinen Bezirk konzentriert ist, auch das Huhn tetanisch wird und warum bei Tetanus empfänglichen Tieren weit geringere Dosen zur Vergiftung nötig sind als bei subcutaner Gifteinverleibung.

Eine andere Erklärung gibt Behring. Er nimmt an, daß bei den von Natur immunen Tieren das Gift nur schwer durch die Gefäßwandungen der giftempfindlichen

Centren zu dringen und so in diese hineinzugeraten vermöge. Diese Ansicht ist für den Tetanus sicher nicht richtig, denn Asakawa hat nach subcutaner Einführung das Tetanusgift in der Rückenmarksubstanz des Huhns nachweisen können. Nach meiner Ansicht spielen für die Empfänglichkeit der Tiere noch 2 Momente eine Rolle. Wir haben gesehen, daß das Tetanusgift Angriffspunkte in der Medulla oblongata hat. Der Tetanus wird dadurch hervorgerufen, daß durch diese Bindung die Contracturen entstehen. Wird das Tetanusgift an andere Zellen des Körpers, z. B. an die Leber und an die Lunge gebunden, so hat diese Bindung Contracturen nicht zur Folge. Sie ist also für das Entstehen des Tetanus irrelevant. Wenn wir nämlich ein wenig empfängliches Tier wie das Kaninchen und ein sehr empfängliches Tier wie das Meerschweinchen in bezug auf das Verhalten zum Tetanusgift miteinander vergleichen, so finden wir, daß bei beiden Tieren das Tetanusgift verhältnismäßig schnell aus dem Blute verschwindet. Beim Meerschweinchen sehen wir, daß die injizierte Giftmenge fast ganz und nur an die Nervensubstanz gebunden wird, während beim Kaninchen noch längere Zeit in zahlreichen Organen, Leber, Lunge u. s. w. Tetanusgift nachzuweisen ist. Daraus geht hervor, daß, während beim Meerschweinchen das ganze eingeführte Gift von der Nervensubstanz angezogen wird, beim Kaninchen noch andere Organe vorhanden sind, welche das Gift in sich aufnehmen und somit von dem Centralnervensystem ableiten, also gewissermaßen als Blitzableiter für das Centralnervensystem dienen. Auf diese Weise wird es klar, warum beim Meerschweinchen schon durch weit geringere Dosen eine Vergiftung des Centralnervensystems sich erzielen läßt als beim Kaninchen. Ist diese Auffassung richtig, so muß bei letzterer Tierart, falls man, unter Umgehung der Circulation, direkt das Gift in Berührung mit den Nervenzellen bringt, die Menge des zur Vergiftung notwendigen Giftes bedeutend kleiner sein als bei subcutaner Einführung. Dementsprechend haben auch Roux und Borrel beim Kaninchen weit geringere Dosen zur Vergiftung gebraucht, wenn sie das Gift cerebral einspritzten, als wenn sie dies subcutan oder intravenös taten, während beim Meerschweinchen die Art der Gifteinführung für die Vergiftung gleichgültig ist. Neuerdings hat sich v. Behring bemüht die giftbindenden Stoffe aus den Organen der Kaninchen zu isolieren; er fand einen solchen in der Kaninchenlunge, den er als Tetano-Toxynase bezeichnet hat.

Die Immunisierung. v. Behring und Kitasato haben im Jahre 1890 Kaninchen gegen Tetanusgift geschützt, indem sie ihnen nicht tödliche Mengen von Tetanusgift vorher einspritzten. Es gelang ihnen auf diese Weise eine Immunität zu erzielen, welche bis gegen die 20fache Dosis ausreichte. In diesen klassisch gewordenen Versuchen konnten sie ferner zeigen, daß die erworbene Immunität auf Eigenschaften des zellfreien Blutserums beruhte. Übertrugen sie solches Blutserum auf andere Tiere, so wurden dieselben gegen das Gift unempfindlich. Mischten sie Tetanusgift mit solchem Serum, so blieb die Giftwirkung aus. Die Abschwächung des Giftes, das v. Behring zur Immunisierung benutzte, erzielte er durch einen Zusatz von 0·25% Jodtrichlorid. Er verfuhr bei den Injektionen derart, daß er mit derartig abgeschwächtem Gift anfing, dann das Gift nur noch mit 0·2%, dann mit 0·15% Jodtrichlorid u. s. w., d. h. immer weniger abschwächte, bis nach Verlauf von 6 bis 8 Wochen das unveränderte Gift, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen, eingeführt werden konnte. Die Tatsache, daß man mit den steigenden Dosen Gift immunisieren kann, wurde dann mit anderen Methoden von Tizzoni und Cattani u. a. bestätigt. Die italienischen Forscher ließen das Gift unverändert, führten es aber

bei einem sehr widerstandsfähigen Tier ein. So wurde festgestellt, daß auch, ohne daß Krankheitserscheinungen vorausgehen, Antitoxine gebildet werden. Vaillard immunisierte Kaninchen durch intravenöse Einspritzung auf 55–60° erhitzter Gifte, oder er schwächte kleinste Mengen lebender Kulturen durch Mischung mit Milchsäure ab und spritzte diese Mischung subcutan ein. Roux und Martin schwächten das Gift mit Lockescher Lösung ab, indem sie ein Verhältnis von 1 : 500 wählten u. s. w. Bei allen Immunisierungsverfahren zeigt sich nun folgendes: Ein Teil der Tiere antwortet auf die Einführung von steigenden Giftmengen mit immer größerer Antitoxinproduktion und liefert so schließlich das gewünschte hochantitoxische Blutserum. Ein anderer Teil der Tiere liefert zu wenig Antitoxin, so daß das Serum für die therapeutische Verwendung nicht zu brauchen ist, und ein dritter Teil wird überempfindlich und geht, obwohl ihr Blutserum reichliche Mengen Antitoxin enthält, weit mehr als zur Neutralisierung des eingeführten Giftes notwendig ist — an dieser Überempfindlichkeit zu grunde. Diese Überempfindlichkeit, welche zuerst von Brieger festgestellt wurde, konnte lange Zeit nicht erklärt werden. Jetzt wissen wir, daß es sich hier um anaphylaktische Vorgänge handelt.

Zur Antitoxinproduktion ist nun, wie schon erwähnt, keineswegs nötig, daß die Tiere für Tetanus empfindlich sind. Im Gegenteil scheint es, als ob einzelne der sehr empfänglichen Tiere, wie Mäuse und Meerschweinchen nur mit ganz geringer Antitoxinproduktion reagieren, während diese bei den Vögeln und Kaltblütern, die nur äußerst schwer an Tetanus erkranken, recht erheblich ist. Trotzdem läßt sich, abgesehen von den Mäusen und Meerschweinchen, sagen, je empfänglicher ein Tier für Tetanusgift ist, um so höher läßt sich bei ihm der Antitoxingehalt des Blutes steigern. Tizzoni berechnet, daß das Pferd auf $\frac{1}{2}$ cm^3 pro 1 *kg* Körpergewicht eingeführtes Gift 1000mal mehr Antitoxin bildet als der Hund auf die Einführung von 15 cm^3 und das Kaninchen auf 5 cm^3 Gift. Der Antitoxingehalt entspricht also nicht der Einfuhr, sondern der Differenz zwischen der natürlichen und erworbenen Widerstandsfähigkeit (v. Lingelsheim).

Was die Entstehung des Antitoxins anbelangt, so haben bekanntlich Wassermann und Takaki im Einklang mit einer früher von Ehrlich aufgestellten Theorie angenommen, daß das Antitoxin als solches präformiert in den Nervenzellen vorhanden sei. Spätere Versuche das Antitoxin aus dem Nervenbrei zu extrahieren und in Lösung zu bringen, haben nicht zu positivem Resultat geführt. Da nun aber das Antitoxin, welches im Blutserum kreist, löslich ist, während es im Centralnervensystem unlöslich ist, so würde man daraus entgegen der Ehrlichschen Anschauung schließen können, daß die beiden Substanzen nicht für identisch zu erklären sind. In diesem Sinne haben sich Metschnikoff, Roux und Borrel und Marie geäußert. Sie haben den Vorgang so gedeutet, daß das Gift im Tierkörper, u. zw. durch die chemotaktisch angelockten Leukocyten unschädlich gemacht wird, und daß diese auch die Träger der Antitoxinbildung sind. Behring erhebt gegen Ehrlich folgenden Einwand, daß der giftneutralisierende Effekt einer Gehirnemulsion nicht nur nicht durch das zugefügte antitoxische Blutserum summiert wird, wie dies Marx behauptet hatte, sondern daß der Zusatz einer solchen Emulsion die Antitoxinwirkung sogar störend beeinflußt.

Die Frage der Antitoxinbildung ist heute noch nicht gelöst. Gegen die Identität des Antitoxins mit der giftbindenden Substanz des Centralnervensystems wurden besonders folgende Einwände gemacht. Knorr zeigte nämlich an Kaninchen und Hühnern, daß im Blute reichlich Antitoxin auftreten kann, während die Krankheitserscheinungen noch im Fortschreiten begriffen sind, zu einer Zeit also, wo die

vergifteten Zellen selbst nicht in der Lage sind, ihre eigenen Defekte zu ergänzen. H. Meyer und Ransom konstatierten, daß man Kaninchen, die hohe Antitoxinwerte in ihrem Blutserum aufweisen, ohne weiteres durch Injektion von Tetanusgift in den Nerven, tetanisch machen kann. Gegen die Beweiskraft des Knorrschen Versuches ist einzuwenden, daß die Bindung des Giftes an die Nervenzellen sehr verschieden schnell vor sich gehen und zu sehr verschiedenen Zeiten die klinischen Erscheinungen hervorrufen kann. Während sich in einzelnen Zellengruppen schon der Heilungsprozeß abspielt, kommt es in anderen erst zu den Vergiftungserscheinungen. Noch weniger Beweiskraft kann ich dem Versuche H. Meyers und Ramsons zumessen. Hier wird doch nur bewiesen, daß das sog. präformierte Antitoxin innerhalb der Nervenzelle die giftbindende Gruppe darstellt. Dieser Versuch ist geradezu ein klassischer Beweis für diese Auffassung. Auch folgender Versuch von H. Meyer ist nicht eindeutig. Dieser konnte nämlich Kaninchen in kurzer Zeit dadurch immunisieren, daß er ihnen in eine Extremität Tetanusgift einspritzte, nachdem vorher der Hauptnervenstamm derselben unterbunden war, so daß also der nächste und wichtigste Zugang zum Rückenmark gesperrt war. Trotzdem besaß das Blutserum der Tiere schon nach 6 Wochen einen hohen Antitoxingehalt. In diesem Versuche handelt es sich doch nur um eine Absperrung des in der Nervenbahn centripetal geleiteten Giftes. Selbst wenn man zugibt, daß ein Teil des Giftes diesen Weg geht, so ist es doch sehr zweifelhaft, wie groß dieser Anteil ist, und zweitens, ob nicht schon kleine Toxinmengen, die in die Blutbahnen geraten, zur Antitoxinproduktion genügen.

Nach der Ehrlichschen Theorie wird also die Antitoxinbildung folgendermaßen erklärt. Das Protoplasma der Nervenzellen enthält eine Gruppe, welche das Gift verankert. Dadurch entsteht ein Reizzustand der Zellen mit oder ohne besondere anatomische Läsionen. Dieser Reizzustand bedingt die tetanischen Contracturen. Die Antitoxinbildung geht nun durch folgende Vorgänge vor sich: Die durch die Giftbindung in den Reizzustand versetzten Nervenzellen streben mit aller Kraft danach, sich des krankmachenden Reizes zu entledigen, d. h. der Verbindung der giftbindenden Gruppe mit dem Gifte. Wird diese Bindung abgestoßen, so entsteht in der Zelle ein Defekt. Diesen sucht die Zelle wieder zu ersetzen. Dabei hat die Zelle das Bestreben mehr von der verloren gegangenen Substanz zu bilden, als ursprünglich da war. Wie die Knochensubstanz den Callus produziert, so bildet die Nervenzelle gleichfalls eine Art Callus, d. h. einen Überschuß der giftbindenden Gruppe. Dieser Überschuß wird, da er in der Zelle unnötig ist, in die Circulation resorbiert. Da die giftbindende Gruppe ihre giftbindenden Eigenschaften bewahrt, so ist sie, indem sie auch in der Circulation Gift binden kann, zum Antitoxin geworden, da sie das Gift, welches in die Circulation kommt, abfängt und hindert an die giftempfindlichen Zellen zu gehen. Nach Ehrlich ist also die giftbindende Substanz in der Zelle und das Antitoxin in der Circulation identisch. Für diese Theorie sprechen die Versuche von Wassermann und Takaki. Diese zerrieben im Porzellanmörser Gehirn- und Rückenmarksbrei mit physiologischer Kochsalzlösung und konnten, als sie nunmehr Tetanusgift zu diesem Brei hinzufügten, nachweisen, daß die Versuchstiere (Mäuse) nach der Injektion einer Mischung (1 *g* Gehirnbrei mit der zehnfachen tödlichen Dosis Gift oder 1 *g* Rückenmark mit 3 tödlichen Dosen Gift) ohne jede Krankheitserscheinungen blieben. Die Entdeckung, daß bei einer Mischung von Gehirnbrei und Rückenmark mit Gift Versuchstieren eingespritzt, die Giftwirkung nicht auftritt, ist allseitig bestätigt worden. Jedoch wäre nötig gewesen, um eine identische Wirkung mit Antitoxin (Blutserum) zu

beweisen, daß auch bei getrennter Einspritzung ein schützender Effekt zu erzielen gewesen wäre, davon aber konnten sich die meisten Autoren nicht überzeugen (Metschnikoff, Marie und Asakawa).

Die Versuche v. Wassermanns zeigen also nicht das, was man zuerst aus ihnen herauslesen wollte, daß sie nämlich eine Stütze für die Ehrlichsche Lehre von dem präformierten Antitoxingehalt der Nervensubstanz seien. Bewiesen ist nur, daß im Reagensglas Nervensubstanz Tetanusgift zu neutralisieren vermag, und daß diese Neutralisationsfähigkeit, wie Milchner gezeigt hat, dem gekochten Rückenmark abgeht, d. h. daß sie nicht auf der Anwesenheit banaler Substanzen beruht. Daß es sich dabei um eine wirkliche Bindung von Tetanusgift handelt, wurde durch Versuche von mir, Metschnikoff und Asakawa bewiesen, welche zeigten, daß subcutan eingeführtes Tetanusgift dadurch, daß es die giftneutralisierende Substanz im Rückenmark und Gehirn in Beschlag nimmt, eine entsprechende Abnahme der giftneutralisierenden Fähigkeit dieser Organe zur Folge hat. Bei Meerschweinchen kann sogar durch Einführen von sehr großen Mengen Tetanusgift erreicht werden, daß mehr Tetanusgift in der Nervensubstanz fixiert wird als der Menge der neutralisierenden Substanz entspricht, so daß die Rückenmarkssubstanz solcher Tiere im stande ist, bei anderen Versuchstieren subcutan eingespritzt, Tetanus zu erzeugen. Diese Tatsache zeigt, daß neben dem sog. präformierten Antitoxin noch andere Substanzen vorhanden sein müssen, welche das Tetanusgift binden. Daß solche giftbindenden Substanzen nicht nur im Rückenmark und Gehirn, sondern auch in anderen Organen, z. B. Lunge, Leber, Niere, Milz vorkommen, das habe ich zuerst nachgewiesen, und ist dann durch Schütze und Ignatowski bestätigt worden. Ja die Bindung des Tetanusgiftes an andere Gewebe kann so fest werden, daß das an und für sich in Wasser leicht lösliche Tetanusgift daraus nicht wieder ausgewaschen werden kann (Besredka). Ignatowski hat sich dann mit der Frage beschäftigt, welche Substanzen in den Organen für die Bindung des Giftes in Betracht kommen. Er hat festgestellt, daß das Protagon die Wirkung des Tetanusgiftes verstärkt, während das Lecithin und das Cholestearin eine abschwächende Wirkung auf dasselbe ausüben. Ebenso schwächt Trypsin das Tetanusgift ab.

Die Behandlung des Tetanus. Die Behandlung des Tetanus hat drei Indikationen zu erfüllen, die Neutralisierung des Tetanusgiftes, bzw. die Unschädlichmachung des Tetanusbacillus, die Milderung der klonisch-tonischen Krämpfe und die Ermöglichung der durch den Trismus und durch die Spasmen der Ösophagusmuskulatur behinderten Ernährung des Kranken. Eine jede dieser Indikationen bedeutet ein Problem für sich und bedarf in jedem Falle sorgfältiger Überlegung. Die erste Indikation erfüllt allein das Heilserum. Es kann aber keine Frage sein, daß das Heilserum von Anfang an den Erwartungen nicht entsprochen hat, die man auf dasselbe setzte. Es trat daher sehr bald die Frage auf, woran das liegen kann. Sie wurde auf zweierlei Weise beantwortet. Die einen (Sahli) nehmen an, das Heilserum wirke wie das Wasser beim Feuer, indem es das Feuer verlösche, aber nicht mehr im stande sei das einmal durch das Feuer verbrannte wieder herzustellen. Die andere Anschauung, welche auch ich vertreten habe, besteht darin, daß das Gift in den giftempfindlichen Centren, besonders im Rückenmark, bzw. in der Medulla oblongata so fest gebunden wird, daß es von dem Heilserum nicht neutralisiert werden kann, oder daß das Gift sich im Rückenmark und in der Medulla oblongata in einer für das Heilserum unangreifbaren Modifikation befindet. Die Anschauung von Sahli setzt anatomische

Veränderungen der Nervensubstanz voraus, die nicht mehr repariert werden können. Solche anatomischen Veränderungen lassen sich aber beim Tetanuskranken nicht nachweisen (Goldscheider, Courmont, Doyon und Paviot). Seitdem Ehrlich gezeigt hat, daß Antitoxin und Toxin sich neutralisieren, kann man auch zur Erklärung der schlechten Wirkung nicht mehr die Ansicht heranziehen, wonach das Antitoxin durch Stärkung der Zellen wirken soll, welche gewissermaßen giftfest gemacht werden. Beim Tetanus sollte nämlich dieses Giftfestmachen der Zellen durch das Antitoxin zu spät zu stande kommen, so daß eine Vergiftung nicht mehr verhütet werden könne.

Der Standpunkt, den ich zuerst vertreten habe, ist der, daß das Tetanusgift mit den Nervenzellen Verbindungen eingeht, welche durch das Antitoxin nicht oder nur noch sehr schwer angreifbar werden. Daß im Organismus sogar das noch circulierende Gift von dem Antitoxin schwerer beeinflußbar ist als im Reagensglas, haben Behring und Kitashima festgestellt. Sie zeigten, daß Gift nach kurzdauerndem Aufenthalt in der Blutbahn von Gänsen und Hühnern sehr viel schwerer durch Antitoxin zu neutralisieren ist, als vor der Passage durch das Blut. Danach erscheint es wahrscheinlich, daß im Organismus Substanzen vorhanden sind, welche den Zusammentritt von Tetanusgift und Antitoxin hindern. In den Geweben aber wird das Gift so fest an die Zellen verankert, daß es durch das Antitoxin nicht leicht wieder losgelöst werden kann. Die Richtigkeit dieser Ansicht wird besonders durch Versuche von Danysz illustriert, wonach an die Nervensubstanz fixiertes Tetanusgift durch Zusatz von Antitoxin kaum noch neutralisiert werden kann. Wenn man selbst ein Vielfaches der berechneten Antitoxinmenge dem Nervenbrei, welcher Tetanusgift fixiert hat, zusetzt, so kann man doch, wenn man diese Mischung durch Waschen mit Wasser wieder vom Antitoxin befreit, nachweisen, daß das Tetanusgift nicht durch das zugesetzte Antitoxin neutralisiert ist, indem man mit dieser gut gewaschenen Nervensubstanz Tetanus erzeugen kann. Ich selbst habe beim tetanischen Menschen zuerst gezeigt, daß das im Rückenmark gebundene Toxin durch subcutan eingeführtes Antitoxin nicht neutralisiert worden war, was seitdem wiederholt bestätigt wurde (Ignatowski und Rosenfeld). Trotzdem ist eine gewisse, wenn auch geringe Beeinflussung auch dieses gebundenen Toxins 'möglich, wie Dönitz am lebenden Tier nachgewiesen hat. Er hatte bei Kaninchen festgestellt, daß bereits 8 Minuten nach der Gifteinführung wenigstens die einfache tödliche Giftmenge gebunden sein mußte. Spritzte man das Antitoxin eine Stunde nach dem Gift ein, so mußte er 24mal so viel Serum nehmen, wie im Reagensglas zur Neutralisierung nötig war. Wurde 24 Stunden mit der Antitoxinanwendung gewartet, so waren die Kaninchen nicht mehr zu retten, auch nicht mit der 3600fachen Menge Antitoxin. Bei Meerschweinchen und Mäusen erzielte Dönitz bessere Resultate. Von 6 Meerschweinchen, welche mit Tetanussplittern infiziert waren und zwischen 45 und 53 Stunden später Heilserum erhielten, kamen 3 Tiere durch, obwohl das Heilserum erst nach dem Auftreten deutlicher tetanischer Erscheinungen angewandt war. Während also beim Kaninchen beim Ausbruch der ersten tetanischen Erscheinungen alle Tiere rettungslos verloren waren, ließen sich unter gleichen Umständen einzelne Mäuse und Meerschweinchen am Leben erhalten.

Wir sehen aus diesen Versuchen, daß die Chancen der Heilserumtherapie bei Mäusen und Meerschweinchen weit günstigere sind als bei Kaninchen, da bei ersteren ein bereits ausgebrochener Tetanus geheilt werden kann, bei letzteren dagegen schon vor Ausbruch der Erscheinungen das angewandte Serum versagt.

Worauf beruht diese Erscheinung? Camera-Pestana, Knorr, Behring u. a. haben festgestellt, daß beim Meerschweinchen beim Ausbruche des Tetanus nur ein Bruchteil des Giftes aus dem Blut verschwunden und von den giftempfindlichen Nerven gebunden ist. Es genügt also die Bindung von sehr wenig Gift an das Rückenmark, um die tetanischen Erscheinungen beim Meerschweinchen zu tage treten zu lassen. Es liegt hier offenbar die krankmachende Dosis Gift ziemlich weit unter der tödlichen, so daß, wenn wir bei Beginn der Symptome das Antitoxin anwenden, erst eine krankmachende Dosis auf das Centralnervensystem eingewirkt hat und das noch circulierende Gift mit dem Serum neutralisiert werden kann.

Anders beim Kaninchen. — Hier ist bei Beginn des Tetanus kaum noch Gift in der Circulation nachweisbar (Knorr, Marie, Blumenthal). Es ist also beim Ausbruch des Tetanus bereits die ganze tödliche Dosis gebunden. Das Antitoxin hat hier also die Aufgabe zu erfüllen, den Geweben das gebundene Gift wieder zu entreißen, eine Aufgabe, welche, wie wir gesehen haben, ungleich schwieriger ist als die Neutralisation des circulierenden Giftes beim Meerschweinchen.

Wir haben soeben gesehen, daß die Chancen der Heilserumtherapie abhängig sind von der Verteilung des Giftes im Tierkörper. Wenn wir diese Frage beim Menschen betrachten, so kommen wir zu dem Ergebnisse, daß in vielen Fällen von menschlichem Tetanus kein Gift im Blute gefunden wurde, und in den übrigen Fällen war fast stets die vorhandene Giftmenge so gering, daß man meistens 2 bis 3 *cm*³ Blutserum anwenden mußte, um überhaupt die tetanischen Erscheinungen bei Mäusen zur Erscheinung zu bringen. Wir müssen deshalb den Menschen eher zu der Kategorie jener Tierarten (Kaninchen) rechnen, welche beim Ausbruche der tetanischen Erscheinungen schon die überwiegende Menge des Giftes in den Nervencentren gebunden und so der Einwirkung des Heilserums, welches subcutan oder intravenös zugeführt wurde, schwer zugänglich gemacht haben.

Daß die subcutane Anwendung des Heilserums als Heilmittel gegen den einmal ausgebrochenen Tetanus so gut wie nichts leistet, dies glaube ich dadurch zuerst auf das eingehendste und unwiderlegbarste nachgewiesen zu haben, daß ich, selbst unter Überschwemmung des Organismus mit Antitoxin beim allerersten Beginn der Symptome keine Erfolge hatte. Auch neuere Erfahrungen bestätigen dies.

So beobachtete Ullrich unter 12 mit Serum subcutan behandelten Fällen nur eine Heilung. Suter konnte sogar von 14 Fällen nur 2 retten. Trendelenburg will wegen der schlechten eigenen Erfahrungen überhaupt das Serum nicht mehr anwenden. Riedel und Krönlein sahen keine Erfolge. v. Bornhaupt heilte unter 15 Fällen nur 3, und dies waren Fälle mit langem Inkubationsstadium, die an und für sich schon eine bessere Prognose geben; desgleichen konnte Holbeck im russisch-japanischen Kriege selbst nach den allerersten Tetanussymptomen mit Antitoxin keine Heilung mehr erzielen. Brandenstein sammelte 26 Fälle, welche im Krankenhaus Friedrichshain in Berlin in den letzten 15 Jahren beobachtet wurden, und fand eine Mortalität von 82·3%. Es waren 24 Fälle von allgemeinem und 2 Fälle von lokalem Tetanus. Die ohne Serum behandelten Fälle sind sämtlich gestorben, während von den 20 mit Serum behandelten 4 zur Heilung kamen. Allerdings handelte es sich bei diesen 4 Fällen im Gegensatz zu den übrigen um meist leichte Formen mit einer Inkubationsdauer von 9 (!), 11 und 13 resp. 15 Tagen, während die Inkubationsdauer bei den übrigen meist weniger als 8 Tage betrug. Daraus ergibt sich: Tetanusfälle ganz gleich, ob sie mit Serum subcutan oder ohne Serum behandelt sind, mit einer Inkubationsdauer von weniger als 8 Tagen pflegen tödlich zu enden, während mit zunehmender Dauer

sich die Prognose bessert. Auch von Hofmann liegen neuere Erfahrungen über die subcutane Anwendung des Serums vor. Unter 13 Fällen hatte er 7 Todesfälle; von diesen waren 10 mit einer Inkubationsdauer bis zu 10 Tagen, davon starben 6 (60%), während von den 3 Fällen mit längerer Inkubationsdauer nur 1 starb. Die subcutane Anwendung des Tetanusserums hat, wie ich von Anfang an auf Grund meiner eigenen Erfahrungen behaupten mußte, nicht viel an der alten Tatsache geändert, daß Fälle mit langer Inkubationsdauer (14–28 Tage), in der Regel zur Heilung gelangen, während die Fälle mit kurzer Inkubationsdauer (bis 8 Tage) sterben.

Die recht mangelhaften Resultate der subcutanen Anwendung des Tetanusserums führten daher dazu neue Applikationsarten ausfindig zu machen. Zuerst wandte man das Serum intravenös an, ohne aber dabei zu günstigeren Ergebnissen zu gelangen. Allerdings scheute man sich, auf intravenösem Wege größere Mengen in die Blutbahn zu bringen, weil man die Giftwirkungen des fremden Blutes fürchtete. Erst in neuerer Zeit, wo wir gelernt haben, daß diese Bedenken, namentlich in einer an und für sich prognostisch schlechten Krankheit wie der Tetanus, nicht ganz gerechtfertigt sind, hat man daran gedacht, größere Dosen intravenös zu verwenden. Dementsprechend hat v. Graff günstige Erfolge erzielt, als er die dreifache Menge der bisher angewandten Serummenge in die Blutbahn brachte, und Tierexperimente haben ihm gezeigt, daß dieser Weg in der Tat auch experimentell weit günstigere Erfolge erkennen läßt als die subcutane Methode. Ferner hatte man in dem Bestreben, das Antitoxin möglichst in die giftempfindlichen Centren zu bringen, dasselbe direkt in die Nervensubstanz oder in den Lumbalkanal eingespritzt.

Die intracerebrale Anwendung. Roux und Borrel hatten mitgeteilt, daß es ihnen gelungen sei, eine Anzahl von Meerschweinchen, die sie tetanisch gemacht hatten, zu retten, wenn sie ihnen das Antitoxin nach Trepanation des Schädels direkt in die Gehirnsubstanz einspritzten. Diese Methode ist von vielen Autoren nachgeprüft worden; mit ähnlichem Erfolge von Löper und Oppenheimer beim Kaninchen. Courmont und Doyon haben dagegen 24 Fälle beim Menschen gesammelt, von denen 8 meist wenige Stunden nach der Injektion gestorben sind. Außerdem sind nach einer Zusammenstellung Rozenraads noch folgende Fälle publiziert worden. Hué 1 Fall tot, am Tage der Injektion selbst. Quénu 2 Fälle, beide mit tödlichem Ausgange. Lucas-Championnière: 2 Fälle, 1 Fall tot (chronischer Tetanus). Réclus: 1 Fall am ersten Tage der Krankheit gespritzt, tot nach 12 Stunden. Chapaut: 1 Fall tot, am Tage nach der Einspritzung. Richelot und Hartmann berichten ebenfalls über Mißerfolge, Forgues und Roger hatten ein günstiges Resultat. Sie machten bei einem 32jährigen Manne am 9. Tage eine intracerebrale Injektion, nachdem wiederholt subcutane Dosen erfolglos geblieben waren. Es trat zuerst eine Zunahme der Krämpfe, dann Besserung, nach 9 Tagen völlige Heilung ein. Fallet hatte einen ungünstigen Fall zu verzeichnen; bei einem Patienten, der am 11. Tage nach einer komplizierten Fraktur des linken Fußes die ersten Erscheinungen von Tetanus zeigte, spritze er am 13. Tage nach der Fraktur 3 *cm*³ Antitoxin durch eine kleine Trepanationsöffnung jederseits in das Os parietale. In der darauffolgenden Nacht trat der Tod ein. Tuffier berichtet über 4 günstige Fälle nach intracerebraler Injektion. Abbé teilt 5 Fälle mit, von denen drei geheilt wurden und zwei starben. Johnson beobachtete einen günstigen Fall mit Inkubation von 6 Tagen. Am 4. Tage nach dem ersten Anfall Trepanation, 10 *cm*³ Heilserum, daneben subcutane Injektion. Whitmoore hat 9 Fälle durch Trepanation

und intracerebrale Injektion behandelt, von denen 7 starben. Lambert hat 52 Fälle mit intracerebraler Injektion gesammelt, davon starben 33, 19 wurden geheilt, was eine Mortalität von 63·4% ausmacht. Bei 262 Fällen, die nur subcutan mit Serum behandelt wurden, verzeichnet er nur 42% Mortalität. Bei den übrigen 19 Fällen von intracerebraler Injektion, die bisher veröffentlicht worden sind, beträgt die Mortalität 73%. Lereboullet verzeichnet unter 26 Fällen, die er gesammelt hat, 18 Tote. Gegen die Methode von Roux und Borrel ist von Leyden und mir eingewendet worden, daß die tetanische Wirkung ja gar nicht vom Gehirn ausgehe, sondern von der Medulla oblongata. Auch sei es nicht zu verstehen, wie das Antitoxin unter Umgehung der Blutbahn vom Gehirn aus an die giftempfindlichen Centren gelangen soll. Dieser Einwand ist um so gerechtfertigter, als H. Meyer und v. Wassermann gezeigt haben, daß das Antitoxin gar nicht den Bahnen des Centralnervensystems folgt, sondern nur durch die Blut- und Lymphbahn im Organismus verbreitet wird.

Die intracerebrale Anwendung des Heilserums darf als verlassen bezeichnet werden. Sie ist eine höchst gefährliche Methode, deren Ergebnisse recht zweifelhafte sind.

Subdurale Methode (Duralinfusion). Diese Methode ist gleichzeitig von Blumenthal und Jacob und Sicard angegeben worden. Blumenthal und Jacob machten Ziegen tetanisch und führten, nachdem sie die Quinkesche Lumbalpunktion gemacht hatten, das Serum auf diesem Wege in den Lumbalkanal ein. Sie konnten zwar eine Verlängerung des Lebens bei den Tieren erreichen, aber keine Rettung. Bessere Erfolge verzeichnet Sicard an Hunden.

Die Duralinjektion des Heilserums wird folgendermaßen ausgeführt. Man sticht wie bei einer Quinkeschen Lumbalpunktion zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel mit einer 4 *cm* langen Nadel ein, welche in eine Spritze, mit der man nachher injizieren will, genau paßt. Zuerst läßt man aus der Nadel 10—20 cm^3 Cerebrospinalflüssigkeit ausfließen, d. h. so viel Flüssigkeit, wie man nachher einspritzen will. Dann spritzt man langsam, etwa in einer Minute, 2 cm^3 Flüssigkeit ein, im ganzen 10—20 cm^3.

Über die Verbreitung des Toxins und Antitoxins bei der Subduralinfusion bei Tieren haben Blumenthal und Jacob, Sicard sowie Ramson Versuche vorgenommen. Die ersteren fanden an Ziegen, daß, wenn diese nur Tetanustoxin erhalten hatten, der Liquor cerebrospinalis nicht toxisch war, während das Blut, die Milz und die Auszüge fast sämtlicher Organe mit Ausnahme des Gehirns und Rückenmarks das Toxin in mehr oder minder großen Dosen enthielten. Ramson kam zu gleichen Resultaten bei Hunden. Das Antitoxin tritt hingegen auch bei subduraler Injektion schnell in die Blutbahn über. Ramson läßt die Frage offen, ob die subdurale Applikation zu befürworten sei oder nicht, da er weder bei subcutaner noch bei intravenöser Injektion das Toxin in der Cerebrospinalflüssigkeit hat nachweisen können. Andererseits hat er auch die enge Imprägnierung der Substanz des Centralnervensystems mit Toxin nach cerebraler und medullärer Injektion desselben gefunden.

Bis zum Jahre 1904 schien die Statistik der subduralen Methode nicht ungünstig zu sein. Es lagen 43 Fälle mit einer Mortalität von 51% vor. Hofmann hat eine große Anzahl von Fällen, im ganzen 16, mit Duralinfusion behandelt, unter denen sich schwere und prognostisch ungünstige Fälle, d. h. solche mit kurzer Inkubationsdauer, nämlich 4 befanden. Davon sind nur 2 gestorben, was einer Gesamtmortalität von 12·5% entspricht, während unter denselben lokalen Verhältnissen in 14

nur mit subcutanen Injektionen behandelten Fällen die Mortalität 53·8% betrug. Aber auch in dem einen der beiden Todesfälle bei Duralinfusion konnte nach Hofmann von einem Erfolge der Serumbehandlung gesprochen werden, da die auf den Tetanus zu beziehenden Symptome bei den Kranken vollständig zurückgegangen waren und zwei Tage vor dem Tode kein Tetanus mehr nachzuweisen war. Die Patientin, die schon lange vor ihrer Erkrankung an einer schweren Bronchitis litt und ein schwaches Herz hatte, starb an einer in den letzten Tagen ihrer Erkrankung aufgetretenen Pneumonie, wie die Sektion bestätigte. Der zweite Todesfall betraf ein infolge eines jauchigen Sarkoms hochgradig heruntergekommenes, durch häufige und äußerst heftige Blutungen aus dem Tumor geschwächtes anämisches Individuum, bei dem am 4. Tage nach der wegen des Sarkoms ausgeführten Oberarmamputation ein ausgesprochener Trismus nachweisbar war. Auch wenn man die beiden Todesfälle ganz der Tetanusinfektion zuschiebt, bleibt die Mortalität von 12·5% in 16 Fällen eine auffallend geringe. Vielleicht ist, wie Hofmann betont, auch ein Teil des Erfolges der gleichzeitigen subcutanen Anwendung des Serums unter Anwendung wiederholter großer Serummengen zuzuschreiben.

Schon im Jahre 1900 haben v. Leyden und ich diese Behandlungsmethode als die praktisch und theoretisch empfehlenswerteste hingestellt. Die Besserung, welche in den 14 geheilten Fällen Hofmanns nach der Duralinfektion eintrat, war allerdings keine sofortige, wenn auch manchmal am Tage nach der ersten Infusion eine manifeste Besserung zu konstatieren war. So blieb gerade in den schweren Fällen häufig das Krankheitsbild nach der ersten eventuell auch nach der zweiten Duralinfusion noch immer ein schweres, um erst ganz allmählich abzuklingen. Dagegen wurde eine manifeste Steigerung der tetanischen Symptome nach Duralinfusionen, wie sie trotz subcutaner Injektion nicht selten beobachtet wird, niemals gesehen. Die Regel war eine langsame, aber stetige Besserung. In dem ersten mit Duralinjektion behandelten Falle von Tetanus sah v. Leyden eine vorübergehende, hohe Temperatursteigerung; das gleiche konstatierte Hofmann. Es wurden Temperaturen bis 39° und darüber beobachtet, um nach 1—2 Tagen vollständig zu verschwinden; doch war dies keineswegs in allen Fällen der Fall. Nicht selten traten mit den Temperatursteigerungen gleichzeitig außerordentlich heftige Kopfschmerzen auf. In 2 Fällen entstand ein über den ganzen Körper ausgebreitetes scharlachähnliches, sehr hartnäckiges Exanthem. Doch kommt dies auch nach subcutaner Injektion des Serums vor. In einem anderen Falle klagte der Patient über krampfartige ziehende Schmerzen in den Beinen, die aber nach Schwinden der Tetanussymptome bald zurückgingen. Andere üble Nebenwirkungen des Serums wurden nicht beobachtet. Ähnliche Krankheitserscheinungen und Temperaturen bis 40·7° beobachtete Holub. Er bezieht dies auf Reizung der Hirnhaut nach subduraler Tetanusseruminjektion.

Es empfiehlt sich folgende Technik: Nach einer Morphiuminjektion (0·02 *g*) oder in kurzer Narkose, um den Opistotonus und die Krampfanfälle während der Einspritzung des Serums zu mildern, wird Liquor Cerebrospinalflüssigkeit in größerer Menge abgelassen, und 20 cm^3, bei Kindern, eventuell 10 cm^3 flüssiges Antitoxin in den Duralsack langsam injiziert. Gleichzeitig erhält der Kranke subcutan Serum, eventuell in unmittelbarer Nähe der Verletzung oder endoneutral. An den folgenden Tagen werden die subcutanen Injektionen wiederholt, alle 2—3 Tage bis zum Eintritt einer manifesten Besserung auch die Duralinfusionen.

Die endoneurale Serumbehandlung. Diese Behandlungsmethode stützt sich auf Tierversuche von Meyer und Ramson, nach welchen ein Teil des Tetanusgiftes

auf dem Wege der peripheren Nerven von der Verletzungsstelle dem Centralnervensystem zugeführt wird. Daher wird vorgeschlagen, die Injektion in den der verfallenen Extremität zugehörigen Nervenstamm zu machen, der zum Zwecke der Injektion freigelegt werden muß. In gleichem Sinne kann man, wenn die verletzte Extremität amputiert werden muß, die in der Amputationswunde liegenden Nervenstümpfe zur Injektion benutzen. Brandenstein teilt 10 mit endoneuralen Injektionen behandelte Fälle aus der Literatur mit, von denen 4 starben; Küster hat 2 Fälle, Kocher, Härtler, Rogers, Clairmont, Mangoldt, Luksch, Mandry je einen. Außer diesen Fällen hat Rogers noch 7 mitgeteilt, in denen er die endoneurale Injektion mit der Duralinfusion kombinierte. Davon starben 3. An der Grazer chirurgischen Klinik wurde ein Fall mit endoneuralen Injektionen und gleichzeitig auch mit subcutanen behandelt; er starb. In diesem Falle trat im Anschluß an die endoneurale Injektion eine fortschreitende Besserung ein, so daß die Prognose günstig gestellt wurde, aber dann kam es zu einer akuten Verschlimmerung mit Krämpfen der Atmungsmuskulatur, und in einem solchen Anfall erlag der Kranke.

Brandenstein hat selbst drei Fälle beobachtet, in denen er endoneurale Injektionen machte, in dem einen Falle in die drei großen Nervenstämme des Oberarms, in dem anderen in den Nervus ischiadicus. In diesen beiden Fällen wurden neben den endoneuralen noch subcutane Injektionen und Duralinfusionen gemacht. Beide sind geheilt. In einem anderen Falle betrug die Inkubationsdauer 6 Tage (also ein schwerer Fall). Es wurde der rechte Nervus cruralis in dem oberen Teile der Fossa ovalis freigelegt, und eine Injektion von 100 Immunitätseinheiten in den Nerv gemacht; dann Freilegung des Nervus ischiadicus zwischen Incisura ischiatica und Trochanter; Injektion von 150 Immunitätseinheiten. Der Fall ist, ohne Besserung gezeigt zu haben, gestorben.

Es läßt sich also im allgemeinen über die Serumbehandlung des Tetanus folgendes feststellen. In denjenigen Fällen, in welchen die Inkubationsdauer über 14 Tage beträgt, in welchen die Prognose an und für sich nicht ungünstig ist, dürfte eine subdurale Einspritzung von 100 Antitoxineinheiten, welche am übernächsten Tage wiederholt werden muß, genügen. In denjenigen Fällen, in welchen die Inkubationsdauer weniger als 14 Tage beträgt, wende man die Subduralmethode an, u. zw. spritze man am ersten Tage subdural 100 Antitoxineinheiten und am dritten Tage noch einmal die gleiche Dosis ein. Gleichzeitig kann man, wo es geht, auch das Serum endoneural, u. zw. ebenfalls 100 Antitoxineinheiten am ersten Tage einspritzen. Die ersten drei Tage spritze man ferner je 100 Antitoxineinheiten subcutan in der Nähe der verletzten Stelle ein.

Die prophylaktische Behandlung des Tetanus mit Antitoxin. Während die Ansichten über die Heilwirkung des Tetanusserums auseinandergehen, ist wohl darüber kaum ein Zweifel, daß die prophylaktische Wirkung des Tetanusserums bewiesen ist. Lange Jahre hat es aber gedauert, bis diese Anschauung sich durchgerungen hat. Die ersten Mitteilungen, welche geeignet waren, in der Praxis die prophylaktische Bedeutung des Tetanusserums in das rechte Licht zu stellen, stammen von Nocard. Er zeigte, daß, seitdem jede Verletzung bei Pferden prophylaktisch mit Tetanusserum behandelt wurde, niemals mehr bei diesen Pferden Tetanus auftrat. Von 2727 Pferden, von denen er das Resultat erhielt, erkrankte keins. 2300 Pferde davon waren sofort nach der Operation, meist Kastration, geschützt worden. Während der gleichen Zeit wurden 259 Fälle von Tetanus bei den nicht geschützten Tieren beobachtet. Ähnliche Resultate hat ein anderer franzö-

sischer Tierarzt erhalten. Von 8 Pferden erkrankten 5 an Tetanus, bei darauffolgender prophylaktischer Impfung von 163 Pferden erkrankte keins mehr. Weiterhin berichtet Nocard, daß in einem bestimmten Gewerbe jährlich 4–6 Fälle von Tetanus nach Verletzungen vorkamen. Seitdem bei allen Verletzten prophylaktisch Serum injiziert wurde, ereigneten sich keine Tetanusfälle mehr. Diese Mitteilungen und die Beobachtungen und Experimente an Tieren veranlaßten v. Leyden und mich in unserer Monographie über Tetanus im Jahre 1900, der prophylaktischen Behandlung energisch das Wort zu reden. Wir schrieben: „Es dürfte sich empfehlen, bei allen verdächtigen Aborten und Verletzungen, namentlich mit Erde, prophylaktisch Tetanusserum anzuwenden. Prophylaktisch angewandt ist es nicht nur unschädlich, sondern auch wirksam.

Dies bewiesen besonders Ergebnisse von Rosthorn. Er beobachtete in der Frauenklinik zu Prag eine Tetanusepidemie. Fast jede Frau, welche dort entbunden wurde, bekam Tetanus und starb. Es wurde nunmehr sehr gründlich der Staub, die Wäsche der Schwangeren desinfiziert, ohne daß dadurch der Tetanus ausgerottet werden konnte. Als aber nunmehr jede Frau, welche in das Krankenhaus aufgenommen wurde, prophylaktisch vor ihrer Entbindung mit Serum gespritzt wurde, erlosch der Tetanus vollkommen.

Ferner hat Calmette die prophylaktische Impfung im Kriege bei allen Schußverletzungen empfohlen. Die Hospitäler, Lazarette und Truppenabteilungen sollten angewiesen werden, bei jeder Infektion der Wunden mit Erde oder mit Schmutz sofort Tetanusserum anzuwenden. Insbesondere ist dann auch in Frankreich die prophylaktische Impfung beim Menschen zuerst im großen durchgeführt worden. Die französische Regierung war die erste, die dem Sanitätskorps befahl, bei allen Kolonialkriegen die prophylaktische Injektion von Tetanusserum vorzunehmen. Später bewährte sich die prophylaktische Impfung im spanisch-amerikanischen Kriege, nachdem ein sehr großer Prozentsatz der spanischen Soldaten an Tetanus gestorben war. Als dann die prophylaktische Impfung eingeführt wurde, hörten die Fälle von Tetanus auf. Herold berichtet, daß in dem Kriege gegen China in der kurzen Zeit von 8 Wochen in der deutschen Armee 4 Tetanusfälle, davon 3 mit tödlichem Ausgange, zu verzeichnen waren. Er spritzte daher prinzipiell bei allen größeren Verletzungen, wo er Verunreinigungen mit Erde vermutete, gleich nach der Aufnahme der Kranken 20 cm^3 Antitoxin ein, u. zw. subcutan. Seitdem er diese Schutzimpfung ausführte, kamen keine Tetanusfälle mehr vor.

Rozenraad hat in einer Zusammenstellung die ältere Literatur gesammelt. Aus letzter Zeit liegen eine Reihe von Arbeiten vor, welcher sich ebenfalls für die prophylaktische Behandlung aussprechen. So berichtet Friedrich, daß trotz des häufigen Vorkommens von Tetanus an der pommerschen Küste seit Einführung der prophylaktischen Serumbehandlung unter den Frischverletzten der Greifswalder Klinik mit Ausnahme eines einzigen Falles, den Pochhammer mitgeteilt hat, kein Fall von Tetanus mehr aufgetreten sei, und daß die relativ häufigen Starrkrampfanfälle, die auf der Klinik zur Behandlung kamen, sämtlich von außerhalb zugegangen seien, wo nicht prophylaktisch gespritzt wurde. Kocher macht jedem Arzt einen Vorwurf, der bei einer mit Straßenschmutz verunreinigten Wunde das Serum nicht prophylaktisch anwendet.

In Berlin ist von Martens in Bethanien die prophylaktische Anwendung des Tetanusserums in größerem Maßstabe angewendet worden. Dort wurde im Laufe der letzten $3^1/_2$ Jahre, wie de Ahna mitteilt, überhaupt nur ein einziges Mal unter einem ebenfalls recht erheblichen Verletzungsmaterial bei einem mit einer frischen Ver-

letzung eingelieferten Patienten Tetanus gesehen, nachdem die Serumprophylaxe eingeführt war. Dieser eine Fall ist aus Versehen bei der Einlieferung nicht gespritzt worden.

Ganz besonders sind auch in Friedenszeiten die Soldaten gefährdet. So hat Schjerning gefunden, daß in 50% unserer militärischen Platzpatronen in demselben Verhältnis hochvirulte Tetanusbacillen vorkommen. Die Gefährlichkeit der Platzpatronen tritt auch zutage aus einer Mitteilung von Scherk, wonach von 56 Patienten, die sich 1903 am Tage der Unabhängigkeitserklärung der Vereinigten Staaten meist mit Platzpatronen verletzt hatten und die prophylaktisch nicht gespritzt worden waren, 16 an Tetanus starben. Aber auch hier zeigt sich der Erfolg der prophylaktischen Impfung, denn von den 37, 84 und 470 in den Jahren 1904, 1905 und 1906 prophylaktisch Behandelten bekam keiner Tetanus. Uhlenhuth und Händel fanden Tetanuskeime in den meisten militärischen Bekleidungsstücken, besonders in den Fußbekleidungsgegenständen. Brandwunden, die früher sehr häufig mit Tetanus vergesellschaftet waren, sind jetzt kaum noch von Tetanus gefolgt, wenn man die prophylaktische Behandlung anschließt.

Nun hat man gegen die prophylaktische Serumbehandlung eingewandt, daß dieselbe nicht absolut sicher sei, und trotz derselben Tetanus mit tödlichem Ausgange auftreten könne. Nach einer Statistik von Suter stellt sich die Mortalität solcher Fälle auf 36%, nach Bär auf 25%. Nun muß man erstens sagen, daß diese Mortalität immerhin mindestens um die Hälfte geringer ist als bei denjenigen Fällen, bei denen die prophylaktische Serumbehandlung nicht angewandt wurde, und zweitens, daß doch nur eine ganz verschwindende Anzahl von solchen Fällen, welche an Tetanus ohne Serumbehandlung erkrankt waren, nach der prophylaktischen Serumbehandlung Tetanus bekamen. In manchen Fällen wird man außerdem Zweifel haben dürfen, daß das Serum genügend wirksam gewesen sei, und ferner bei dem hohen Preis des Serums, daß es in genügender Menge angewendet wurde. Wichtiger ist der von Küster mitgeteilte Fall einer Laboratoriumsinfektion an hochvirulenten Tetanuskulturen, wo trotz der prophylaktischen Behandlung am 6. Tage ein Tetanus entstand, der aber auffallend mild verlief und zur Heilung kam.

Viele Autoren halten daher eine einmalige Seruminjektion nicht für ausreichend und empfehlen die Wiederholung der Schutzimpfung nach ca. 8 Tagen. Gegen diese Wiederholung der Schutzimpfung wird in denjenigen Fällen, in denen die Verletzung eine sehr erhebliche gewesen ist, sicherlich nichts einzuwenden sein. Der Preis kann in dieser Richtung keine Rolle spielen.

Zur lokalen Anwendung hat Bockenheimer eine Antitoxinsalbe hergestellt — auf 100 *g* Salbenmasse 1 Flasche Behringsches Antitoxin von 100 A. E. — mit der alle tetanusverdächtigen Wunden — Schußwunden, Verletzungen mit Holzsplittern, komplizierten Frakturen u. s. w. — behandelt werden sollen, u. zw. muß man, um die in der Wunde gebildeten Tetanustoxine möglichst vollständig zu vernichten, diese Salbenverbände recht häufig wechseln.

Tetanusantitoxinpräparate. Tetanusantitoxin wird von Pferden gewonnen, die mit dem Toxin von Tetanusreinkulturen immunisiert wurden. Als Toxineinheit (T. E.) bezeichnet man hier diejenige Menge eines Tetanusgiftes, welche 4 Millionen weiße Mäuse von je 100 *g* Körpergewicht bei subcutaner Injektion in 4–5 Tagen unter den charakteristischen Erscheinungen des Tetanus tötet. Eine Tetanusantitoxineinheit (T. A. E.), resp. Immunisierungseinheit (T. I. E.) ist diejenige Menge eines Tetanusserums, welche im stande ist, eine Toxineinheit genau zu neutralisieren.

Präparate der Höchster Farbwerke. a) Flüssiges Tetanusantitoxin. Als einfache Heildosis kommen in den Handel: Gläser mit 100 A. E., als Schutzdosis Gläser mit 20 A. E.

Die einfache Heildosis von 100 A. E ist auf einmal subcutan, intravenös oder subdural zu injizieren, u. zw. unmittelbar nach dem Auftreten der tetanischen Erscheinungen. Ferner empfiehlt es sich, die gleiche Einspritzung an 3 aufeinanderfolgenden Tagen zu wiederholen. Bei der subduralen

Einspritzung verfährt man wie bei der Quinkeschen Lumbalpunktion. Man sticht mit der Kanüle, durch welche man nachher das Serum einspritzen will, ein und läßt erst 10—20 cm^3 subduraler Flüssigkeit ab, dann spritzt man langsam unter schwachem Druck ca. in je 1 Minute je 15 cm^3 ein.

Die Schutzdosis von 20 A. E. ist ebenfalls auf einmal subcutan in der Nähe der verletzten Stelle einzuspritzen. Dieselbe gewährt sicheren Schutz gegen eine Infektion mit Tetanus für die Zeit von 6—8 Wochen, und es muß innerhalb dieser Zeit noch eine zweite Schutzdosis injiziert werden. Die intraneurale Injektion empfiehlt sich dort, wo größere Nervenstämme in der Nähe der Wunde sich befinden. Man spritzt ca. 5 cm^3 in den Nerven, das übrige subcutan in die Umgebung des Nerven.

b) Trockenes Tetanusantitoxin. Gläser mit 100 A. E. (einfache Heildosis). Gläser mit 20 A. E (Immunisierungsdosis).

Calmette empfiehlt die Verwendung des trockenen Tetanusantitoxins als prophylaktisch wirkendes Wundheilmittel. Er hat Wunden an Tieren mit frischen Tetanussporen infiziert und innerhalb 2—6 Stunden nach erfolgter Infektion die Wunden mit einer geringen Menge von feingepulvertem Tetanusantitoxin bestäubt. So behandelte Tiere blieben vollkommen gesund, während die Kontrolltiere an Wundstarrkrampf eingingen. Tetanusverdächtige Wunden werden gereinigt, mit einer geringen Menge von feingepulvertem Tetanusantitoxin bestäubt und dann verbunden.

Das Tetanusantitoxin ist an einem kühlen Orte und vor Licht geschützt aufzubewahren.

Präparate des Behringwerkes in Marburg a. d. L. a) Flüssiges Tetanusantitoxin wird in zwei Abfüllungen, nämlich zu je 100 A. E. (Antitoxineinheiten) und zu je 20 A. E. abgegeben.

100 A. E. repräsentieren bei subcutaner Einspritzung die einfache Heildosis für Menschen und Pferde, doch kann auch ohne Schaden das Doppelte und Dreifache eingespritzt werden.

20 A. E. sind bei prophylaktischer Anwendung subcutan einzuspritzen. Beide Lösungen können auch intravenös injiziert werden. Für die subcutane Einspritzung empfiehlt sich am meisten als Einspritzungsstelle das lockere Unterhautgewebe in der unteren Schlüsselbeingegend. Ist die Infektionsstelle bekannt, so spritzt man außerdem noch einen Teil des Heilserums (20 A. E.) in die infizierte Stelle hinein.

b) Trockenes Tetanusantitoxin. In Abfüllungen zu je 100 A. E. und 20 A. E. kann in Pulverform in die Wunde eingestreut werden. Auch kann aus dem Trockenpräparate im 10—20fachen Volumen Wasser von nicht über 37° eine Lösung hergestellt werden.

Die gegen die Anwendung des Tetanusserums geltend gemachten Nebenwirkungen sind unbedeutend. Es sind die gewöhnlichen Serumnebenwirkungen: Urticaria, Exantheme, Gelenkschwellungen kommen gelegentlich vor. Aber ebenso wie dieselben bei der Verbesserung des Diphtherieserums immer seltener geworden sind, so auch beim Tetanusserum. Neuerdings berichtet Gaspero über einen Fall, der bemerkenswert dadurch ist, daß er dem Tetanusantitoxin die Todesursache zuschreiben zu müssen glaubte. Es handelt sich um eine Verletzung, bei der am 25. Tage nach derselben tonische Krämpfe auftraten, die erst für hysterische gehalten, später aber als tetanische diagnostiziert wurden; am sechsten Tage wurde Tetanusantitoxin injiziert (Behringsches Antitoxin 18 cm^3). Die unmittelbar darauf eingetretene Reaktion bot die allgemeinen und lokalen Symptome schwerer Giftwirkung (Temperatur 40·5, der Puls schnellte von 90 auf 140 empor), häufiger Schweißausbruch, Steigerung der subjektiven Beschwerden, Andauern der Krämpfe. In den nächsten Tagen Andauern der Symptome, Puls steigt auf 170; es zeigt sich eine Affectio pulmonis et cordis. Exitus nach 4 Tagen. Die Autopsie ergab Veränderungen des Organparenchyms, so daß nach Gaspero eine Kausalität unmöglich bestritten werden kann. Gaspero führt die Todesursache auf das Tetanusantitoxin zurück. Hiergegen wendet Rozenraad ein, daß der Krankheitsverlauf mehr dem Bilde der Sepsis zu entsprechen scheint. Dafür spricht die hohe Pulsfrequenz sowie die Autopsie, die Veränderungen der Organe aufweist. Diese Befunde sprechen gegen alle bisherigen Beobachtungen, die über Tetanus gemacht worden sind.

Klemperer weist in einer Kritik dieses Falles ebenfalls darauf hin, daß der unglückliche Ausfall in keiner Weise erklärt sei. Es fehle die bakteriologische Untersuchung der inneren Organe. Der protahierte Verlauf sei ebenfalls eigentümlich, denn bei den wenigen rätselhaften Fällen, in denen nach einer Serumeinspritzung der Tod eintrat, sei der Tod ein plötzlicher gewesen. Auch Klemperer meint, es handle sich um Sepsis.

Ferner behauptet Constantinescu, eine Verschlimmerung des Tetanus durch Serumeinspritzung gesehen zu haben. Gesgowd berichtet über fünf schar-

lach- und masernähnliche Ausschläge über, furunkulöse Urticaria nach Anwendung des Tetanusserums.

Außer den specifischen Behandlungsmethoden wird die Anwendung von Narkoticis vorgeschlagen, Medikamenten, welche, bevor die Serumtherapie sich Eingang verschafft hatte, allgemein angewendet wurden. Die Anwendung von Narkoticis darf in keinem Falle von Tetanus vermißt werden. Wenn man die Literatur durchsieht, so kann man nur eins beklagen, daß die Mengen von Narkoticis, welche in den einzelnen Fällen gegeben sind, nach meinen Erfahrungen viel zu klein sind.

Bergell und Levy berichten über den Einfluß des Curare, welcher zuerst von Claude Bernard behauptet worden war. Sie fanden, daß das Curarin, ein Curarepräparat, eine sehr deutliche neutralisierende Wirkung auf die Krämpfe ausübte, nicht aber auf das Tetanusgift, und sie konnten, wenn sie rechtzeitig und in genügenden Dosen das Curarin anwandten, die Versuchstiere retten. Natürlich wurden die tetanischen Krampfzustände nur vorübergehend paralysiert, u. zw. dauerte die Wirkung des Curarin gewöhnlich 2 Stunden. Ferner stellten sie fest, daß sicherlich keine kumulative Wirkung oder Gewöhnung statthatte. Dagegen gelang es nicht, durch Curarin den Tetanus der Tiere zu heilen, wohl aber findet bei geeigneter Anwendung eine erhebliche Verzögerung des Auftretens der schweren Symptome, sowie überhaupt des Verlaufes der Krankheit statt. Auch in drei Fällen von Tetanus puerperalis gelang es ihnen zwar nicht, den Tod zu verhüten, aber sie hatten doch das Gefühl, daß die Krämpfe vorübergend stark gemindert wurden. In einem Falle begann 13 Minuten nach der Injektion die Wirkung. Das Curarin wird subcutan angewandt. Man beginnt mit einer Dosis von 2·4 cm^3 der im Handel befindlichen Curarinlösung, von welcher 1 cm^3 50 Mäuse tötet. Falls nach $^1/_2$ Stunde keine Wirkung eingetreten ist, steigt man alle 2–3 Stunden um 0·2 cm^3, bis eine Wirkung sich zeigt. Ist die wirksame Dosis erreicht, so wiederholt man die Injektion nach Bedarf.

Man hat auch versucht, anderen chemischen Behandlungsmethoden beim Tetanus eine experimentelle Grundlage zu geben, indem Babes nach der Injektion mit Tetanusgift die Tiere mit Morphium, Bromkali und Chloralhydrat behandelte. Er behauptet, daß diese Tiere ihre Kontrolltiere überlebten, ja daß sogar einige so behandelte Tiere durchkamen. Bacelli spritzt mehrmals täglich 1–2 cm^3 einer 2–3%igen Carbolsäure ein; im ganzen 0·3 *g* Carbolsäure pro Tag. Zugleich gibt er 0·04 bis 0·06 *g* Morphium.

Die von Bacelli empfohlene Methode mit Carbolsäureinjektionen ist von Courmont und Doyon an Tieren geprüft worden, jedoch mit negativem Resultat. In Italien und in England sind mit der Methode Erfolge bei Menschen erzielt worden. So hat Ascoli von 33 Fällen nur 1 verloren. In Deutschland scheint sie bisher nicht erprobt zu sein.

Ebenfalls experimentell begründet ist die Methode, mit Gehirnsubstanz Tetanus zu behandeln, die auf den Experimenten v. Wassermanns und Takakis basiert (Krokiewicz, Schuster u. a.). Die Methode ist wohl ernstlich nur als eine sehr verschlechterte Serumbehandlung aufzufassen, indem mit einer geringen Menge Antitoxin dafür desto größere Mengen absceß- und nekrosenbildende Substanzen eingeführt werden.

Wir haben gesehen, daß die erste Indikation der Tetanusbehandlung die Neutralisierung des Tetanusgiftes nur von einem einzigen Mittel, wenn auch in leider nicht vollkommener Weise erreicht wird, nämlich vom Heilserum. Die Milderung der Krämpfe, welche nicht unwichtiger ist, weil jeder Krampf den Tetanischen in Gefahr bringen kann, zu ersticken, oder doch wenigstens eine erhebliche Schwächung seiner Kräfte hervorruft, wird unmittelbar nicht durch das Heilserum

erreicht. Zu diesem Zwecke gebrauchen wir die Narcotica, deren Hilfe zwar ebenfalls unvollkommen, aber wie wir sehen werden, unentbehrlich ist.[1]

Fast gleichartig in der Wirkung auf die tetanischen Contracturen und von gleich autoritativer Seite empfohlen, sind das Chlorhydrat, Sulfonal, Bromkali, Urethan (v. Jaksch), Opium und Morphium. Man hat sie per os, per klysma oder subcutan angewandt.

Wir sind der Ansicht, daß beim Tetanus, sobald der Trismus ausgebrochen ist, die Darreichung der Medikamente per os möglichst zu unterbleiben hat, da der geringste Krampf in der Schlingmuskulatur ein Verschlucken und somit die unerwünschte Komplikation der Schluckpneumonie herbeiführen kann. Wir geben daher die Medikamente, wie man dies ja sehr gut tun kann, per klysma oder subcutan.

Die besten Wirkungen haben wir vom Morphium gesehen, u. zw. besonders in dem oben erwähnten Falle von Tetanus puerperalis, den wir auch mit der Duralinfusion des Antitoxins behandelt haben. In diesem Falle gaben wir pro die 0·10—0·15 *g* Morphium subcutan, u. zw. in Dosen von 0·02 *g* auf einmal. Wir sahen den Trismus, welcher so heftig war, daß die Zähne fest aufeinandergepreßt waren, für mehrere Stunden fast völlig verschwinden. Auf Berührung traten dann fast gar keine Krämpfe auf. Während dieser Zeit konnte die Kranke auch erheblich besser schlucken und hatte namentlich einen erquickenden Schlaf. Von kleinen Dosen Morphium (0·005—0·01 *g* pro dosi) haben wir nicht eine so gute Wirkung gesehen. Es dürfte sich daher empfehlen, die Heilserumtherapie mit einer Therapie von großen Dosen Morphium zu kombinieren. Diese großen Dosen kamen 3 Tage lang zur Anwendung, dann gingen wir, weil der Zustand sich besserte, allmählich herunter von 0·1 *g* pro Tag auf 0·05 *g* u. s. w. Ferner sind große Dosen von Bromkali bis zu 10 *g* pro Tag empfohlen, in gleichen Mengen Jodkali. Cocain wird in Dosen von 0·01—0·03 *g* pro Tag gegeben. Chloralhydrat kann bis 15 *g* gegeben werden, Urtehan bis zu 15 *g*. Diese Mittel können per os, per klysma oder subcutan angewandt werden. Schließlich sind auch noch kühle Bäder und Sauerstoffinhalationen empfohlen. Von letzteren wird neuerdings behauptet, daß sie die Strychninkrämpfe im Tierexperiment zum Verschwinden bringen. Gegen die Bäderbehandlung möchten wir einwenden, daß das Bewegen, das bei diesen doch nicht zu umgehen ist, den Kranken schädlich ist.

Man wird vielleicht gegen die von uns kombinierte Behandlung des Tetanus mit Heilserum und mit großen Dosen von Morphium einwenden, daß letztere das Herz in seiner Funktion schädigen können. Dies ist nach unseren Erfahrungen nicht der Fall. Es scheint überhaupt, als ob bei gewissen Intoxikationen, wie z. B. auch bei der Diphtherie, die Fähigkeit des Organismus, große Dosen von Alkohol oder Alkoloiden zu vertragen, wächst; so sahen wir bei der von uns geübten Behandlung der Diphtherie mit großen Dosen Alkohol (Sherry, Kognak) bis zu $^1/_4$ *l* pro Tag, niemals irgendwelche Intoxikationserscheinungen auftreten.

Die Ernährung des Tetanuskranken. Die dritte Indikation, welche die Behandlung beim Tetanus zu erfüllen hat, ist die Ernährung. Die Ernährung per os muß möglichst eine flüssige sein und ist auf das größte Minimum zu beschränken, zumal die Ernährung per Klysma wohl eine weit ausgiebigere, gerade beim Tetanus sein kann als bei anderen Erkrankungen. Je weniger wir per os geben, desto mehr vermeiden wir die Gefahr einer Schluckpneumonie. Wenn wir ein Klistier geben, so tritt dadurch ein Sphincterkrampf auf, welcher das Wiederausfließen der Nahrung verhindert und auf diese Weise auch die Resorption derselben erhöht. So haben wir

z. B. einer Patientin beim Tetanus 2 Tage lang 1·5 *l* Milch per klysma geben können, welche sie völlig bei sich behalten hat. An 2 folgenden Tagen hat sie je 1 *l* per klysma bei sich behalten. Die Nährklistiere, die zur Anwendung kamen, bestanden aus 500 cm^3 Milch, welchen 50 *g* Nutrose zugesetzt waren, 1 Eßlöffel Kochsalz, $^1/_8$ *l* Kognak und 20 Tropfen Tinctura opii simplex. Sie erhielt drei solcher Klistiere pro die. Per os haben wir nur 0·25—0·5 *l* Milch gegeben. Ist der Trismus geringer geworden, so kann man selbstverständlich per os zulegen und die Nährklistiere beschränken; immer wird der Trismus maßgebend dafür sein, ob man die Nahrung per os vermehren soll oder nicht, ebenso ob man sie flüssiger oder fester gestalten soll. Selbstredend kann man hier ausgiebige, leicht in Milch lösliche Nährpräparate anwenden, wie Eucasin, Nutrose, Sanatogen, Plasmon, Roborat etc. — Gelegentlich muß man auch zu der schon von Hippokrates geübten Methode greifen, dem Kranken die Nahrung durch die Nase einzuflößen.

In neuerer Zeit hat man sich besonders für sehr schwierige Fälle der Ernährung der schon früher angewandten, aber in Vergessenheit geratenen Methode der subcutanen Ernährung wieder vielfach bedient (v. Leube, v. Leyden, Burghart, J. Müller, Paul Jakob u. a.). Man injiziert zu diesem Zweck auf einmal 100—200 *g* sterilisierten Olivenöls oder 50—100 *g* wasserfreien, chemisch reinen Traubenzucker (Kahlbaum, Berlin, Schlesische Straße). Der Traubenzucker wird in 8—10%igen Lösungen injiziert, konzentrietere Lösungen darf man aber nicht anwenden, weil diese zu sehr schmerzen. Man injiziert 500—1000 cm^3 auf einmal. Zur Einspritzung bedient man sich des Sahli-Straußschen Apparates (Ztschr. f. Krank., April 1898) oder des von Burghart angegebenen Apparates (Ztschr. f. Krank., August 1899). Man kann aber auch einfache Vorrichtungen sich konstruieren.

Zum Schluß noch einiges über die Krankenpflege des Tetanischen. Das Krankenzimmer soll nicht zu hell sein. Es muß absolut vor Lärm geschützt werden. Der Boden muß mit Teppichen oder Decken belegt sein, das Wartepersonal leichtes Schuhzeug tragen, da jedes Geräusch einen tetanischen Anfall auslösen kann. Der Kranke muß auf einem Wasserkissen oder doch so weich liegen, daß die schmerzhaften Contracturen nicht noch durch die Härte des Lagers verstärkt werden. Auch hüte man sich ja durch Anstoßen an das Bett Krämpfe hervorzurufen.

Alle mechanischen Eingriffe sollen mit großer Vorsicht gemacht werden, um nicht durch plötzlichen Stoß Unglück anzurichten (Rose). Zu dem Zwecke empfehlen wir vorher Morphium zu geben. Beim Katheterisieren, Anwendung von Sonden zum Klistier nehme man nur weiches Material (biegsamen Kautschuk, Gummikatheter) da man bei der Starre der Muskeln sonst leicht Verletzungen machen kann.

Literatur: Bär, Korr. f. Schw. Ä. 1907, Nr. 23. — Behring, Allg. Therap. d. Infektionskrkh. Urban u. Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1899. — Bergell u. Levy, Th. d. G. Sep. 1904. — F. Blumenthal, Internationaler Kongreß in Madrid 1903 u. Berl. klin.-therap. Woch. 1904, Nr. 2. — Blumenthal u. Jacob, Berl. kl. Woch. 1898, p. 1097. — Brandenstein, Ztschr. f. Chir. XCII. — Caspero, Th. d. G. März 1902, p. 139. — Curling, Handb. d. spez. Path. u. Ther. Berlin, Veit & Co., 1844. — Grünberger, Prag. med. Woch. 1904, Nr. 18. — Hippokrates, Ztschr. f. kl. Med. 1899, XXXVI, H. 5 u. 6. — Hofmann, B. z. kl. Chir. LV. — Holbeck, Zbl. f. Chir. 1907, Nr. 10. — Holub, Wr. kl. Woch. 1903, p. 500. — Jaccoud, Traité de pathologie interne. 1872, p. 441. — Küster, Münch. med. Woch. 1906, p. 1379. — v. Leyden-Blumenthal, Der Tetanus. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien, Hölder, 1900. — Mangoldt, Th. d. G. Febr. 1907. — Mendl, D. med. Woch. 1907, p. 288, Ref.; Ztschr. f. kl. Med. LXV, p. 141. — Meyer u. Ramson, A. f. exp. Path. u. Pharm. XLIX, p. 369. — Osterwald, D. med. Woch. 1. März 1900, p. 49. — Konrad Pochhammer, D. med. Woch. XXXIV, p. 685—690. — Rosthorn, Ztschr. f. kl. Med. XXXVII, p. 280. — Rozenraad, D. med. Woch. 1903, Nr. 25. — Senator, Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 44a; A. Virchows, XLVIII; Untersuchungen über den fieberhaften Prozeß. Berlin 1873. — Suter, A. f. kl. Chir. LXXV, H. 1; Beitr. z. Chir. 1907, XXV, H. 3. — Ullrich, Mitt. a. d. Gr. X, p. 120. — Vannini, Rivista critica di clinica. Nr. 48. — Weber u. Forschbach, Zbl. f. Stoffw. 1906. — Wunderlich, Handb. d. Path. u. Ther. Stuttgart, Ebner & Seubert, 1854.

Blumenthal.

Tetanus neonatorum. Tetanus et Trismus neonatorum. Starrkrampf der Neugeborenen, Kinnbackenkrampf, Mundsperre, ist eine die Neugeborenen zwischen dem 1. und 11. Lebenstage – selten später – befallende Krankheit, bei welcher ein an den Kaumuskeln beginnender kontinuierlicher, tonischer Krampf (Trismus) sich über die Muskulatur des Stammes und der Extremitäten ausbreitet und paroxysmenartig auftretende Exacerbationen, mit clonischen Krämpfen verbunden, aufweist.

Obwohl der Tetanus neonatorum schon im Altertum gekannt war, wußte man über die Ursachen desselben bis in die neueste Zeit nichts Bestimmtes; erst durch die von Nicolaier, Rosenbach, Bonome, Kitasato, Peiper und Beumer, Wassermann und Takaki u. a. gemachten Entdeckungen ist es gelungen, das Dunkel zu lichten, das bis dahin über das ätiologische Moment dieser Krankheit herrschte. Die Krankheit darf jetzt nach der ätiologischen Seite hin zu den bestgekannten gerechnet werden.

Vorkommen und Ätiologie. Über den ganzen Erdkreis verbreitet, findet dieser Würgengel der Neugeborenen den fruchtbarsten Boden in den tropischen Ländern, u. zw. namentlich unter den Negern. Nach Berichten von Autoren gehen an manchen Orten, so in Cayenne, Guyana und Jamaika 10–25% der dortigen Negerbevölkerung an dieser Krankheit zugrunde, während die Weißen und die Indianer von derselben seltener befallen werden. Ob hierdurch eine gewisse Rassendisposition für Tetanus neonat. zugestanden werden kann, oder ob man, wie es einige dortige Autoren tun, für das häufige Vorkommen des Tetanus unter den Negern nur die besonders ungünstigen äußeren Verhältnisse in Anspruch nehmen kann, ist unentschieden.

In Europa kommt der Tetanus neonat. im ganzen selten vor, zumeist sporadisch; jedoch sind Epidemien aufgetreten, die sich auf einzelne Häuser oder Städte beschränkten (Dublin 1782, Stockholm 1834).

Es ist begreiflich, daß bei der früheren Unkenntnis der Pathogenese die neurogenen Beziehungen vorangestellt wurden; so wurden Zerrungen der Medulla spinalis, Verschiebungen der Kopfknochen mit Druck auf das Gehirn und die Medulla u. a. m. ätiologisch mit herangezogen. Dies alles kann als bedeutungslos bezeichnet werden, seitdem man unter Berücksichtigung der Vorgänge bei dem Abfall der Nabelschnur und der Entdeckung eines tetanische Krämpfe erzeugenden Bacillus auf einen Kausalnexus zwischen diesen beiden Faktoren aufmerksam geworden ist. Schon die Analogie der Entstehung des Tetanus bei Erwachsenen von einer Wunde aus mußte auf die Idee führen, daß der Tetanus neonat. seine Quelle in der nach dem Abfall der Nabelschnur zurückbleibenden Wunde haben könne, indem von der Nabelwunde her das schädliche Agens in das Blut eindringt.

Mit diesem schädlichen Agens nun haben sich viele Forscher näher befaßt. Im Jahre 1884 haben Carle und Rattone bewiesen, daß der menschliche Tetanus eine übertragbare Infektionskrankheit sei, indem es ihnen gelang, durch Verimpfung des Eiters von der Infektionsstelle eines an Tetanus erkrankten Menschen bei Kaninchen in mehreren Generationen fortpflanzbare Tetanuserscheinungen hervorzurufen. In demselben Jahre haben Nicolaier und Bonome die Tatsache festgestellt, daß in den oberflächlichen Erdschichten in weitester Verbreitung Bacillen existieren, welche bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen subcutan geimpft, typischen Tetanus mit tödlichem Ausgang bewirken. Bald darauf (1886) zeigte Rosenbach, daß die Nicolaierschen Tetanusbacillen auch beim menschlichen Tetanus vorhanden sind und Kitasato lehrte den bisher nur in der Symbiose mit anderen Bakterien bekannt gewordenen Bacillus rein zu züchten, so daß derselbe in seinen Wirkungen besonders

studiert werden konnte. Beumer, Brieger, Ammon, Ohlmüller, Goldschmidt, Peiper, Behring, Knorr, Ehrlich, Wassermann u.a.m. haben den Beweis erbracht, daß der Wundstarrkrampf der Erwachsenen und der der Kinder durch ein und dasselbe Gift, ein Produkt des von Nicolaier entdeckten Bacillus, hervorgerufen werde, welches von einer Wunde aus in den Körper dringt. Der Impftetanus der Tiere ist dieselbe Krankheit wie der Wundstarrkrampf der Menschen.

Durch den gelungenen Nachweis des Vorhandenseins von Bacillen in der Nabelwunde bei einem 6 Tage nach der Geburt an Trismus und Tetanus erkrankten Kinde, wurde der Beweis geliefert, daß der Tetanus et Trismus neonatorum identisch ist mit dem Nicolaierschen Impftetanus der Tiere und damit auch mit dem Tetanus der Erwachsenen und Kinder; auch mir ist es im Verein mit Kitasato geglückt, den Tetanusbacillus aus der eiternden Nabelwunde eines an Tetanus erkrankten Säuglings rein zu züchten und seine tetanuserzeugenden Wirkungen im Mäuseversuch festzustellen.

Die Regelmäßigkeit in der Zeit des Auftretens des Trismus vom 1. bis 5. Tage nach dem Abfall der Nabelschnur erklärt sich aus dem regelmäßigen physiologischen Verhalten der Nabelwunde, deren Überhäutung am 10. bis 14. Tage nach der Geburt vollendet ist, nachdem am 4. oder 5. Tage post partum die Nabelschnur abgefallen ist.

Der Gedanke, daß die Tetanusbacillen auf die Nabelwunde gelangen, lag umso näher, als der Tetanus neonatorum seit der Einführung einer strengen Antisepsis und Asepsis in den geburtshilflichen Kliniken fast gar nicht vorkommt, während er in der poliklinischen Praxis häufiger beobachtet wird.

Durch verschiedene Versuche ward die ungemeine Verbreitung des Tetanusbacillus — der sich überall, in reinem Erdreich und in tieferen Bodenschichten, hier allerdings weniger als an der Erdoberfläche und in verunreinigtem Boden, resp. Kehricht findet — nachgewiesen und es ist daher leicht erklärlich, daß Keime beim Wechseln des Verbandes auf die Nabelwunde gelangen können. So wird die Tatsache, daß der Tetanus neonatorum wesentlich bei den niederen Volksklassen in schlecht gereinigten Wohnungen vorkommt, leicht begreiflich.

Auch die oben erwähnte Disposition der Indianer und Negerstämme für Tetanus dürfte auf die Gewohnheit, die Nabelwunde und auch andere Wundflächen mit Wurzelknollen zu bestreichen, zurückzuführen sein.

Daß der Tetanus neonat. im Verhältnis zur großen Verbreitung der Tetanusbacillen immer noch eine seltene Affektion ist, hat nach Beumer seinen Grund in der anatomischen Beschaffenheit der Nabelwunde. Eine besondere Versuchsreihe zeigt, daß der Tetanus durch Infektion der granulierenden Nabelwunde oder irgend einer anderen Granulationsfläche immerhin schwer zu erzeugen ist, indes doch dann zustande kommt, wenn mit der Infektion der Nabelwunde gleichzeitig eine stärkere mechanische Reizung derselben verbunden wird.

Inwieweit disponierende Momente bei der Verbreitung der Krankheit mitspielen, läßt sich im einzelnen schwer beurteilen. Es scheint fast so, daß die großen Temperaturunterschiede zwischen Tag und Nacht in den Tropen die Übertragung und Infektion unterstützen, wie denn auf der anderen Seite die hygienische Verbesserung der Lüftung in den Anstalten die Verbreitung der Krankheit zu vermindern vermochte. Dieselbe konnte dadurch beispielsweise im Dubliner Findelhause von 16% auf 5% herabgesetzt werden (Clarke).

Der Tetanusbacillus schädigt den Organismus und gelangt zu tödlicher Wirksamkeit durch einen toxisch wirkenden Körper, das Tetanustoxin, über dessen chemische Konstitution und Wirkungsart eine umfangreiche Literatur erschienen ist. Brieger

stellt aus Tetanusreinkulturen einen giftigen Körper dar ($C_{13} H_{30} N_2 O_4$); später wurde die giftige Substanz der Tetanusbacillen von Brieger und Fränkel und von Weyl als ein Toxalbumin angesprochen, welches weit intensivere Wirkungen hatte als die urspünglich von Brieger dargestellte Substanz. Vaillard und Vincent schildern dasselbe als einen fermentartigen, den Diastasen und dem Schlangengift ähnlichen Körper, der vom Magen aus unwirksam, in die Blutbahn eingebracht die schweren Giftwirkungen erzeugt, während Courmont und Doyen die Giftwirkung des Bacillus an eine fermentartige Substanz knüpfen, welche erst unter der Einwirkung des Bacillus in den Geweben gebildet wird und aus denselben hervorgeht. Dasselbe widersteht Temperatureinwirkungen von 65° C noch, bei welchen eine außerhalb des Tierkörpers gebildete toxische Substanz vernichtet wird. Diese Anschauung wurde weiterhin durch Goldscheiders und auch durch Blumenthals Untersuchungen gestützt, welche direkte Beziehungen des Tetanusgiftes zur Nervensubstanz zu erweisen vermochten, so daß sich selbst anatomische durch die Nisslsche Reaktion an Ganglienzellen erkennbare Veränderungen nachweisen ließen (Goldscheider). Schließlich sind die durch Wassermann und Ramson aufgedeckten Beziehungen zwischen dem Tetanustoxin und dem im Centralnervensystem präformierten Antitoxin von hohem, auch für die Therapie des Tetanus bedeutsamem Interesse, da man sich vorzustellen hat, daß das in den Nervenzellen präformierte Antitoxin eine chemische Verbindung mit dem Toxin eingeht, und es ist die Wahrscheinlichkeit gegeben, daß dieser chemische Vorgang in letzter Linie die Entstehungsquelle des Tetanus ist. So hat die fortschreitende Erkenntnis über die toxische Substanz des Tetanusbacillus wesentlich mit dazu beigetragen, auch das Verständnis für die Wirksamkeit der Antitoxinwirkungen zu eröffnen, wenngleich es bis jetzt trotzdem nicht geglückt ist, gerade beim Tetanus in gleich erfolgreicher Weise wie bei Diphtherie Heilwirkungen durch antitoxisches Serum zu erreichen. Die Bindungsbeziehungen zwischen Tetanustoxin und Gehirnsubstanz, ebenso zwischen demselben und fettartigen Substanzen des Tierkörpers sind bis in die jüngste Zeit Gegenstand eingehender Studien (S. Löwe); auch die Leukocyten sind nach dieser Richtung Prüfungen unterworfen worden (Petterson). Im Ganzen sind die Affinitäten nur gering einzuschätzen und geben wenig Anhaltspunkte für therapeutische Deutungen oder gar darauf zu stützende therapeutische Maßnahmen.

Pathologische Anatomie. Die pathologische Anatomie des Trismus und Tetanus hat nach den früheren Methoden der Bearbeitung des Centralnervensystems nicht sehr wesentliches ergeben. Was man fand, waren im wesentlichen mehr Folgezustände der heftigen Krämpfe, u. zw. Blutextravasate, blutig-seröse Ergüsse in die Rückenmarkshöhle und Congestionszustände in den übrigen Organen.

Erst neuere feinere Untersuchungsmethoden (auch nach Nissl) schienen besseren Aufschluß ergeben zu wollen, so hat Beek gefunden, daß die Angriffspunkte des Tetanusgiftes die Nervenzellen sind. Es erkranken zuerst und verändern sich die dem Ursprungshügel des Achsenzylinders benachbarten Teile. Die Schwellung der Zellen gehört zu den frühesten Erscheinungen; dabei werden die Chromatinschollen gröber. Auch beobachtet man partielle oder „peripherische“ Degeneration der Zellen, ebenso Schrumpfung der Zellen, seltener Vacuolisation. Am Kern konnte derselbe Schrumpfung, diffuse Trübung und körperlichen Zerfall nachweisen. Diese Befunde wurden von Goldscheider und Flatau im wesentlichen bestätigt. Mögen dieselben auch immer noch durch weitere Studien ergänzungsfähig sein, so geben sie doch einigermaßen die Möglichkeit an die Hand, die schweren Erscheinungen des Tetanus nicht nur durch die biologischen Wirkungen des Giftes, sondern auch anatomisch aufzuklären.

Symtomatologie. Alle Arten funktioneller Störungen, die bei einem Neugeborenen beobachtet werden, wurden als Prodromalerscheinungen des Tetanus angeführt. Störungen der Magenverdauung, Blähungen und übelriechende Entleerungen, Strampeln mit den Schenkeln, Unruhe und Schlaflosigkeit einerseits, Schlummersucht und Müdigkeit anderseits, Gähnen, Husten, Niesen u. v. a. figurieren bei verschiedenen Autoren als Prodrome des Tetanus.

In den meisten Fällen wird aber die Krankheit von der Umgebung, sowie vom herbeigerufenen Arzte erst bemerkt, wenn das Kind zu saugen aufhört, indem es die Brust noch faßt, dieselbe jedoch wegen Entstehung augenscheinlich sehr schmerzhafter Contractionen der Gesichtsmuskulatur unter winselndem Geschrei losläßt. Die Masseteren sind hierbei augenscheinlich tetanisch kontrahiert. Das Kind vermag nicht mehr nach Belieben den Mund zu öffnen sondern verharrt mit gleichsamer fixierter Contraction der Kiefer- und Lippenmuskulatur. Soltmann macht auf die hierbei schon bemerkbare Gesichtsverzerrung, den typischen Gesichtsausdruck aufmerksam und meint, daß derselbe, rechtzeitig erkannt, durch die Möglichkeit eines frühen, sofortigen therapeutischen Eingriffes, von großem Werte ist; zum mindesten kann dadurch die Aussicht auf Erfolg einer Therapie gebessert werden, wenn sie gleichwohl immer auch jetzt schon prekär gering ist.

Die tetanische Muskelstarre breitet sich in absteigender Reihenfolge über den Nacken und Rumpf und zuletzt auch über die Extremitäten — in der Regel in einem ziemlich raschen Tempo aus und so präsentiert sich nun folgendes Bild der Krankheit. Das Gesicht bietet einen schmerzhaften Ausdruck dar: die Stirn ist in Falten gelegt, die Augen sind krampfhaft geschlossen, die Lippen sind vorgestreckt und von strahlenförmigen Falten umgeben, das übrige Gesicht starr, entbehrt jeden Ausdruckes von Beweglichkeit. Der Kopf wird nach hinten gezogen; die gesamte Muskulatur des Stammes und der Extremitäten ist rigid, brettartig hart anzufühlen. Durch die Prävalenz der langen Strecker der Wirbelsäule bekommt der Rumpf eine charakteristische Haltung, Orthotonus oder in schweren Fällen Opisthotonus, wobei das Kind mit dem Hinterhaupt und den Nates, ja sogar nur mit dem Hinterhaupt und den Fersen auf seiner Unterlage aufruht. Die oberen Extremitäten halb gebeugt, halb proniert übereinander an die Brust geschlagen oder vorgestreckt; die Hände sind zur Faust geballt, die unteren Extremitäten etwas im Kniegelenke gebeugt und nach innen gedreht, die Zehen flektiert. In exquisiten Fällen liegt das Kind da wie eine Gipsfigur, die man an einem Fuß aufrichten kann.

Die herabgesetzte Beweglichkeit des Thorax gestattet nur eine sehr oberflächliche, jedoch beschleunigte Respiration; das Schlingvermögen ist behindert, zum mindesten erschwert, Puls unfühlbar, stark beschleunigt; die Hautdecke cyanotisch, bläulichrot gefärbt.

Der Nabel, in einzelnen Fällen wund, kann mit mißfarbigem, blutigem Eiter bedeckt sein, ist kuppelförmig vorgewölbt; er kann aber auch im späteren Stadium schon verheilt sein.

Zu dieser tetanischen Ruhe des Körpers gesellen sich nun, ähnlich wie bei Erwachsenen, infolge äußerer Reize, als: Einführung von Nahrung, Berührung des wunden Nabels, oder auch der Hautdecken, oder auch ganz spontan paroxysmenartige Steigerungen der tetanischen Krämpfe mit klonischen Zuckungen und alle erwähnte Erscheinungen steigern sich dann bis zum höchsten Grade. Da hierbei die Respiration fast ganz aufgehoben ist, so zeigt das Kind eine hochgradige Cyanose. Das Gesicht, die Körperoberfläche erscheinen blaurot oder bräunlichblau, wie

gedunsen. Solche Anfälle wiederholen sich sehr oft, sind aber glücklicherweise nur von kurzer Dauer und cessieren im Schlaf.

In solchem Anfalle von Atemstillstand kann aber das Kind asphyktisch zugrunde gehen; freilich sterben die meisten in einer allmählich sich vorbereitenden Erschöpfung. Wendet sich, was ich freilich noch in keinem Falle selbst erlebt habe, die Krankheit zur Besserung, so verzögert sich das Eintreten solcher Starreattacken mehr und mehr, dieselben werden seltener, und auch die unbestehende Starre großer Muskelgruppen verliert sich langsam mehr und mehr; es bleibt nur noch längere Zeit Steifigkeit der Muskulatur an den Extremitäten zurück.

Wichtig ist das Verhalten der Temperatur.

Der Tetanus verläuft mit sehr wechselnden Temperaturen in den einzelnen Fällen; derselbe hat sonst nichts Charakteristisches.

Monti, von welchem die ersten Angaben über den Fieberverlauf im Tetanus stammen, stellte fünf Arten des Verhaltens der Temperatur auf: „Die Temperatur ist entweder vom Beginne der Erkrankung an normal und bleibt es auch, oder sie ist im Beginne etwas erhöht, um später normal zu werden, oder die ursprünglich normale oder erhöhte Temperatur variiert im Verlaufe der Erkrankung, um zuletzt normal zu werden, oder die ursprünglich normale Temperatur steigt nur auf mäßige Höhe, oder sie steigt sehr hoch im Verlaufe der Erkrankung, zeigt einzelne Schwankungen und ist vor dem Tode erhöht."

Dauer und Komplikationen. Gleichwie der Zeitpunkt des Auftretens des Tetanus neonatorum sehr variabel ist, ebenso variiert die Dauer der Krankheit. Akute, stürmisch verlaufende Fälle können schon nach 12 Stunden letal enden, während subakute Fälle, die in Genesung übergehen, bis zu vier Wochen andauern können. Als Komplikationen können sich alle Krankheiten der Neugeborenen hinzugesellen. Insbesondere kommen häufig vor Verdauungsstörungen, Icterus und Entzündung des Nabels, seltener Phlebitis umbilicalis, Erysipelas, Pyämie und Septikämie, Ödeme, oder auch Sklerem.

Prognose. Der Tetanus neonatorum wurde bis nahezu zur Mitte unseres Jahrhunderts für absolut tödlich gehalten. Seitdem man aber eine bessere Einsicht in die Ätiologie dieser Krankheit gewonnen und neue therapeutische Maßnahmen kennen gelernt hat, sind mehrere Fälle von Heilungen bekannt geworden. Monti hatte unter 4 Fällen 2 geheilte. Soltmann unter 6 Fällen 1, Escherich unter 10 Fällen 1. Hübschmann, Szalárdi, Miserocchi, Fedele, Bokay u. Flesch, Gallo berichten über einzelne geheilte Fälle. Ich habe bisher nicht einen einzigen Fall am Leben erhalten können, habe vielmehr immer wieder trotz sorgsamster und auch specifisch eingeleiteter Therapie den Tod eintreten sehen. Einen Anhaltspunkt zur Stellung der Prognose gibt uns das Verhalten der Temperatur (Monti). Je höher die Temperatur, desto trüber die Prognose; wogegen Fälle, in denen die Temperatur zwar hoch, 39—41° einsetzt, bald aber zur Norm abfällt, oder in denen die Temperatur vom Beginne an sich niedrig hält, eine günstigere Prognose zu gestatten scheint. Daß auch andere Umstände bei der Stellung der Prognose zu berücksichtigen sind, wie Kräftezustand des Kindes, die Möglichkeit der Ernährung desselben, Komplikationen etc. — ist selbstverständlich.

Therapie. In prophylaktischer Beziehung ist streng darauf zu achten, daß das Neugeborene unter möglichst günstige hygienische Verhältnisse gestellt werde und somit alle Schädlichkeiten, wie sie zum Teil als wenigstens prädisponierend ätiologisches Moment angeführt wurden, hintangehalten werden.

Es ist demnach der gesamten hygienischen Besorgung des Kindes die notwendige Aufmerksamkeit zu schenken, insbesondere aber freilich der zweckmäßigen Behandlung des Nabels: alle groben Verbandmittel, reizende Salben und Wundwässer sowie mechanische Beleidigungen der Nabelwunde sind zu vermeiden. Vor allem hüte man die Nabelwunde vor Staub und Erdschmutz, weil diese zumeist den Bacillus bergen.

Eine Hauptindikation der symptomatischen Behandlung ist, »die centrale Erregung abzuschwächen oder aufzuheben und eine vorhandene Steigerung der Erregbarkeit hintanzuhalten« (Bauer). Beides glaubte Monti am besten auch durch Anwendung von Calabarextrakt und Chloralhydrat zu erreichen. Durch beide Mittel glaubte er, sowohl die tetanischen Paroxysmen, als auch namentlich den Trismus für mehrere Stunden zum Stillstand bringen zu können, während welcher dem Kinde auf eine leichte Art Nahrung beigebracht werden kann. Das Calabarextrakt wurde nach Monti entweder intern gegeben, 0·005 bis 0·01 pro dosi, oder als Injektion, Aqua f. dest. 5·00, Extr. Calab. 0·15, hiervon 1—3 Tropfen einzuspritzen. Sowohl die innerliche Darreichung, als auch die Injektionen sollten so oft wiederholt werden, als Paroxysmen von neuem auftreten — bis sich der Schlaf einstellt. Unter 17 mit Calabarextrakt behandelten Fällen sollen so 12 Genesungsfälle zu verzeichnen gewesen sein.

Ähnlich soll Chloralhydrat, in voller Dosis gegeben, im stande sein, die tetanischen Krämpfe zu sistieren und Schlaf zu bewirken. Auf 0·20—0·25 trat eine mehrstündige Ruhe ein und die Dosis sollte so oft wiederholt werden, daß das Kind in 24 Stunden 1 *g* Chloralhydrat verbraucht. Welch (Br. med. j., 1881) gab sogar 3—4 *g* in 24 Stunden und erzielte Heilung. Ich habe Calabarextrakt bzw. das jetzt dafür verwendete Physostigmin salicylicum niemals gebraucht; dagegen mich in ausgiebigster Weise des Chlorals bedient; wie hervorgehoben völlig erfolglos, fast scheint es so, als ob die Virulenz des Tetanusbacillus bei den von mir beobachteten Fällen besonders hochgradig war oder als kämen die Fälle jedesmal zu spät in unsere Behandlung.

Auch Atropinum sulfuricum ist empfohlen; man injiziert von einer Lösung 0·01:20 Aq. 3stündlich 1 Tropfen. Von Demme ist Coniin. hydrobromicum (0·05:100 Aq.) in Gaben von 0·001—0·005 zur subcutanen Injektion oder zur innerlichen Verabreichung empfohlen worden. Bei der kumulierenden Wirkung dieses Mittels ist indes große Vorsicht geboten. Extr. Canabis indicae wurde innerlich versucht in Gaben von 0·03—0·05 2stündlich. Inhalationen von Chloroform habe ich nur vereinzelt, von Amylnitrit (bei so kleinen Kindern) gar nicht angewendet; von dem letzteren will Ingham wenigstens Milderung der Anfälle gesehen haben. Über den Gebrauch von Curare, welches Karg bei Tetanus Erwachsener mit nicht gerade sehr wesentlichem Erfolge anwendete, liegen für den Tetanus neonatorum meines Wissens Erfahrungen noch nicht vor. Bromkalium, Zincum valerianicum versprechen nach meinen, mit diesen Mitteln auch bei anderen konvulsiven Krankheitsformen der Kinder gemachten Erfahrungen, wenig Erfolg. Soltmann empfiehlt Tinct. Moschi innerlich 0·03 pro dosi oder Tinct. Ambrae c. Moscho tropfenweise.

Leider ist nun auch die Serumtherapie des Tetanus neon. wenig erfolgreich, und es liegt dies augenscheinlich daran, daß die Tetanussymptome die Zeichen einer bereits vorgeschrittenen Vergiftung sind, hinter welcher, bei der Festigkeit, mit der das Toxin in dem Centralnervensystem verankert wird, das Antitoxin zu langsam und zu wenig wirksam nachhinkt. Dies gilt noch weit mehr für den Tetanus neonatorum, als für die zumeist bei Erwachsenen vorkommenden Fälle von Wundtetanus. Das neue, von Behring (Meister-Lucius) hergestellte Antitoxin hat sehr hohe Wertig-

keit, aber auch dies hat mich noch bis jetzt in allen Fällen in Stich gelassen; freilich geben andere Autoren, so Flesch, Bokay an, Heilung erreicht zu haben. – Das gleiche gilt von dem Präparat von Tizzoni und Cattani. Auch die von Roux und Borrel empfohlene, anfänglich vielversprechende direkte Einbringung des Heilserums in das Gehirn hat sich nach den Mitteilungen französischer Autoren (Hue, Quénu, Championnière, Chaput, Richelot, Hartmann) nicht bewährt, sondern als unwirksam erwiesen. Desgleichen sind die auf der theoretischen Basis der Fixation des Tetanotoxin an Gehirnmassen aufgebauten Versuche durch Injektion von Gehirnemulsion den Tetanus heilen zu wollen, völlig ergebnislos gewesen. Baccelli und Paolini und auch Bidder haben vorgeschlagen, durch subcutane Injektion von Karbolsäure den Tetanus zu heilen; bei Erwachsenen mit Erfolg; bei der Giftigkeit der Karbolsäure für junge Säuglinge wird auf dieses Mittel kaum Hoffnung zu setzen sein; bei alldem lagen dennoch seitens der schon erwähnten italienischen Autoren (Miserocchi) Berichte über Heilungsfälle vor; es wurde 4–5mal täglich – bis zur Tagesdosis (!) von 0·12–0·2 *g* Karbolsäure in öliger Lösung – injiziert.

Szalárdi hat in seinen zur Heilung gebrachten Fällen Formalin $^1/_2$ gtt. in 10 cm^3 Kochsalzlösung injiziert; nebenher Antitoxin. Ob man auf diesem Wege vielleicht mit Urotropin oder dem neuerdings in der Praxis eingeführten Hexal (einer Verbindung von Hexamethylentetramin mit Sulfosalicylsäure) zu besseren Erfolgen wird gelangen können, wird weiterhin vielleicht auszuproben sein. Bei sehr hohen Fiebertemperaturen können überhaupt nebenbei Antipyretica, wie Antipyrin, versucht werden.

Begreiflicherweise kommt alles darauf an, daß das erkrankte Kind sorgsam ernährt wird. Am besten mit Muttermilch, die eventuell von der Brust abgesogen mit dem Löffel verabreicht werden kann.

Literatur: Baccelli u. Paolini, Rif. med. 1893, p. 143. – Baginsky, Berl. kl. Woch. 1891, Nr. 7. – Beek, Ung. Arch. f. Med. VII, H. 3/4. – Behring, Das Tetanusheilserum und seine Anwendung etc. Leipzig 1892. – Beumer, Ztschr. f. Hyg. III. – Bidder, Rif. med., p. 266. – F. Blumenthal, D. med. Woch. 1898, Nr. 12, p. 185. – Brieger u. C. Fränkel, Berl. kl. Woch. 1890. – Courmont u. Doyen, Cpt. r. CXVI, Nr. 11. – Gallo, Riv. Clin. ped. 1903, Nr. 12. – Goldscheider, Ztschr. f. kl. Med. XXXVI, 1/2, p. 175. – Goldscheider u. Flatau, Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1897. – A. Hübschmann, Hosp. Tid. 49. Jahrg., 1906, p. 331. – Ingerslev, Zbl. f. Gyn. 1877. – Kitasato, D. med. Woch. 1889, p. 635. – Ludovico Miserocchi, Riv. Clin. ped. 1906, Nr. 11. – Nicolaier, D. med. Woch. 1884, Nr. 52. – Wladislaw Papiewsky, Jahrb. f. Kind. XXXVII, p. 46. – Paviot, Cpt. r. de Biologie. 1897. – Peiper, A. f. kl. Med. 1890, XLVII. – Moritz Szalárdi, Jahrb. f. Kind. XXII, p. 225. – Thieme-Vaillard u. Vincent, Ann. Pasteur. 1891. – Tizzoni u. Cattani, Rif. med. 1893, Nr. 10, 126, 183. – A. Wassermann, Berl. kl. Woch. 1888, Nr. 1, p. 5. – Wassermann u. Takaki, Ebenda. – Weyl, Verh. d. Berl. med. Ges. 5. u. 19. März 1890.

A. Baginsky.

Tetronal. Nach seinem chemischen Bau Diäthylsulfondiäthylmethan $\begin{matrix} C_2H_5 \\ C_2H_5 \end{matrix} C \begin{matrix} SO_2 . C_2H_5 \\ SO_2 . C_2H_5 \end{matrix}$, ein Sulfonkörper mit 4 Äthylgruppen, der gegenüber dem Trional um eine Äthylgruppe, gegenüber dem Sulfonal um zwei Äthylgruppen mehr enthält. Es wirkt in gleichen Dosen wie Sulfonal und Trional Schlaf erzeugend, doch wird seine Anwendbarkeit durch die schwere Löslichkeit und durch den stark bitteren Geschmack erschwert.

Das Tetronal bildet farblose glänzende Krystalle, die sich erst in 450 Teilen Wasser lösen. Als Hypnoticum zu 1·0–2·0 in Pulverform. *Kionka.*

Thallium, ein chemisch zur Gruppe der Alkalimetalle gehörendes Metall.

Thallium, Tl, Atomgew. 204, ist im Selenschlamm gefunden worden. Soll in den Nauheimer Solquellen enthalten sein; im deutschen Bäderbuch wird dieses Vorkommens aber nicht Erwähnung getan. Thalliumsalze färben die nichtleuchtende Flamme grün; das Spektrum zeigt eine leuchtende grüne Linie zwischen D und E. Mit Säuren vereinigt sich Thallium zu Thallo- und Thallisalzen.

Die Thallosalze zeigen in ihrem pharmakologischen Verhalten nach Curci Analogie mit den Kalium- und Rubidiumsalzen; Wirkungen auf das Herz, enorme

Steigerung des Blutdruckes, örtliche Reizwirkungen auf Schleimhäute charakterisieren das Wirkungsbild am Tier. Nach Kobert, Luck und Keil ist Thallium fast so giftig wie Blei; es macht Nierenschädigungen, Blutaustritte in den Magen, Blutveränderung und besonders körnige Entartung der roten Blutkörperchen wie Phenylhydracin und Blei.

Nach ausgedehnten Versuchen Swains und Batemans an Kalt- und Warmblütern übertrifft Thallium an Giftigkeit das Blei und zeigt große Ähnlichkeit in den Wirkungen auf den Tierkörper sowohl mit Blei als auch mit Arsen; eine Gewöhnung hat sich aber an Hunden nicht zeigen lassen. 0·195 *g* in 13 täglichen Einzeldosen von 0·015 *g* tötete einen Hund ebenso schnell wie 0·2 *g* in 5 Einzeldosen von 0·04 *g*. Koordinationsstörungen besonders in den Hinterbeinen, Zittern des Kopfes, Lähmungserscheinungen, Respirationsstörungen, Koma beherrschen das Vergiftungsbild beim Warmblüter (50 *mg* in einer Dosis und 45 *mg* in 3 Einzeldosen von 15 *mg* subcutan). Ausgesprochene Circulationsstörungen fehlten. Außerdem wurden Diarrhöen, Tränenträufeln, Diurese und Albuminurie beobachtet; die Hunde verloren das Haar. Nach Marmé soll sich das Gift besonders in den Muskeln ablagern. Mit dem Fleisch eines an Thalliumvergiftung gestorbenen Hahnes konnten 11 damit gefütterte Ratten getötet werden.

Das Thallojodid ist vorübergehend bei Syphilis verwendet worden, Thalloacetat und -sulfat fand in Mengen von 0·1 0·2 *g* bei Phthisis als Antihidroticum Anwendung. Doch ist größte Vorsicht dabei geboten, da Parästhesien, Diarrhöen, Albuminurie, Neuritis und Alopecie beobachtet wurden. Thallium sulfuricum findet in der Homöopathie Verwendung.

Interessant ist, daß mit Thalliumacetat künstlich Alopecie an Tieren hervorgerufen werden kann (Buschke, Bettmann). Buschke erzeugte durch äußerst kleine Mengen innerlich bei Mäusen alopecische Herde. Bettmann bestätigte diese Beobachtungen in Versuchen an Kaninchen. Der physiologische Angriffspunkt scheint im Centralnervensystem zu liegen. In neuerlichen Versuchen ist es Buschke gelungen, mit minimalen, kaum zu bestimmenden Dosen von Thallosalzen (Thallium aceticum und carbonicum) bei Mäusen, Ratten, Kaninchen und Affen eine Alopecie zu erzeugen, die bei Mäusen und Kaninchen fast ausschließlich auf der Rückenfläche des Rumpfes und Kopfes auftrat, bei Ratten fast universell war. Durch Fütterung der Eltern ließ sich bei zwei Ratten eine congenitale Alopecie erzielen.

Literatur: Bettmann, Über experimentellen Haarausfall durch Thallium aceticum. Derm. Zbl. 1902, Nr. 1. – Bullard, A case of poisoning by thallium. Bost. med. a. surg. j. 1902, CXXXXVII, p. 589, zitiert nach Fr. Erben, Vergiftungen. 1909, I, p. 413. – Buschke, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Alopecie. Berl. kl. Woch. 1900, p. 1235; Weitere Beobachtungen über die physiol. Wirkungen des Thalliums. D. med. Woch. 1911, p. 161; Klin. u. experim. Beobachtungen über Alopecia (Hypotrichosis) congenita. A. f. Derm. 1911, CVIII, p. 27. – Curci, Ric. sperim. sull'azione biol. del tallio. Ann. di Chim. 1895, p. 395; zit. nach Virchow-Hirsch, Jahresb. 1895, I, p. 346. – A. Keil, Über die sog. körnige Entartung der roten Blutkörperchen bei Vergiftungen. A. int. de pharmacodyn. 1902, X, p. 133. – Luck, Beiträge zur Wirkung des Thalliums. Diss. Dorpat (unter Koberts Leitung) 1891. – Swain und Bateman, The toxicity of thallium salts. J. of biol. chem. 1910, VII, p. 137. *E. Rost.*

Theocin, Patentname für das synthetisch dargestellte Theophyllin, eine in den Teeblättern von A. Kossel aufgefundene Pflanzenbase, welche im chinesischen Tee neben Thein in Spuren vorkommt. Das Theophyllin ist eine Purinbase nach seiner Konstitution

$$CH_3 . N - CO$$

$$OC \quad C - NH$$

$$CH_3 . N - C - N \diagup\!\!\diagup CH$$

1. 3 Dimethylxanthin, es steht somit in nächster Beziehung zum Coffein, welches Trimethylxanthin ist, ferner ist es isomer mit Theobromin und Paraxanthin, welche

beide ebenfalls Dimethylxanthine sind und sich nur durch die Stellung der Methylgruppen am Purinkern untereinander und vom Theophyllin unterscheiden. Aus dieser Gruppe organischer Verbindungen sind das Coffein und Theobromin pharmakologisch längst wohlbekannt und namentlich das Theobromin wird in Form von Doppelsalzen als Diuretin und Agurin als Diureticum angewendet. Die Versuche von Ach im Laboratorium von Schmiedeberg ergaben, daß von den drei isomeren Dimethylxanthinen das Theobromin vom Paraxanthin am meisten, aber auch vom Theophyllin bedeutend an diuretischer Wirksamkeit übertroffen wird. Nach den Erfahrungen der Kliniker muß das Theocin, wie das synthetisch dargestellte Theophyllin bezeichnet wird, als ein mächtig wirkendes Diureticum betrachtet werden.

Das Theocin ist ein weißes, etwas bitter schmeckendes, geruchloses Krystallpulver vom Schmelzpunkt 268°. Es löst sich bei gewöhnlicher Temperatur in ca. 180 Teilen, bei 37° in 85 Teilen Wasser. Etwa gleich groß ist die Löslichkeit in Magensalzsäure (0·25% HCl); noch besser in 1%iger Sodalösung (alkalischer Darmsaft). Das Theocin ist also bedeutend leichter löslich als Theobromin, dessen Löslichkeit 1 : 1000 beträgt. Versuche über die Ausscheidungsformen verfütterten Theocins beim Hund zeigten, daß es besonders als 3-Monomethylxanthin im Harn erscheint, ein kleiner Teil Theocin geht als solches durch und ein weiterer kleiner Teil als 1-Monomethylxanthin.

Nach Dreser vermehrt das Theocin, wie dies aus dem Verhältnis der Gefrierpunktserniedrigung zur elektrischen Leitungsfähigkeit ersichtlich ist, nicht nur das Harnwasser, sondern steigert auch die Gesamtzahl der in der Minute ausgeschiedenen Moleküle, u. zw. besonders dadurch, daß zunächst Salze, in noch stärkerem Maße als Nichtelektrolyte hinausbefördert werden. Demgemäß läßt sich auf Grundlage der v. Korányischen Theorie der Wassersucht eine besonders günstige Wirkung des Theocins als Antihydropicum erwarten. Dreser beobachtete auch, daß es gleich dem Coffein Krämpfe auslöst. Minkowski versuchte als Erster das Mittel in Fällen von Herzaffektionen mit Stauungserscheinungen, bei Nephritiden mit allgemeinem Hydrops. Die diuretische Wirkung stellte sich fast in allen Fällen ein. Die Intensität der Wirkung war eine sehr verschiedene. Nach Einnahme von 0·4 Theocin wurde in den nächsten 24 Stunden in den meisten Fällen 3000–5000 cm^3 Harn entleert. Gegenüber dem Theobromin hat es den Vorteil der stärkeren und rascheren Wirksamkeit, dem Coffein gegenüber fehlt ihm die exzitierende Wirkung auf das Herz; Pulsfrequenz und Blutdruck bleiben unverändert. In gleicher Weise betonen andere Kliniker die rasche und intensive Wirkung des Theocins bei kardialem und renalem Hydrops, ohne daß die Symptome einer Nierenreizung zur Wahrnehmung kamen. Nach übereinstimmenden Beobachtungen bilden in erster Linie Flüssigkeitsansammlung in den Geweben bei Circulationsstörungen und Nierenerkrankungen die Anzeigen für eine wirksame Anwendung dieses Diureticums.

Von üblen Nebenwirkungen haben sämtliche Autoren, die das Mittel bisher klinisch versucht haben, störende Einwirkungen auf den Magen, Kopfschmerz, Erbrechen, Übelkeit und Appetitlosigkeit beobachtet, es soll daher nur in kleinen Dosen und nie bei nüchternem Magen gegeben werden. Aber auch über erregende Wirkungen des Theocins wird berichtet. Es vertragen aber auch viele Patienten das Theocin ohne Störung ihres subjektiven Wohlbefindens. Die diuretische Wirkung des Mittels ist keine nachhaltige, sondern hört nach einigen Tagen, spätestens nach einer Woche auf, so daß eine weitere Verabreichung zwecklos ist; anderseits zeigt sich dessen Wirkung sehr rasch, so daß man, wenn das Mittel nicht in den ersten 24 Stunden wirkt, auf eine später auftretende Wirkung überhaupt nicht zählen darf. Es wird demgemäß das Theocin als das dermalen kräftigste Diureticum geschildert, als ein heroisches Mittel, bei dessen Anwendung jedoch Vorsicht geboten ist.

Die Nebenerscheinungen des Theocins lassen sich nach Schlesinger in den meisten Fällen vermeiden. Er sah meist Prodromalerscheinungen auftreten, die er sorgfältig beachtet wissen will. Denn sonst kann es sogar zu epileptiformen Krämpfen kommen. Er verordnet als Maximaldosis pro die 1·0 *g* Theophyllinum purum oder 1·5 *g* Theophyllin-Natrium oder Theophyllin-natrio-aceticum in wässeriger Lösung und läßt das Mittel nie zwei Tage hintereinander nehmen. Sofort ausgesetzt muß werden, wenn die Patienten Kopfschmerz oder Übelkeit bekommen.

Überhaupt scheint sich das neuerdings eingeführte, gut lösliche Doppelsalz Theocin-Natrium aceticum, bzw. Theophyllin-Natrium aceticum noch besser zu bewähren.

Dieses neue Theocinpräparat hat weit weniger üble Nebenwirkungen als das ältere Theocin. Im Harn wird in hervorragender Weise der Kochsalzgehalt gesteigert, was eine besondere therapeutische Bedeutung besitzt, u. zw. hauptsächlich bei kardialen Hydropsien, wo eine Kochsalzretention stattgefunden hat.

Dosierung: Theocin, bzw. Theophyllin zu 0·1 – 0·3 mehrmals täglich bis zu 0·5 – 1·0 als Tagesdosis, oder Theocin-, bzw. Theophyllin-Natrium aceticum zu 0·15 – 0·3 mehrmals täglich bis zu 1·0 *g* als Tagesdosis. *Kionka.*

Thermometrie. (Vorbemerkungen.) Während der Kaltblüter seine Körpertemperatur der Temperatur des ihn gerade umgebenden Mediums anpaßt, hält der Warmblüter mit großer Konstanz seine Körpertemperatur beständig auf ein und derselben Höhe. Die Tageskurve derselben zeigt zwar auch normalerweise gewisse Schwankungen, indem sie sich morgens etwas niedriger einstellt als abends; diese Schwankungen sind aber sehr gering und betragen weniger als einen Grad. Mehr als der aller anderen Warmblüter ist der menschliche Organismus darauf bedacht, eine bestimmte Temperatur festzuhalten, indem in ihm die Bildung und die Abgabe von Wärme durch äußerst feine Mechanismen selbstregulatorisch einander aufs innigste angepaßt sind und so im Gleichgewicht gehalten werden.

An Regulationsvorrichtungen für diesen Einstellungsvorgang sind zwei zu nennen: die physikalische und die chemische. Beim Menschen finden wir nach Rubner den Charakter der physikalischen Regulation besonders ausgeprägt, aber trotzdem kein völliges Fehlen der chemischen Regulation. Der Kulturmensch bedient sich innerhalb des Gebietes der physikalischen Regulation einmal einer künstlichen Regulation durch den Wechsel der Kleidung etc.; diese willkürliche Regulation ist aber nicht im stande, die Ungenauigkeiten der Temperaturregulierung völlig zu beseitigen; so hilft die natürliche Regulation nach, indem durch den Wechsel des Blutkreislaufes, Hautanämie oder Hautdurchblutung und die Wasserverdunstung durch Haut und Lunge die willkürliche Regulation in ein genaues Gleichgewicht gebracht wird. Die chemische Regulation besteht in einer Steigerung oder Herabsetzung der im Körper ablaufenden Verbrennungen, welche ja überhaupt in letzter Linie die Ursachen sind für die Erwärmung des Körpers. Diese chemische Beeinflussung durch Steigerung des Energieumsatzes kann einmal veranlaßt werden durch forcierte Körperbewegungen, Aufnahme abundanter Nahrungsmengen, anderseits durch Zersetzung körpereigener Substanz.

Machen wir uns nunmehr ein Bild vom Ablauf der Regulationsvorgänge im einzelnen Fall: Bei Entfaltung und Einwirkung größerer Wärmemengen, sei es von außen, sei es im Körper selbst durch gesteigerten Energieumsatz (vermehrte Muskelbewegungen, reichliche Nahrungsaufnahme), steigt die gesamte Wärmeabgabe; die Gefäße der Haut erweitern sich, der Körper gibt auf seiner Oberfläche

durch Leitung und Strahlung mehr Wärme ab, es tritt eine vermehrte Wasserverdampfung durch die Haut und die Lunge ein. Dabei ist je nach dem Charakter der Erwärmung bald der eine, bald der andere Regulationsfaktor der maßgebende. Kommt es anderseits aus irgend einem Grunde zu einer intensiveren Wärmeentziehung, so kontrahieren sich die Hautgefäße; die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung auf der Körperoberfläche sinkt, je dicker der Mensch seinen Körper mit Kleidern umgibt und je mehr sich dadurch erwärmte Luftschichten um seinen Körper lagern. Zu dieser physikalischen Regulation kommt, falls sie nicht ausreichend ist, die chemische, die Erhöhung der Wärmeproduktion. Sie kann entweder durch gesteigerte Körperbewegung oder vermehrte Nahrungszufuhr herbeigeführt werden oder durch Zunahme der Zersetzungen innerhalb des Organismus; dieser letzte Prozeß verläuft aller Wahrscheinlichkeit nach vornehmlich in den Muskeln, welche ihre gesteigerte Tätigkeit durch sichtbare Contractionen (Zittern) zeigen können oder nicht (Rubner). Anderseits muß hier bemerkt werden, daß nach Rubner „sowohl die Empfindung von Kälte und Wärme, die äußersten Grenzpunkte für die thermische Behaglichkeit, als auch das Zittern noch überall in das Gebiet hineinfallen, wo die chemischen Vorgänge der Zersetzung noch ganz unbeeinflußt von den außerthermischen Vorgängen bleiben".

Unter gewissen Verhältnissen kommen die Wärmeregulationen nicht in ausreichender Weise nach. Es gelingt jederzeit, durch Unterdrückung genügender Wärmeabgabe und vermehrte Wärmezufuhr die Körpertemperatur in die Höhe zu treiben. Dies ist der Fall im heißen Bad, sei es durch Wasser, sei es durch Wasserdampf oder aber, wenn bei starker Körperbekleidung und dadurch behinderter Strahlung und Leitung große Muskelarbeit geleistet und also gleichzeitig die Wärmeproduktion erhöht wird. Während die Steigerung der Eigentemperatur im ersten Fall 40° kaum überschreitet, kann es im letzteren Fall zu exzessiven Temperaturerhöhungen bis zu 43° kommen, wodurch dann allerhand pathologische Zustände, Delirien und Krämpfe, Benommenheit, Pulsbeschleunigung etc., eintreten, welche in ihrer Gesamtheit das Krankheitsbild des Hitzschlages darstellen und zum Tode führen können. In diesen Fällen wird also künstlich ein Mißverhältnis zwischen Wärmeproduktion und Wärmeabgabe geschaffen.

Die automatische Wärmeregulation erleidet häufig eine Störung in krankhaften Zuständen. Dabei geht dem Organismus die Fähigkeit verloren, seine bestimmte Innentemperatur festzuhalten. Es kommt zum Fieber. Auch hier handelt es sich um ein Mißverhältnis zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe. In den allermeisten Fällen von fieberhafter Erhöhung der Eigentemperatur liegt eine Steigerung der Wärmebildung vor. Dies gilt vor allem für jene Fieber, die infektiöse und bakterielle Krankheiten begleiten. Am größten ist die gesteigerte Wärmebildung im Schüttelfrost, indem hier die durch Muskelcontractionen und die durch die Atembeschleunigung gesteigerte Muskelarbeit die Wärmeproduktion noch in die Höhe treibt. Aber auch die Wärmeabgabe ist gestört, u. zw. findet sich beinahe regelmäßig eine Herabsetzung während des Anstieges, eine Erhöhung, wenn das Fieber die höchste Höhe erreicht hat. Die Wärmeabgabe ist aber doch stets in einem solchen Grade gegenüber der gesteigerten Wärmeproduktion gestört, daß ein Mißverhältnis resultiert, welches die Körpertemperatur in die Höhe treibt. Dabei ist die Wasserverdunstung durch die Haut wenigstens beim Anstieg des Fiebers verringert, während sie auf der Höhe vermehrt ist; die Hautgefäße zeigen häufig ein abnormes Verhalten, indem sie während des Fiebers ihren Füllungszustand rasch und wiederholt wechseln können. Endlich kommt es im Fieber zu Störungen des Energieumsatzes

(Steigerung), vor allem des Eiweißumsatzes und damit auch zu chemischen Regulationsstörungen. Das Absinken der Körpertemperatur endlich ist bedingt durch eine verminderte Wärmebildung bei erhöhter Wärmeabgabe.

Darüber, worauf die Störung der Wärmeregulation in letzter Linie zurückzuführen ist, bestehen noch keine absolut sicheren Anschauungen. Zweifellos gibt es eine centrale Wärmeregulation, welche ihren Sitz im Mittelhirn hat (Wärmestich), und man kann sich vorstellen, daß die fieberhafte Wärmebildung auf eine centrale Ursache im Sinne des Wärmestiches zurückzuführen ist. Anderseits läßt sich mit einiger Bestimmtheit sagen, daß im Fieber die Wärmeabgabe in Beziehung zur Wärmebildung eine Störung erlitten hat, und daß die unrichtige Funktion der Wärmeabgabe zur Erklärung der Temperatursteigerung sehr wesentlich ist. Damit könnte man ein Fieber annehmen, welches bei normaler Wärmebildung nur durch gestörte Wärmeabgabe herbeigeführt wird. Man kann also einerseits annehmen, daß der Ort der Wärmeregulation sekundär (durch Bakterien, ihre Toxine, pyrogene Stoffe, wie gewisse Eiweißsubstanzen etc.) in pathologischen Zustand versetzt wird; vielleicht kann er auch primär erkranken (Fieber bei gewissen Nervenkrankheiten, bei Krämpfen und Benommenheit, im Status epilepticus etc.), wenn dies auch keineswegs sicher bewiesen ist. Anderseits kann eine Störung der Wärmeabgabe durch die Respiration und die Vasomotoren treffende Einflüsse veranlaßt sein; vielleicht kommen so gewisse, als Reflexfieber (Gallenstein- und Urethralfieber) bezeichnete Temperatursteigerung zu stande, wenn es überhaupt solche Zustände ohne begleitende Infektion gibt.

Technik der Temperaturmessung. Die Messung der Körpertemperatur muß immer mit dem Thermometer geschehen, u. zw. benutzt man dazu ein genau geprüftes hundertgradiges Celsiussches Thermometers, welche eine graduierte Skala hat, auf der die Temperatur von ca. 30—45° mit Einteilung in Zehntelgrade verzeichnet ist.

In England und Amerika werden die Temperaturmessungen mit Thermometern vorgenommen, welche die Fahrenheitsche Skala zeigen. Die Umrechnung geschieht nach der folgenden Formel:

$$n^0 \text{ Celsius} = (^9/_5\, n + 32)^0 \text{ Fahrenheit}$$

oder

$$n^0 \text{ Fahrenheit} = (n - 32)\, ^5/_9{}^0 \text{ Celsius.}$$

Manchmal findet man auch noch Thermometer mit Einteilung nach Réaumur:

$$n^0 \text{ Celsius} = {}^4/_5\, n^0 \text{ Reaumur.}$$

Von Zeit zu Zeit sind die Thermometer immer an der Hand eines Normalthermometers nachzuprüfen. Man verwendet am besten solche mit zylindrischen Gefäßen. Vielfach sind Maximalthermometer im Gebrauch, bei denen nach jedesmaliger Benutzung der Quecksilberfaden durch Schleudern herabgeschüttelt werden muß.

Als Ort der Temperaturmessung nimmt man die Achselhöhle oder den Mastdarm. In letzterem ist die Temperatur 0·5—1·0° höher. Im allgemeinen genügt die Messung in der Achselhöhle, wobei nur darauf zu sehen ist, daß das Quecksilberreservoir voll in der Achselhöhle liegt und diese durch Anschmiegen des Oberarms gut geschlossen ist. Selbstverständlich muß der letztere während der ganzen Dauer der Messung absolut ruhig gehalten werden, ja jede Bewegung, auch bei Husten etc., die Quecksilbersäule in die Höhe treiben und falsche Werte hervorrufen kann. Sobald sich Zweifel an der Messung erheben (bei Hysterischen, Simulanten, andauernd hustenden oder zitternden Kranken etc.), oder wenn die Messung in der Achselhöhle unmöglich ist (Benommenheit, starke Schwächezustände, psychische

Störungen, Kinder etc.), muß die Messung im Mastdarm vorgenommen werden, wobei darauf zu achten ist, daß das Thermometer nicht in Kotballen eingehüllt zu liegen kommt. Vor dem Einführen wird dasselbe mit Öl oder Fett geschmiert, eventuell zuerst Reinigungsklysma.

Bei Messung in der Achselhöhle soll das Thermometer 10—15 Minuten, bei Messung im Mastdarm 5—10 Minuten liegen bleiben. Man kann auch in der Mundhöhle oder in der Vagina messen, doch sind die ersteren Verfahren vorzuziehen. Die Messung geschieht gewöhnlich zweimal am Tage, morgens um 8 und nachmittags um 5 Uhr. Es kommt jedoch häufig vor, daß öfter gemessen werden muß (viermal täglich oder alle 2 Stunden), wenn man Verdacht auf ein häufiges Schwanken der Temperatur hat. Die Zahlen werden am besten als fortlaufende Kurve eingetragen.

Man kann die Körpertemperatur bis zu einem gewissen Grade mit der eigenen Hand schätzen und sich so oberflächlich orientieren. Man darf sich aber nie damit begnügen, da selbstverständlich hierbei zahlreiche Fehlerquellen existieren und das Verfahren manchmal gänzlich irreführt.

Normale Körpertemperatur. Die normale Körpertemperatur liegt im Durchschnitt zwischen 36·99—37·15° C im Rectum gemessen, die Achseltemperatur liegt um 36·4—36·8° C. Plethorische Menschen haben gewöhnlich eine Temperatur von 36·6—36·9°, zarte, anämische unter 36°. Für diese letzteren bedeutet ein Temperaturanstieg auf 37° bereits Fieber.

Es bestehen auch gewisse Unterschiede je nach dem Lebensalter. Nach v. Bärensprung stellen sich diese folgendermaßen:

In den ersten 10 Lebenstagen	37·75°
Bis zur Pubertät	37·45°
15—20 Jahre	37·19°
21—70 Jahre	36·85°
80 Jahre	37·26°

Die Werte liegen hoch, wahrscheinlich infolge Anwendung ungeeigneter Thermometer, doch werden die bestehenden Differenzen dadurch nicht berührt.

Fieberhafte Temperatursteigerung. Jede pathologische Erhöhung der Körpertemperatur wird als Fieber bezeichnet. Dasselbe verläuft jedoch im einzelnen Fall je nach Dauer, Höhe, Regelmäßigkeit verschieden. In der Verfolgung des jeweiligen Verlaufes liegt ein guter Teil des diagnostischen Wertes.

Man unterscheidet nach Wunderlich folgende Fieberskala:

Kollapstemperaturen unter	36·0°
Subfebrile Temperaturen	37·5 bis 38°
Leichtes Fiebes	38·0 bis 38·5°
Mäßiges Fieber	38·5 bis 39° morgens und bis 39·5° abends
Beträchtliches Fieber	bis 39·5° morgens und bis 40·5° abends
Hohes Fieber	über 39·5° morgens und über 40·5° abends
Hyperpyretische Temperaturen (Hyperpyrexie)	über 41·5°

In ganz seltenen Fällen sind Temperaturen von 45° und mehr beschrieben.

Der 24stündige Verlauf der Temperatur im Fieber zeigt dieselben Niveauschwankungen wie die normale Temperaturkurve, nur ausgesprochener, da über-

haupt bei fiebernden und zu Fieber geneigten Kranken Zustände, wie Nahrungsaufnahme, Muskelbewegung etc., leicht höhere Schwankungen erzeugen als beim Gesunden. Im allgemeinen verläuft die Temperatur im Fieber derart, das sie sinkt (»Remission«) bis zum Tagesminimum am frühen Morgen und dann steigt (»Exacerbation«) bis zum Tagesmaximum am Abend. In manchen Krankheitsfällen, vornehmlich bei der Phthise kommt ein umgekehrtes Verhalten, der Typus inversus, vor.

Die Exacerbation ist häufig mit Frostgefühl verbunden; bei sehr raschem und hohem Ansteigen kommt es zum Schüttelfrost: heftiges Frieren, Zittern des ganzen Körpers, Klappern der Zähne, dabei blasse, kühle Haut (Contraction der Hautgefäße, dadurch Wärmestauung), die sich gegen Ende des Schüttelfrostes erhitzt. Bei schnellem Sinken der Temperatur kommt es anderseits zu starkem Schweißausbruch.

Man unterscheidet drei verschiedene Fiebertypen je nach der Größe der Tagesdifferenz (Differenz zwischen der höchsten und der niedrigsten an einem und demselben Tage beobachteten Körpertemperatur).

Febris continua = Tagesdifferenz nicht höher als 1°.

Febris remittens = Tagesdifferenz höher als 1°.

Febris intermittens = Tagesminimum innerhalb der Norm, Tagesmaximum sehr hoch; es wechseln kurz dauernde Fieberanfälle (Paroxysmen) mit kurzen fieberfreien Intervallen (Apyrexien).

Febris recurrens = Abwechselnd einige Tage Fieber, einige Tage fieberfreies Intervall.

Febris continua kommt vornehmlich vor bei croupöser Pneumonie, bei den meisten akuten Exanthemen, bei Typhus abdominalis im II. Stadium, manchmal bei Phthise etc.

Remittierendes Fieber trifft man bei Typhus abdominalis im III. Stadium, bei Polyarthritis acuta, bei septischen Erkrankungen, bei Tuberkulose der verschiedensten Organe, vornehmlich der Lunge (hektisches Fieber mit nächtlichen Schweißen) etc.

Intermittierendes Fieber bei septischen Erkrankungen, Miliartuberkulose; charakteristisch für Malaria, wo der jeweilige Fieberanfall zusammenfällt mit einer Neuaussaat von Malariaplasmodien, und wo das Fieber, je nachdem es täglich oder aller zwei, drei, vier u. s. w. Tage wiederkehrt, benannt wird als Febris quotidiana (täglich), tertiana (2 Tage), quartana (3 Tage) etc.

Rekurrierendes Fieber, charakteristisch für die Febris recurrens, erzeugt durch die Spirochaeta Obermeieri.

Im speziellen Fieberverlauf unterscheidet man folgende einzelne Etappen:

Stadium incrementi (Temperaturanstieg) je nach der Schnelligkeit mit oder ohne Schüttelfrost.

Fastigium, auch Acme bezeichnet, Höhestadium, dessen Übergang zum nächsten das amphibole Stadium heißt; in letzterem zeigt die Temperatur Unregelmäßigkeiten und steigt manchmal kurz vor dem Abfall zu besonderer Höhe an (Perturbatio critica).

Stadium decrementi (Defervescenz, Fieberabfall) erfolgt entweder kritisch (Krisis); dabei fällt die Temperatur rapid an einem Tage unter starkem Schweißausbruch (z. B. croupöse Pneumonie; in die Krise kann sich auch einmal noch eine kleine Erhebung einschieben (protrahierte Krise); oder der Abfall vollzieht sich lytisch (Lysis) als gleichmäßiger oder remittierender Fieberabfall, der sich allmählich vollzieht und über mehrere Tage ausdehnt (z. B. Typhus abdominalis).

Endlich unterscheidet man bei akuten Infektionen noch das Inkubationsstadium, d. h. die Zeit zwischen dem Augenblick der Infektion und dem Ausbruch

der ersten Krankheitserscheinungen und das Prodromalstadium, besonders bei den akuten Exanthemen, d. h. die Zeit der ersten krankhaften Erscheinungen, welche dem Ausbruch des Exanthems (Eruptionsstadium) vorausgehen.

Verminderte, subnormale Temperatur. Die Temperatur kann unter die normale Grenze 36·2° herabsinken; niedrigster beobachteter Wert 22°.

1. Subnormale Temperatur findet sich bei akuten Infektionskrankheiten.

a) Bei kritischem Fieberabfall mit Ausgang in Besserung unter gleichzeitigem korrespondierenden Sinken der Puls- und Atemfrequenz; der Abfall kann unter 34° gehen und kehrt nach 1 oder 2 Tagen zur Norm zurück.

b) Beim Kollaps, bei dem das tiefe Absinken der Temperatur im Gegensatz zur Krisis einhergeht mit gleichzeitiger Herzschwäche und daher mit einem schnellen Anstieg der Pulsfrequenz, wobei zugleich der Puls kleiner wird, mit hochgradiger Blässe, großem Schwächezustand und allgemeinem Kräfteverfall. Die Kreuzung der Puls- und Temperaturkurve ist charakteristisch. Der Kollaps kann vorübergehend sein, die Temperatur steigt und der Puls hebt sich, oder er führt zur Agone und zum Tode.

2. Subnormale Temperatur kann auch vorübergehend bei starken Blutverlusten (nach außen oder nach innen im Magendarmkanal, Typhus, Ulcus ventriculi und duodeni etc.) sowie bei chronischen Krankheitszuständen besonders des Herzens und der Lungen vorkommen, auch hier eventuell in Form eines Kollapses.

3. Selten werden dauernd subnormale Temperaturen beobachtet, z. B. bei Geisteskranken. *Th. Brugsch.*

Thermopenetration (Wärmepenetration, Transthermie, Diathermie). Es wird hierunter eine neue, eigenartige Methode der Wärmebehandlung mittels elektrischer (an eine Starkstromleitung angeschlossener) Apparate verstanden, durch welche es ermöglicht werden soll, beliebige, auch tiefere und innere Teile des Körpers in höherem Maße, als es bisher durch äußere Wärmeapplikationsweisen geschehen konnte, einer direkten »Wärmedurchdringung« zu unterziehen. Nach dem Jouleschen Gesetz wird bekanntlich elektrische Energie in Wärme umgewandelt, wenn der Strom einen Leiter von relativ hohem Widerstand durchfließt; was also auch beim Durchgang des Stromes im menschlichen Körper theoretisch der Fall sein müßte. Allein da wegen der Reizwirkungen der bisher benutzten Stromarten und der einzelnen zukommenden elektrolytischen Wirkungen stets nur geringe Stromintensitäten zur Anwendung kommen konnten, mußte auch die dabei im Innern des Körpers erzeugte Wärmemenge äußerst geringfügig sein und praktisch ganz außer Betracht bleiben. Anders konnte die Sache sich erst gestalten, als man mit Strömen bekannt wurde, die auch bei ungemein bedeutender Intensitätssteigerung dennoch weder entsprechend erhöhte Reizwirkungen, noch elektrolytische Wirkungen und überhaupt keine als solche bemerkbaren Reizwirkungen der gewöhnlichen Art zu erzeugen vermochten: die hochfrequenten Wechselströme, von denen wir therapeutisch in der Form der Arsonvalisation bekanntlich neuerdings vielfach Anwendung machen (vgl. IV, p. 394 ff.). Indessen auch hier kommen für therapeutische Zwecke zunächst verhältnismäßig hohe Spannungen und geringe Stromstärken in Betracht, sowie außerdem gedämpfte Schwingungen, mit denen bei hochgesteigerter Intensität eine völlige Reizlosigkeit nicht gewahrt werden konnte (ziemlich weite trennende Intervalle der einzelnen »Schwingungsgruppen«). Erst die Anwendung von Hochfrequenzströmen mit zusammengedrängten Schwingungsgruppen gestattete bei verhältnismäßig niedriger Spannung schon die Erzielung erheblicher thermogener Effekte im Innern des Körpers ohne unerwünschte Nebenerscheinungen

(Reizwirkungen). Das Schema dieser Ströme ist aus Fig. 74 ersichtlich, wo links die gewöhnlichen Hochfrequenzschwingungen, rechts die gedrängt stehenden Hochfrequenzschwingungen (zusammengedrängten Schwingungsgruppen) bildlich dargestellt sind.

Auf diesem Prinzip der Anwendung gedrängt stehender Schwingungen, die bei entsprechender Schwingungszahl und Maximalamplitude, den sog. „ungedämpften" Strömen (mit fortdauernd gleicher Amplitude) virtuell sehr nahe kommen, beruht

Fig. 74.

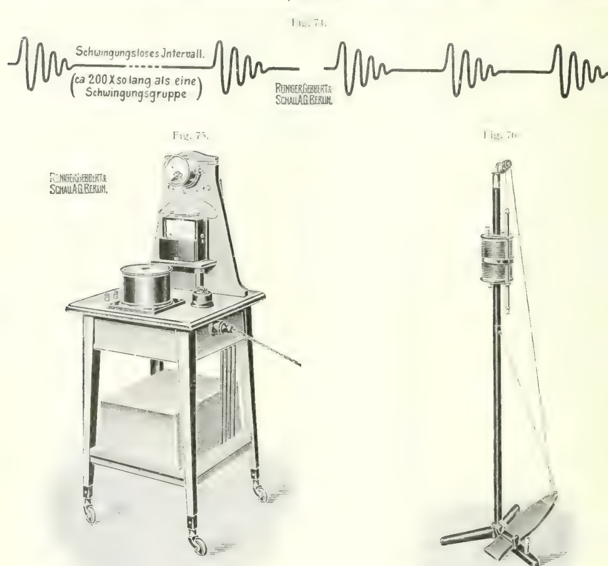


Fig. 75. Fig. 76.

die Benutzung des von der Firma Reiniger, Gebbert & Schall hergestellten Instrumentariums für Thermopenetration, von dessen Hauptteilen Fig. 75 eine Übersicht bietet („Thermopenetrationsapparat auf fahrbarem Holztischchen", mit Generator, Kondensator, Induktionsspulen, Hitzdrahtmessungsinstrument etc.). Der wichtigste Bestandteil ist der „Generator", der aus zwei kräftigen, durch geringen Abstand getrennten Kupferelektroden besteht, zwischen denen im abgeschlossenen Raum die Entladungen erfolgen; diese werden hervorgerufen durch die hohe Spannung der mit den Elektroden in Verbindung gebrachten elektrischen Stromquelle und einen parallel dazu geschalteten „Schwingungskreis", bestehend aus einem Kondensator sowie einer in Serie mit ihm geschalteten Selbstinduktionsspule, die auf die erforderliche hohe Schwingungszahl (mehrere Millionen in der Sekunde) richtig bemessen sein müssen.

Die im Kondensatorkreis erzeugten Schwingungen kommen nicht direkt zur Anwendung, sondern werden durch Induktion auf eine passende Spannung gebracht, die durch verschiedene Abzweigungen von der Sekundärspule noch abgestuft werden kann. Zur feineren Regulierung dient eine in die Ableitung eingeschaltete Selbstinduktionsspule (Regulierspule), auf deren Windungen ein durch Pedal und Schnurrollenübertragung beweglicher Schieber gleitet (vgl. Fig. 76).

Diese Art der Regulierung läßt die Hände des Arztes für das genaue Andrücken der Elektroden an die betreffenden Körperteile frei, was für die gleichmäßige Wärmeentwicklung sehr wichtig ist. Der Strom wird durch Leitungsschnüre nach den Elektrodenplatten hingeführt, die aus waschledernen Taschen mit schmiegsamen Metalleinlagen bestehen und so eingerichtet sind, daß sie dem Arzte gestatten, beim Aufdrücken der Elektroden einige Finger in den Überzug einzuschieben, wodurch die Fixierung erleichtert und das zur Kontrolle notwendige Gefühl der örtlich erzeugten Wärme am besten gewährleistet wird. Die Größe der Elektroden wechselt natürlich nach der Körperstelle und Indikation (am meisten solche von 60 × 80 *mm*); eventuell kann auch ein sog. Kondensatorbett (mit Metallbelegung unter der isolierenden Auflegefläche) in Anwendung kommen.

Der Apparat funktioniert in direktem Anschluß an Wechselstrom (110 Volt) dessen Spannung jedoch vor Einleitung in den Generator durch einen ruhenden Transformator erhöht wird. Bei Gleichstrom wird zur Umwandlung in Wechselstrom ein kleiner Motorumformer (mit Rheostat) benutzt. — Im Prinzip übereinstimmende Apparate werden auch von der Elektrizitätsgesellschaft »Sanitas« (unter der Bezeichnung »Penetrotherm«), von A. Lorent — beide mit ungedämpften Hochfrequenzströmen — u. a. neuerdings hergestellt; bei dem »Penetrotherm« ist insbesondere die Funkenstrecke eigenartig verändert, auch eine mehrfach verbesserte Reguliervorrichtung (durch Einstellung mehrerer Regulierschalter neben der Fußregulierung) gegeben. Als Indikationsgebiet haben sich nach den bisherigen Erfahrungen besonders Affektionen verschiedenster Art, wobei es auf schmerzstillende Wirkungen ankommt, entzündliche Anschwellungen, Arthritiden, Rheumatismus, Neuralgien u. s. w. herausgestellt. Es sei bemerkt, daß dabei Stromstärken von 0·6 –1, ja selbst unter Umständen bis 3 Ampere, 5 bis 10 Minuten hindurch zur Anwendung kommen, daß aber bei Beobachtung der nötigen Vorsicht alle bedenklichen Nebenerscheinungen örtlicher oder allgemeiner Natur tatsächlich vermeidbar zu sein scheinen. *A. Eulenburg.*

Thermotherapie. Die Trennung der Thermotherapie von der Hydrotherapie, die sich in den letzten Jahrzehnten vollzogen hat, hat insofern Berechtigung, als sich die Hydrotherapie nur des Wassers als Trägers der Temperatur bedient, während sich die Thermotherapie die verschiedensten Medien nutzbar macht, und in der Thermotherapie nur Temperaturen zur Anwendung kommen, die hoch über dem Indifferenzpunkte liegen. Noch vor nicht langer Zeit hatte die Thermotherapie nur das Ziel, »thermische« Reize anzuwenden; gegenwärtig wird mit demselben auch ein mechanischer Reiz vielfach verbunden, wodurch sowohl in physiologischer als auch in therapeutischer Hinsicht weitaus bedeutendere Effekte erzielt werden können und das Indikationsgebiet ein bedeutend größeres geworden ist.

Die thermotherapeutischen Methoden sind fast ausschließlich wärmezuführende Maßnahmen. Nur bei wenigen derselben kommt es neben der Wärmezufuhr noch zu einer Wärmestauung, welch letztere dann eintritt, wenn die den Körper umgebenden Medien (Sand, Schlamm, Moor etc.) schlechte Wärmeleiter

sind. Von diesem Gesichtspunkte ließe sich eine Differenz in der Wirkung verschiedener thermotherapeutischer Methoden konstruieren. Ich will nur des Umstandes Erwähnung tun, daß die Erzeugung einer Hyperämie, die, wie ich vorweg bemerke, eine der wichtigsten und nötigsten Erscheinungen der lokalen thermotherapeutischen Aktionen ist, durch diejenigen Medien, welche neben der Wärmezufuhr auch Wärmestauung bewirken, einigermaßen behindert ist. Wie wir später sehen werden, ist dieses Moment mitbestimmend für die Wahl bestimmter thermotherapeutischer Methoden.

Bevor ich auf die Wirkungsweise der thermotherapeutischen Methoden eingehe, möchte ich die Frage beantworten, welche Temperaturen können ohne Schädigung angewendet werden. Verwendet man Wasser, so sind 40–50° die höchsten Temperaturen, bei Moor, Fango, Schlamm 45–55°, bei Dampf 50–60°, bei Sand 55–65°, bei heißer Luft 85–95°. Die hohen Temperaturen stellen an den Kräftezustand des Kranken große Anforderungen, was insbesondere bei anämischen, herabgekommenen und rekonvaleszenten Patienten sehr zu berücksichtigen ist. Dieser Umstand, sowie die von verschiedenen Autoren festgestellte Tatsache, daß sehr hohe Temperaturen nicht immer das Optimum darstellen, haben der Anwendung übermäßig hoher Temperaturen heilsame Grenzen gesteckt. Es wurden noch bis vor nicht langer Zeit nach dieser Richtung hin Übertreibungen beobachtet, die eine Umkehr mehr als wünschenswert erscheinen ließen.

Die Rückkehr zur Anwendung nicht allzu hoher Temperaturen wurde auch durch Temperaturmessungen und sachgemäße Untersuchungen in den am häufigsten zur Anwendung kommenden thermotherapeutischen Anwendungsformen, den Heißluftapparaten, veranlaßt. Die Angaben der Autoren, daß in diesen Apparaten Temperaturen von 140–180° C. erreicht und angewendet werden können, werden durch die erwähnten Untersuchungen (Schreiber, Grünbaum etc.) mit Recht auf Beobachtungsfehler zurückgeführt, die daraus entstanden sind, daß die Temperaturen in den Heißluftapparaten niemals in der nächsten Umgebung des der Heißluft ausgesetzten Körperteils, sondern dort abgelesen wurden, wo die Heißluft ein- oder ausströmt. Solche Irrtümer führten zu den verhängnisvollsten Konsequenzen, zu Übertreibungen und auch zu Konstruktionsfehlern.

Daß allzu hohe Temperaturen nicht das Optimum bilden, geht daraus hervor, daß 1. nach sehr heißen Prozeduren, ähnlich wie nach intensiven Kälteapplikationen, Gefäßlähmung auftritt; 2. daß die Schmerzempfindung wesentlich herabgesetzt wird, wodurch die Verbrennungs- und Verbrühungsmöglichkeit gesteigert wird und 3. daß die Schweißsekretion, auf die es uns ja vielfach ankommt, bis zu einer gewissen Grenze unabhängig ist von der Höhe der zur Anwendung kommenden Temperatur. Nach den Untersuchungen von Schreiber geht die Schweißabsonderung durchaus nicht parallel mit der Höhe der Temperatur.

Die Schweißsekreton beginnt schon bei verhältnismäßig geringer Temperatur, vermehrt sich bis höchstens 60–70° und verschwindet bei 80–90°, wahrscheinlich, wie Schreiber annimmt, infolge der Überreizung der Schweißdrüsen, so daß die Haut glatt und trocken, pergamentartig wird. Die praktische Bedeutung dieser Tatsache ist eine zweifache. Sie lehrt uns, 1. daß allzu hohe Temperaturen dort, wo es auf Schweißabsonderung ankommt, sogar hinderlich sind; 2. da mit der Einstellung der Schweißsekretion ein wichtiges Schutzmittel gegen Überhitzung und Verbrennung entfällt, kann es sehr leicht zu allen ungünstigen Konsequenzen der Hyperthermie kommen, die sich bei Überhitzung des ganzen Körpers in ihren Extremen in Hitzschlag äußern.

Die Wirkung allgemeiner thermotherapeutischer Methoden läßt sich dahin zusammenfassen, daß es bei ihrer Anwendung schon nach sehr kurzer Zeit, gewöhnlich schon nach einigen Minuten, unter lebhafter Beschleunigung der Herzaktion und der Respiration zu einer Erhöhung der Körpertemperatur, zu einer starken Anregung des Stoffwechsels und zu mächtiger Schweißsekretion kommt.

Was die Steigerung des Stoffwechsels anlangt, so hängt diese von der Steigerung der Körpertemperatur ab. Die Steigerung des Stoffumsatzes kann auf diese Art, wie zahlreiche Versuche ergeben haben, auf das Doppelte erfolgen und kann beträchtlich größer werden als im Fieber. Auch nach dem Bade ist der Stoffwechsel gewöhnlich noch gesteigert. Dabei muß in Betracht gezogen werden, daß die Mehrzersetzung wohl zum großen Teil auf Rechnung stickstoffreier Substanz aber auch auf Rechnung stickstoffhaltigen Materials erfolgt, u. zw. findet letzteres dann statt, wenn die Steigerung der Körpertemperatur höhere Grade erreicht hat.

Die Schweißsekretion ist die Folge der Erhöhung der Bluttemperatur. Die gesteigerte Schweißsekretion reguliert die Körpertemperatur und es hängt von ihrem Grade ab, ob die stürmische Herzaktion und beschleunigte Respiration wieder zur Norm oder annähernd zur Norm zurückkehrt oder nicht. Nur wenn die wärmeregulatorischen Einrichtungen des Organismus nicht mehr genügen, kommt es zu einer beträchtlichen und anhaltenden Steigerung der Körpertemperatur mit all ihren Konsequenzen. Mit der vermehrten Schweißsekretion, resp. mit der Erhöhung der Bluttemperatur Hand in Hand geht die Ausscheidung von Stoffwechselendprodukten, toxischer, bakteritischer Stoffe. Stickstoff wird in genügender Menge durch eine schweißerzeugende Prozedur aus dem Körper ausgeschieden, dagegen wird Kochsalz durch die Haut nur in sehr geringer Menge aus dem Körper gelangen. Für die Therapie der Urämie und der Ödeme sind diese zwei Tatsachen von wesentlicher Bedeutung.

Die Harnsekretion wird durch langdauernde Wärmezufuhr, die zu Schweißsekretion führt, begreiflicherweise herabgesetzt. Im übrigen hängt die Harnabsonderung von der Höhe des Blutdrucks und von der Beschaffenheit der Nierengefäße ab. Sowohl die Intensität der Wärmezufuhr, als auch die Schweißproduktion führt unter gewissen Bedingungen zu einer Herabsetzung des Blutdruckes, so daß im allgemeinen auch aus diesem Grunde die Diurese herabgesetzt ist.

Unter dem Einflusse thermotherapeutischer Prozeduren kommt es auch zu einer qualitativen und quantitativen Veränderung des Blutes.

Die Leukocyten, der Hämoglobingehalt und das specifische Gewicht des Blutes nehmen zu, eine Ausnahme machen hierbei die heißen Wasserprozeduren, bei welchen eine Abnahme der Leukocyten, des Hämoglobingehaltes und des specifischen Gewichtes beobachtet wurde; allerdings sind diese Veränderungen vorübergehender Natur.

Der vorhin angedeutete Einfluß der heißen Prozeduren auf den Blutdruck ist durch Untersuchungen von Liwschitz, Strasburger u. a. in der Weise festgestellt worden, daß bei den heißen Wasserbädern oberhalb 40° eine Anfangs- und eine Schlußsteigerung des Blutdrucks, zwischen ihnen eine Senkung erfolgt. Nach einem hinreichend lange fortgesetzten heißen Bad, d. h. nach 25 Minuten, erreicht stets zum Schluß des Bades der Blutdruck seinen höchsten Stand. Nach Abbruch des Bades erfolgt rasch eine Senkung des Druckes unter das Ausgangsniveau.

Ganz anders verhält sich der Blutdruck bei Wasserbädern, deren Temperatur zwischen 37–40° liegt. Bei diesen erfolgt nach den Untersuchungen Strasburgers

zunächst eine Steigerung des Blutdruckes, die aber geringfügig ist, und in einem anderen Teile der Fälle auch ganz fehlt.

Ganz konstant setzt aber dann bald ein Sinken des Druckes, zumeist unter das Ausgangsniveau, ein. Gegen Schluß des Bades, u. zw. um so deutlicher, je mehr die Temperatur des Wassers sich dem 40. Grade nähert, kann ein erneuter Druckaufstieg einsetzen. Der Hauptsache nach ergibt sich aber doch, daß Bäder zwischen 37—40° den Blutdruck senken.

Von besonderer Wichtigkeit für uns ist das Resultat, daß in heißen Bädern der Blutdruck steigt und daß auch die Herzarbeit in ausgesprochener Weise erhöht wird. Im Bade über 40° werden demnach in jeder Hinsicht erhöhte Anforderungen an das Herz gestellt.

Die Einwirkung thermotherapeutischer Aktionen auf die Muskelkraft wurde von Vinay und Maggiora und von Kellogg geprüft. Es ergab sich, daß kurze, sehr heiße Bäder von $^1/_2$ 2 Minuten Dauer und 42° C die Leistungsfähigkeit der Muskeln erhöhen, ein länger dauerndes heißes Bad setzt die Muskelkraft herab. In welcher Weise diese Prozeduren auf die Innervation einwirken, ist längst bekannt. Auch diesbezüglich hängt die Wirkung von der in Anwendung gebrachten Temperatur ab.

Nicht sehr hohe Temperaturen wirken erschlaffend, sehr heiße Bäder von kurzer Dauer erfrischend, während sehr heiße Bäder von längerer Dauer ebenfalls erschlaffend wirken.

Die Mitteilungen über den Einfluß allgemeiner thermotherapeutischer Methoden auf die Sekretionstätigkeit und Verdauungsfähigkeit des Magensaftes sind nicht unwidersprochen geblieben und sollen hier nicht weiter erörtert werden.

In subjektiver Hinsicht beobachtet man eine herabstimmende Wirkung auf Unlustgefühle und eine allgemeine Beruhigung. Von wesentlicher Bedeutung für diese Wirkungen ist der Umstand, ob die Temperatur rasch oder langsam einwirkt. Sie treten nur dann ein, wenn nicht zu hohe Temperaturen angewendet werden und wenn mit den Temperaturen eingeschlichen wird.

Die Wirkung lokaler, thermotherapeutischer Applikationen beruht auf der Hyperämie. Es ist das Verdienst Biers und J. Schäffers, für dieses Heilagens, dessen ausgezeichnete Wirkung seit langem bekannt — ich erinnere daran, daß schon Winternitz in den Siebzigerjahren des vorigen Jahrhunderts auf die Wirkung der „Fluxion als Heilmittel“ hingewiesen hat — eine feste wissenschaftliche Stütze geschaffen zu haben. Seit Bier gehört das Heilverfahren, dessen wirksames Substrat die Hyperämie ist, zu den verbreitetsten und bekanntesten Mitteln und die Methoden, welche die Anwendung dieses Verfahrens gestatten, sind unzählig. Es ist aber auch nicht überflüssig, hier hervorzuheben, daß auch auf diesem Gebiete arge Übertreibungen auf der Tagesordnung waren, die nicht zum geringsten Teil auf die unrichtige Wertung der Hyperämie zurückgeführt werden müssen. Zum Teil aber auf die Überschreitung von Temperaturgrenzen.

Die lokalen, thermotherapeutischen Methoden bewirken also in erster Linie eine Hyperämie, u. zw. eine aktive Hyperämie, die sich, wie zahlreiche Untersuchungen bestätigen, nicht nur auf die Hautoberfläche, sondern bis in die Tiefe erstreckt und sich dadurch von den sog. Derivantien wesentlich unterscheidet.

Wenn wir Hyperämie erzeugen, so reflektieren wir auf ihre schmerzstillende, resorbierende, antibakterielle, resolvierende und nutritive Wirkung.

Was die schmerzstillende, resorbierende und nutritive Wirkung der aktiven Hyperämie, resp. die Wirkung der Hitze auf diese Funktionen anlangt, ist hierüber nicht viel zu sagen. Die diesbezüglichen Tatsachen sind viel zu bekannt, als daß hierüber ausführlich berichtet werden müßte.

Was die bakterientötende Wirkung der Hyperämie anlangt, war man bis zu den hervorragenden Arbeiten von J. Schäffer der Meinung, daß diesem Zwecke nur die passive Hyperämie dienlich sei; J. Schäffer hat durch seine experimentellen Untersuchungen bewiesen, daß die durch Hitze erzeugte aktive Hyperämie und die hochgradige Vermehrung der Lymphcirculation eine sehr wichtige Rolle bei den Heilungsvorgängen spielen, daß sie Infiltrate und Eiterungen zu verhindern vermögen: jedoch nur bis zu einer gewissen Grenze der Temperatur.

Beim Überschreiten einer gewissen Temperaturgrenze ist nach Schäffer der therapeutische Effekt ausgeschlossen: die Infiltrationsbildung und Eiterung können nicht mehr verhindert werden.

Bemerkenswert ist, daß die durch die Hitze angeregte und noch lange Zeit nachwirkende Lymphcirculation eine wichtige Rolle in der Therapie lokaler Entzündungen spielt. In praktischer Hinsicht von besonderer Bedeutung sind demnach folgende von ihm gefundene Tatsachen. Lokale Hitze, in welchem Stadium sie auch angewandt wird, verringert das entzündliche Infiltrat und vermag dasselbe auch zu beseitigen, resp. zu verhindern; die besten Resultate hinsichtlich der Verhinderung einer lokalen Eiterung bekommt man bei möglichst frühzeitiger Behandlung, aber auch bei spät einsetzender Behandlung sind noch gute Resultate zu erzielen. Mehrfach wiederholte kurze, heiße Applikationen (zweimal täglich 1–2 Stunden) zeitigen sehr gute Erfolge. Bei der Hitzebehandlung ist die Verwendung sehr hoher Temperaturgrade vollständig verfehlt und übt gerade die gegenteilige Wirkung aus. Die lokale Hyperämie setzt die Sensibilität herab. Die Beschleunigung der Circulation, die Steigerung der Hyperämie ist von wesentlichem Einflusse auf Infektionsträger und deren Toxine, Beseitigung von Exsudaten und Entzündungsprodukten, Regeneration von Geweben, Besserung des lokalen Stoffwechsels.

Bezüglich der resorbierenden Wirkung der lokalen Hitzeapplikationen muß auch noch ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht werden, daß die Überhitzung nicht zu lange fortgesetzt werden darf, da diese bei allzu langer Anwendung selbst Ödeme erzeugt.

Allgemeine den ganzen Organismus treffende Veränderungen treten bei lokalen Anwendungen nur dann ein, wenn größere Partien der Körperoberfläche der hohen Temperatur ausgesetzt sind, der Effekt nähert sich den Wirkungen, die bei Allgemeinapplikationen beobachtet werden. Dagegen können auch bei lokalen Anwendungen ungünstige Folgen in die Erscheinung treten, die früher bei den Allgemeinprozeduren beschrieben wurden und ist deshalb sorgfältige Überwachung und Indikationsstellung zu berücksichtigen.

Verschiedene Körperpartien, Haut und Schleimhäute zeigen verschiedene Empfindlichkeit gegen hohe Temperaturen.

Locale Wärmeapplikationen haben auch eine entfernte Wirkung, die teils auf dem Wege der direkten Leitung, teils auf dem Wege des Reflexes zu stande kommt.

Allgemeine Prozeduren sind:

1. Heißluftbäder. Sie werden zu therapeutischen Zwecken nur mit Ausschluß des Kopfes angewendet. Die nur äußerst selten mit Einschluß des Kopfes in Anwendung kommenden Heißluftbäder bezeichnet man als römisch-irische

oder türkische Bäder; sie bestehen aus mehreren Räumen, dem Ruheraum, dem Tepidarium, mit einer Temperatur von 32—35° C und dem eigentlichen Heißluftraum, dem Kaldarium, resp. Sudatorium, mit einer Temperatur von 50—75° C. Die Heißluftbäder mit Ausschluß des Kopfes, wie sie zu therapeutischen Zwecken benutzt werden, können in ähnlichen Kasten verabfolgt werden, wie die später zu besprechenden Dampfkastenbäder. Sie sind innen mit einem Röhrennetz versehen, durch welches heiße Luft einströmt, oder es befindet sich in dem Kasten ein Heizapparat, durch welchen die Luft auf beliebige Temperaturen erhöht werden kann. Die Heißluftapplikation kann auch beim liegenden Patienten im Bette erfolgen. Es bestehen zu diesem Zwecke ganz zweckmäßige Einrichtungen. Eine sehr zweckmäßige Form ist die, daß über dem Kranken eine Reihe von Reifen gestellt wird, über welche mehrere Wolldecken gebreitet werden. Am Fußende mündet in das Bett ein gut isolierter Schornstein, durch welchen die heiße Luft aus einem Spiritusofen strömt (Circulationsheißluftbad nach Hilzinger). Eine vortreffliche Neuerung ist der Elektrothermapparat von Lindemann für den ganzen Körper. Unter dem aus Eisen und Asbest hergestellten Sitze sind die Heizrollen, aus elektrisch durchwärmten Drähten bestehend, untergebracht. Die Wände sind isoliert und enthalten kleine Ventilationsöffnungen. Durch einige Glühkörper wird der Kasten beleuchtet.

2. Dampfbäder. Sie werden ebenfalls mit Ausschluß des Kopfes genommen. Die zweckmäßigste Form sind die Dampfkastenbäder, in welchen die Patienten bequem sitzen können. Der Dampf kommt aus einem außerhalb des Kastens befindlichen dampferzeugenden Apparat.

Vortrefflich ist das Winternitzsche Dampfbad in der Wanne. Auf den Boden der Wanne kommt ein auf ca. 10 *cm* hohen Füßen ruhender Holzrahmen, der mit querlaufenden Gurten überspannt ist. Der Patient liegt auf diesem Rahmen. Ein ähnlicher Rahmen steht schief am Kopfende der Wanne und dient als Rückenlehne. Auf den Boden der Wanne führt ein Schlauch, durch welchen heißes Wasser in die Wanne fließt. Das langsam fließende heiße Wasser gibt seinen Dampf ab und wenn nun über die ganze Wanne eine Wolldecke gebreitet wird, so bleibt der Dampf in der Wanne, wo die Temperatur auch über 60° steigen kann.

3. Lichtbad, u. zw. elektrisches Glühlichtbad und Bogenlichtbad. Die Frage, ob diese Prozeduren, bei denen außer der Wärmewirkung auch noch die des Lichtes in Betracht kommt, in die Thermotherapie gehören, ist kontrovers. Auch bezüglich der Wärme, die bei den Lichtbädern in Frage kommt, besteht ein Unterschied gegenüber den vorhergenannten Wärmeprozeduren, da bei jenen auch noch die strahlende zu der leitenden Wärme hinzukommt. Die strahlende Wärme dringt tiefer in den Organismus ein. Das Glühlichtbad besteht aus einem Holzkasten, der innen mit Spiegelplatten ausgekleidet und mit 48 Glühlampen versehen ist.

Wulff hat statt Glühlampen Radiatoren angewendet, die der Reihe nach angeordnet sind und in der Brennlinie eines hinter der röhrenförmigen Lampe befindlichen Parabolspiegelreflektors liegen, die den Vorzug kräftiger Bestrahlung bei geringstem Stoffverbrauch haben.

Das Bogenlichtbad wird im Freien gegeben. Starke Bogenlampen werfen ihr Licht auf den nackten Menschen. Schädlich sind die Gase, die hier erzeugt werden und deshalb sollen sie im Freien gegeben werden.

4. Sonnenbad vgl. diesen Artikel.

5. Sandbad. Zu den künstlichen Sandbädern verwendet man feinkörnigen, staubfreien Sand. Man erwärmt ihn in großen Pfannen unter fleißigem Herum-

rühren. Den erforderlichen Wärmegrad erzielt man am einfachsten durch Mischung des heißen Sandes mit kaltem. Für Ganzbäder wendet man folgendes Verfahren an: Der Sand wird in einem etwa $1/_2 - 1\ m^3$ haltenden Eisenkasten, in dessen Wandungen eine Dampfschlange sich befindet, erwärmt. Am unteren Ende der Wanne ist eine Klappe zum Auslassen des Sandes. Durch Öffnen der Klappe strömt der Sand in einer Temperatur von 70° C ein. Durch eine Mischung mit kaltem Sande wird die Temperatur, die gewöhnlich verwendet wird, es ist dies 50° C, hergestellt. Der Boden der Wanne wird zuerst in einer Höhe von 20–30 *cm* mit dem warmen Sande überschüttet. Darauf legt man den Patienten und bedeckt ihn, mit Ausnahme des Kopfes, mit dem Sande, so daß auf den Extremitäten eine ca. 15 *cm* hohe Schicht, auf Brust und Bauch eine solche von 2–3 *cm* Höhe steht. Über das Ganze kommt eine Wolldecke. Der Kopf wird mit kalten Kompressen gekühlt. Der Kranke bleibt 20 Minuten bis 1 Stunde im Sandbade und bekommt hierauf eine kalte Prozedur.

6. Moorbad vgl. diesen Artikel.

7. Fango vgl. diesen Artikel.

8. Trockene Einpackung. Sie wird wie die feuchte Einpackung ausgeführt, mit Hinweglassung des feuchten Tuches. Der Patient wird direkt in die Wolldecke eingeschlagen. Nach $1^1/_2$–2 Stunden stellt sich reichlich Schweiß ein.

9. Heißwasserbad. Bad, dessen Anfangstemperatur 35–37° C ist. Durch Zufluß heißen Wassers wird die Temperatur bis auf 45° erhöht. Dauer desselben 10 Minuten bis 1 Stunde.

Wenn auch alle angegebenen allgemeinen thermotherapeutischen Methoden eine ziemlich gleiche physiologische Wirkung haben, so hat doch jede ihr besonderes Indikationsgebiet. Für alle gilt der Grundsatz, daß während ihrer Dauer kalte Umschläge oder Kühlhauben auf den Kopf angewendet werden müssen und daß nach der Prozedur eine abkühlende Aktion vorgenommen werden muß; ferner daß der Ernährungszustand und ganz besonders die Circulation berücksichtigt werden soll. Schwere Circulationsstörungen, Atheromatose, anatomische Erkrankungen des Centralnervensystems, Neigung zu Blutungen, Tuberkulose und Fieber kontraindizieren die Anwendung.

Es sollen hier kurz die Indikationen der einzelnen thermotherapeutischen Applikationen, die Dauer der Einzelanwendung und die Höhe der Temperatur angegeben werden.

Heißluft- und Dampfbad: Bei allgemeiner Atonie, Chlorose, Anämie kurze Dauer – 2 Minuten, 40–45° – mit nachheriger kurzer kalter Prozedur; bei Circulationsstörungen peripher bedingt, bei Innervationsstörungen in der Dauer von 5 Minuten, Temperatur wie vorher und ebensolches nachheriges Verhalten; Nephritis, Stoffwechselkrankheiten, chronischen Gelenkerkrankungen, akuten und chronischen Muskelerkrankungen, Neuralgien, Intoxikationen, subakuten und leichteren akuten Erkältungskrankheiten in der Dauer von 10–20 Minuten, niedrigere Anfangstemperatur, allmähliches Ansteigen. Demnach 30–45° C, nachher Kälteanwendung.

Lichtbad: Bei den früher genannten Erkrankungen, außerdem noch besonders empfehlenswert bei Psoriasis, Ekzem, Myxödem. Dauer 10–20 Minuten, Temperatur 35–40° C.

Sonnenbad: S. diesbezüglichen Artikel.

Sandbad: Bei chronischem Gelenk- und Muskelrheumatismus, Arthritis deformans, Ischias, Adipositas, Hydropsie renaler Provenienz, Lues, Skrofulose, Metallkachexie, Exsudat, Transsudat. Kontraindiziert bei organischen Erkrankungen des

Herzens, der Gefäße und bei Konsumptionskrankheiten, bei akuten und entzündlichen Zuständen. Dauer 20 Minuten bis 1 Stunde. Temperatur 40—50°.

Moor u. Fango s. betr. Artikel.

Trockene Einpackung: bei Stoffwechselkrankheiten, Vergiftungen und Lues $1^1/_2$—2 Stunden.

Heißwasserbad: bei Muskel- und Gelenkerkrankungen, Nephritis, „Erkältungskrankheiten". Besonders empfehlenswert bei kapillarer Bronchitis und Bronchopneumonie der Kinder. Temperatur wie vorher angegeben. Dauer $^1/_2$—1 Stunde. Kontraindiziert: bei Erkrankungen des Herzens, Arteriosklerose, bei organischen Erkrankungen des Nervensystems.

Lokale Prozeduren sind:

1. Wasseranwendungen in Form von Umschlägen, Schläuchen, Lokalbädern und Duschen, Irrigationen, ferner mittels des Hydrothermregulators von Ullmann und in Form der Vaginalduschen Psychrophor u. Atzberger (s. „Hydrotherapie").

Bewegliche Duschen werden auch in Verbindung mit Massage sehr häufig mit gutem Erfolge angewendet: Duschmassage.

Die Anwendung geschieht in der Weise, daß aus einem Wasserschlauch oder einer Brause ohne besonders starken Druck ziemlich hoch temperiertes Wasser auf den kranken Körperteil fließt, während derselbe gleichzeitig massiert wird. Die Dauer der Applikation beträgt 15—20 Minuten. Sie ist angezeigt bei Gelenk-, Muskel- und Nervenerkrankungen, namentlich bei Beschäftigungsneurosen, auch bei Entzündungen der Sehnenscheiden.

Eine sehr wichtige und leider noch sehr wenig bekannte thermotherapeutische Behandlungsmethode für gynäkologische Zwecke, die vermittels des von M. Bauer angegebenen Heißwasserzirkulationsapparates ermöglicht ist, soll wegen ihrer Bedeutung noch eingehender geschildert werden. Mit Hilfe dieses Apparates ist es möglich, in bequemer Weise eine lokale Anwendung der Hitze von der Vagina aus mit intensiverer Wirkung in die Tiefe durchzuführen. Der Apparat besteht aus zwei übereinander angebrachten Kesseln. Aus dem unteren, kleineren Kessel steigt ein Rohr senkrecht durch den Boden des größeren Kessels in diesen auf. Ein Genitalschlauch in den der Vaginalconus eingeführt ist, verbindet außen die beiden Kessel. Das ganze System wird mit warmem Wasser gefüllt, dessen Niveau im größeren Kessel bis unter die Mündung des senkrechten Rohres reicht. Eine Spirituslampe bringt das Wasser im kleinen Kessel zum Kochen, dieses steigt dann infolge des Dampfdruckes durch das Rohr in den großen Kessel, aus welchem infolgedessen eine entsprechende Wassermenge in den Schlauch abfließt. So wird automatisch die Zirkulation des Wassers unterhalten, während der in die Vagina eingeführte Konus daselbst anfangs 5—10 Minuten und allmählich bis $1-1^1/_2$ Stunden liegen bleibt. Die Wirkung ist eine schmerzstillende und resorbierende. Das Indikationsgebiet erstreckt sich auf die chronische exsudative Para- und Perimetritis, narbige Schrumpfung der Parametrien, Ligamenta lata und sacrouterina sowie perimetritische Adhäsionen. Die manuelle Behandlung führt nach der Beheizung rascher zum Ziel als ohne vorherige Beheizung. Bei chronisch entzündlichen Adnexerkrankungen erzielt man neben Abnahme der Schmerzen die Resorption eventueller ödematöser Schwellungen, nicht selten ein Kleinerwerden der Tumoren. Besonders aber erreicht man bei leichteren Graden von Tuben- und Eierstockentzündungen mit mäßiger Verdickung, resp. Vergrößerung schöne Resultate. Die Dauer der Behandlung erstreckt sich bis auf 10—20 Sitzungen.

2. Kataplasmen: Lokale, heiße Umschläge mit einem aus Hafergrütze, Roggenmehl oder Leinsamen hergestellten feuchten, in Leinwandsäckchen gefüllten Brei. Die Erwärmung erfolgt in Kataplasmawärmern: Blechkästchen mit doppelter Wand, innerhalb welcher sich Wasser befindet, das durch eine Flamme permanent heiß erhalten wird. Viel zweckmäßiger ist die konstante Erwärmung mit Hilfe von

3. Thermophorkompressen, die allgemein bekannt sind und mittels der

4. Elektrothermkompressen. Diese bestehen aus zwei Lagen Stoffes, zwischen welchen sich ein elektrischer Heizkörper befindet, der mit dem elektrischen Strom in Verbindung steht. Sie werden in verschiedener Form und Größe hergestellt.

5. Dampf. Zur lokalen Anwendung des Dampfes dienen Apparate, wie sie früher unter den allgemeinen Prozeduren geschildert wurden, namentlich der dort beschriebene Reifenapparat. Dampf wird ferner in Form von Duschen und auch in Verbindung mit Massage, wie die oben beschriebene Duschmassage angewendet.

6. Sand. Die Technik der lokalen Anwendung ist dieselbe wie die der allgemeinen Applikationsform.

7. Moor-Fango s. die betr. Artikel.

8. Heißluft. Zur therapeutischen Verwendung der heißen Luft bestehen eine Unzahl von Apparatsystemen. Im Wesen bestehen sie aus einem Kasten, der nach Form und Größe dem Körperteil, der behandelt werden soll, entspricht, einem Ruhelager im Innern des Apparates, der zur Aufnahme des betreffenden Körperteils dient und der so beschaffen ist, daß der Körperteil vor Verbrennung geschützt ist, aus einem eisernen Rohr, durch welches die überhitzte Luft in den Kasten geleitet wird, einem Heizkörper und mehreren Thermometern. An dem Heißluftapparat müssen Ventilationsvorrichtungen angebracht sein. Es würde zu weit führen, sollten alle Systeme hier auch nur dem Namen nach aufgezählt werden. Zweckmäßige Modifikationen sind diejenigen, welche die Anwendung strömender heißer Luft gestatten, wie z. B. der Apparat von Frey u. v. a.

9. Thermopenetration s. d. Artikel.

Lokale Thermotherapie wird angewendet bei: Erkrankungen der Gelenke, subakutem und chronischem Gelenkrheumatismus, Arthritis deformans, gichtischen Gelenkerkrankungen, bei Kontusionen, Distorsion, chronischem und akutem Muskelrheumatismus, bei Neuralgien, Mononeuritis, bei Beschäftigungsneurosen, in der Nachbehandlung von Knochenbrüchen, bei Elephantiasis, Sklerodermie, Furunkulose, Favus, luetischen, torpiden Geschwüren, Ulcus molle, bei Koliken, spastischer Obstipation, bei Ulcus ventriculi und duodeni, zur Beschleunigung von Einschmelzungsprozessen, bei Ödem, Exsudat, bei lokalen Infektionskrankheiten in verschiedenen Zonen der Haut, der Muskeln und auch tiefer gelegener Organe. *B. Buxbaum.*

Thilanin (braunes geschwefeltes Lanolin). Eine durch Einwirkung von Schwefel auf Lanolin dargestellte braune salbenartige Masse von der Konsistenz wie gewöhnliches Lanolin, von eigentümlichem, an Schwefel erinnerndem Geruch, deren Gehalt an Schwefel etwa 30% beträgt, erinnert an den Schwefelbalsam, Oleum lini sulfuratum, des früheren Arzneischatzes. Dieses geschwefelte Lanolin wird als ein energisches wie die gebräuchlichen indifferenten Salben wirkendes, namentlich als Ersatz des Ung. Hebrae, des Borvaselins oder Borlanolins dienendes Mittels empfohlen. Er wird wie Schwefelsalbe verwendet. *Kionka.*

Thiocol, guajacolsulfosaures Kali, $C_6H_3 \begin{array}{l} OH \\ OCH_3 \\ SO_3K \end{array}$ wurde wegen seiner leichten Löslichkeit in Wasser, zugleich als geruchloses, die Schleimhäute des Magens nicht

reizendes Guajacolpräparat zur Behandlung der Tuberkulose, ferner bei chronischer Bronchitis, Abdominaltyphus und Darmkatarrhen empfohlen. Das Thiocol stellt ein feines Pulver dar, welches anfangs etwas bitter, später süßlich schmeckt. Es werden Tagesdosen von 2·0 4·0 in Einzelgaben von 0·5 *g* längere Zeit hindurch ohne jede Störung vertragen. Die passendste Dosierung ist 1·5 – 2·0 täglich. Bei Tuberkulösen soll das Mittel sowohl Besserung des Allgemeinbefindens wie der lokalen Erscheinungen bewirken. Ein Sirup. cortic. Aurantiorum, der 10% Thiocol enthält, kommt als »Sirolin« in den Handel; dieses wird Erwachsenen zu 3 – 4, Kindern zu 1 – 2 Teelöffel voll täglich verabreicht. *Kionka.*

Thioform. Das Wismuthsalz der Dithiosalicylsäure

$$C_6H_3\begin{matrix}OH\\COOH\end{matrix}S-S-C_6H_3\begin{matrix}OH\\COOH\end{matrix}$$

ein graugelbes, geruch- und geschmackloses, in Wasser unlösliches Pulver, als Ersatzmittel des Jodoforms empfohlen. Es hat sich insbesondere in der Augenheilkunde als austrocknendes und schmerzstillendes Mittel bewährt. Andere versuchten das Mittel innerlich bei Dickdarmkatarrh in der Dosis von 0·3 viermal täglich mit gutem Erfolg.

Dosierung. Äußerlich als Streupulver oder als 25%ige Lanolinsalbe; innerlich wie oben. *Kionka.*

Thiol, auch als »künstliches Ichthyol« bezeichnet. Zunächst werden durch Einführung von Schwefel in die ungesättigten Kohlenwasserstoffe der Mineralöle oder durch Erhitzen der flüssigen Destillationsprodukte des Braunkohlenteeröls (»Gasöl«) unter allmählichem Zusatze von Schwefelblumen im Ölbade auf ungefähr 210°, wobei je nach dem Schwefelzusatz ein bis zu 10% Schwefel enthaltendes Rohöl entsteht, schwefelhaltige Kohlenwasserstoffe erhalten, welche mittels konzentrierter Schwefelsäure sulfoniert werden. Hierbei bildet sich Thiosulfosäure, welche durch Neutralisieren der wässerigen Lösung mittels Ammoniak oder Natronlauge die entsprechenden Salze der Säure liefert, von welchen das Ammonium sulfothiolicum als »Thiol« schlechtweg bezeichnet wird. Letzteres ist in einer Mischung von Alkohol und Äther leicht löslich, etwas schwerer in Alkohol oder Äther allein. Aus der wässerigen Lösung wird es durch Säuren oder Salze als tranige dunkelbraune Masse niedergeschlagen, die sich nach vollständiger Entfernung der Fällungsmittel in Wasser wieder leicht löst. In seinen pharmaceutischen Eigenschaften und in seinen Wirkungen soll es dem Ichthyol vollständig entsprechen.

In den Handel gelangt: 1. Thiolum siccum, ein dunkelbraunes Pulver von schwach bituminösem Geruche, welches sich in Wasser zu einer neutralen Flüssigkeit löst, auch in Chloroform löslich, nur wenig in Alkohl und Benzol; in Petroleumbenzin, Äther, Aceton fast unlöslich; 2. Thiolum liquidum, eine dunkelbraune, sirupdicke Flüssigkeit, mit Wasser in jedem Verhältnisse mischbar. Die gesättigte Lösung enthält 30 40% Thiol; letzterer Gehalt ist durch Zusatz von etwas Glycerin zu erreichen. Aus der wässerigen Lösung wird durch Kochsalz oder Salzsäure eine in Wasser unlösliche Masse abgeschieden.

Man hat mit Thiol bei verschiedenen Erythemformen, Dermatitis herpetiformis, Herpes zoster, Acne rosacea et vulgaris faciei, bei papulösem und nässendem Ekzem und Verbrennungen günstige Resultate erzielt und vindiciert ihm vor dem Ichthyol den Vorzug, daß es geruchlos ist und sich sowohl von den bestrichenen Hautstellen, wie auch aus der Wäsche ziemlich gut entfernen läßt. Die Anwendung geschieht meist in ziemlich konzentrierter Form: Verdünnung mit gleichen Teilen Wasser oder Wasser und Glycerin, die mit Pinsel aufgetragen werden, darüber

dünne Watteschicht oder ein Stück Guttapercha. Wiederholung meist in 2—3tägigen Intervallen. Auch feuchte Umschläge mit 10%igem Thiolwasser und Thiolseifen können benutzt werden; ebenso Thiolum siccum zum Bepudern bei Intertrigo, nässenden Ekzemen und zum Bestreuen von Excoriationen. Innerlich kann man das Thiol in Tropfen, Pillen u. s. w. zu 0·5—2 *g* ohne Belästigung des Darmkanales — die Defäcation eher befördernd — geben. *Kionka.*

Thiopinol von Thio = Schwefel und Pinol = Nadelholzöl ist ein von Matzka eingeführtes Schwefelpräparat, das zur Herstellung von Schwefelbädern dient. Eine Flasche Thiopinol als Badezusatz von 125 cm^3 Inhalt weist folgende Zusammensetzung auf: 83·5 *g* Alkohol; 18·875 *g* ätherische Nadelholzöle; 14·3325 *g* Schwefelsulfid; 0·0025 *g* Schwefelsulfat; 4·375 *g* Glyzerin. Wenn eine Flasche Thiopinol in 200 *l* Badewasser aufgelöst wird, so kommt auf 1000 Teile Wasser 0·072 Thiopinol. Außerdem kommt das Präparat als 5—10%ige Thiopinolsalbe und Thiopinolseife in den Handel.

Die Indikationen dieses Präparates sind die gleichen, wie von Schwefelbädern und Schwefelsalben. Es scheint gut vertragen zu werden. *Kionka.*

Thiosinamin, Allylthioharnstoff, substituierter Harnstoff, in welchem ein H-Atom einer Amidogruppe durch den Alkylrest vertreten ist,

$$S . C . NH_2 . NH . CH_2 . CH . CH_2$$

ist bereits vor ca. 20 Jahren in der praktischen Medizin eingeführt worden. Es ist ein weißes, krystallinisches Pulver, leicht löslich in Wasser, Alkohol und Äther. Das Präparat, das während der ganzen Zeit gelegentlich angewandt worden ist, wird seit 10 Jahren warm empfohlen.

Das Thiosinamin besitzt einen eigentümlichen erweichenden und lösenden Einfluß auf Narbengewebe, wobei es ganz gleich ist, was für ein pathologischer Prozeß die Narbenbildung veranlaßt hat. Man verwendet es in Form 10—15%iger alkoholischer oder glycerinwässeriger Lösungen zu subcutanen Injektionen. Man beginnt am besten mit einer halben Pravazschen Spritze 2—4mal wöchentlich und steigt auch auf eine ganze Spritze. Gelegentlich ist auch in geeigneten Fällen die Anwendung in Form Unnascher Pflastermulle zu versuchen, doch kann dies unter Umständen zu heftigen örtlichen Reizungen führen. — In dieser Form ist das Thiosinamin als ein für den Gesamtorganismus unschädlicher Stoff anzusehen.

Die Indikation für Thiosinamin sind nach Lewandowski:

a) alle narbigen Zustände der äußeren Haut und des inneren Körpers, so alle Hautnarben, Verbrennungen, Lupus, Carcinom, Adhäsionen, Verklebungen, Verwachsungen innerer Organe untereinander und mit serösen Häuten, ferner Keloide, Sklerodermie und Rhinosklerom;

b) ist Thiosinamin anzuwenden als präparatorisches Mittel vor Operationen, welche wegen gefährlichen Verwachsungen Schwierigkeiten bereiten, und

c) als narbenerweichendes Mittel nach Operationen, wo die Narbe die Ursache der postoperativen Beschwerden ist;

d) in der Augenheilkunde bei alten Hornhautflecken, Katarakt, iritischen Verwachsungen etc., und

e) bei jenen Fällen von Schwerhörigkeit und Taubheit, die durch fibröse Massen und narbige Veränderungen im inneren Ohr verursacht werden.

Kontraindiziert ist seine Anwendung, wenn die Möglichkeit vorliegt, daß akute oder eben abgelaufene entzündliche Prozesse durch ihr Auflammen dem Organismus Gefahr bringen könnten, z. B. bei frischer Keratitis.

Auch von andern Seiten wird über gute Erfolge nach Anwendung von Thiosinamin berichtet, so bei Rhinosklerom und schwerer tertiärer Lues, bei der Behandlung pleuritischer Schwarten. Roos erzielte mit Thiosinamin bei Herzklappenfehlern narbiger Herkunft zwar keine objektiv feststellbaren Erfolge, aber deutliche Besserung der subjektiven Beschwerden. *Kionka.*

Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita), eine chronische, in der Regel angeborene, ererbte und das ganze Leben hindurch persistierende Anomalie des willkürlichen Muskelapparates, welche durch Steifigkeit und krampfhafte Unnachgiebigkeit der Muskeln bei Ausführung intendierter Bewegungsakte (»Intentionskrampf«) sowie durch eigentümliche Veränderungen der mechanischen und elektrischen Muskelreizbarkeit charakterisiert wird. Den mit einer Ausnahme bisher ausschließlich am Lebenden durch Muskelexcision gewonnenen pathologisch-anatomischen Befunden zufolge ist das Leiden mit histologischen Veränderungen am Muskel verbunden, die den myopathischen, dystrophischen und pseudohypertrophischen Formen einigermaßen verwandt sind.

Obwohl schon bei Ch. Bell, Benedikt und namentlich bei Seeligmüller (1876) sich einzelne hierhergehörige Beobachtungen finden, so beginnt doch die eigentliche Geschichte des Leidens mit der Selbstbeschreibung von Thomsen in Kappeln, in dessen Familie das Leiden durch fünf Generationen hindurch vererbt und beobachtet wurde. Die hiernach von Westphal vorgeschlagene Bezeichnung „Thomsensche Krankheit" verdient den Vorzug vor der von Strümpell herrührenden „Myotonia congenita", da das Leiden in einzelnen – wenn auch selteneren – Fällen nicht sicher congenitalen Ursprungs zu sein scheint. In der ersten Zeit wurde übrigens die Anomalie auch als tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln, als muskuläre Ataxie (Thomsen), als hypertrophisch-spastische Spinalparalyse u. s. w. bezeichnet. Neuerdings fängt man an, darin eine spezielle Form der allgemein als „Heredodegenerationen" gekennzeichneten, mit progressiven physikalischen Degenerationszeichen einhergehenden Formen hereditärer Erkrankungen, u. zw. in einer mit der Huntingtonschen Chorea, der Myatonia congenita (Oppenheim), der paroxysmalen familiären Lähmung (Goldflam), der familiären Myoklonie (Unverricht) und dem hereditären Zittern zusammengehörigen Untergruppe (Jendrassik) zu unterscheiden. Auch sind verschiedene atypische Formen und Variationen der Myotonie (vgl. u.) allmählich festgestellt worden.

Ätiologie. Die Krankheit ist nicht häufig; die Gesamtzahl der seit 1876 beschriebenen unzweifelhaften Fälle erreicht kaum etwa 100. Fast in allen Fällen ist eine familiäre Belastung erkennbar; diese spricht sich teils durch direkte Vererbung der Krankheit von einer Generation zur anderen, teils durch das Befallenwerden mehrerer zu einer Generation gehörigen Familienmitglieder, teils endlich durch anderweitige Erscheinungen krankhafter (neuropathischer) Disposition aus. In einzelnen Fällen scheint, beim Fehlen direkter Vererbung, Blutsverwandtschaft der Eltern eine mitwirkende Rolle zu spielen. Die Zahl der befallenen männlichen Individuen erscheint nach der bisherigen Kasuistik entschieden größer als die der weiblichen; doch ist hieraus wohl kaum eine allgemeine Folgerung herzuleiten. Auch wissen wir nichts über die Momente, welche dazu führen, daß unter einer größeren Anzahl von Geschwistern nur ein Teil derselben erkrankt, die übrigen dagegen verschont bleiben. Unter meinen eigenen Beobachtungen sind in dieser Beziehung diejenigen bei zwei Familien bemerkenswert. In der einen zeigten unter 6 Kindern (3 Söhne, 3 Töchter) 4 das typische Bild des Leidens; die Eltern waren, bis auf »Magenkatarrh« und Migräne der Mutter, gesund, auch nicht blutsverwandt (ein Bruder des Vaters hinterließ zwei taubstumme Kinder). Sämtliche Geschwister, auch die beiden nicht mit Thomsenscher Krankheit behafteten Töchter litten während der Zahnperiode an tonischen Krämpfen und während der Schulzeit häufig an Migräneanfällen, eine der verschont gebliebenen Töchter auch als Kind an Pavor nocturnus. In der zweiten Familie waren die Eltern,

abgesehen von einem Nierenleiden des Vaters, gesund, aber blutsverwandt (Cousin und Cousine); von 8 Kindern (3 Söhne, 5 Töchter) zeigten nur 2 die Erscheinungen der Thomsenschen Krankheit, u. zw. das älteste Kind (19jähriger Sohn) und das sechste (11jährige Tochter), während die übrigen völlig verschont blieben. Besondere Gelegenheitsursachen bei den Erkrankten ließen sich nicht nachweisen. — Von anderer Seite werden Gemütsaffekte (Schreck) und Verletzungen als okkasionelle Momente bezeichnet, die aber vielleicht nur ein deutliches Sichtbarwerden der schon vorhandenen Anomalie zur Folge haben mögen. Von komplizierenden Erkrankungen, die möglicherweise auch in einem gewissen ätiologischen Zusammenhange mit der Thomsenschen Krankheit stehen könnten, wurden unter anderem Magenektasie und Tetanie (F. Schultze), Tetanus (Bettmann), Polyneuritis (Hoffmann), Tabes (Halbandoff), Syringomyelie („Myotonia syringomyelica", Schlesinger), Lungenphthise (Erben) und arthritisches Podagra (Bechterew) beobachtet. Hierbei mag es sich wohl zum Teil um nicht angeborene, sondern erst später erworbene Fälle (sog. „Myotonia acquisita") gehandelt haben, wie sie weiterhin von Tolma, Trömner, G. Voß u. a. als solche beschrieben wurden.

Symptomatologie und Verlauf. Die Krankheitserscheinungen treten bald schon in den ersten Lebensjahren, bald erst später vom siebenten Lebensjahre und darüber hinaus, bald sogar erst um die Pubertätsperiode und nach derselben deutlich hervor. Diese Unterschiede zeigen sich auch bei Geschwistern und sind insoferne bemerkenswert, als andere in jugendlichem Alter auftretende Myopathien, namentlich Pseudohypertrophie, bei Geschwistern in der Regel in dem nämlichen Lebensalter zur Entwicklung kommen.

Es ist übrigens keine Frage, daß in den früh entwickelten oder früh zur Beobachtung gekommenen Fällen das Leiden bis zur Pubertätszeit und nach derselben, etwa bis zum 20. Lebensjahre an Intensität häufig sehr erheblich zunimmt; später scheint dagegen öfters keine weitere Zunahme, eher etwas Abnahme zu erfolgen.

Die charakteristische Funktionsanomalie des willkürlichen Muskelsystems äußert sich in einer Spannung, Steifheit oder krampfartigen Starre mehr oder weniger aller willkürlichen Muskeln bei Ausführung intendierter Bewegungen, eine Erscheinung, die besonders nach längerer Ruhe am ausgesprochensten ist, daher im Beginn der Willkürbewegungen am deutlichsten hervortritt, bei weiterer Fortsetzung der Bewegung dagegen häufig einer freieren, ja sogar unter Umständen vollständig freier Beweglichkeit Platz macht. Diese Erscheinung tritt natürlich bei Ausführung lokomotorischer Aktionen, wie Aufstehen, Gehen, Treppensteigen u. dgl., am schlagendsten hervor; sowohl der Übergang aus Ruhe in aktive Bewegung, als auch aus einer längere Zeit eingehaltenen gleichmäßigen Bewegung in eine andere (z. B. aus dem Gehen auf ebener Erde in Steigebewegung) ist dabei stets mit der größten Schwierigkeit durch die eintretende Muskelsteifheit verbunden. Das „Ce n'est que le premier pas qui coûte" wird für diese Kranken oft zur unmittelbarsten Wahrheit. Sollen sie z. B. eine Treppe hinaufsteigen, so können sie die ersten Stufen oft nur mit der größten Schwierigkeit, indem sie sich am Geländer festhalten und mit unerhörter Muskelanstrengung nehmen, dann aber rascher und rascher, zuletzt ganz leicht und ohne Anstoß hinanlaufen. Einer meiner Kranken, der unter großen Beschwerden und stets als Simulationsverdächtiger geltend sein Dienstjahr absolviert hatte, konnte beim Detailexerzieren, wenn längere Zeit „Stillgestanden" kommandiert wird, nicht gleich auf das Kommando „Marsch" antreten, klappte mit den ersten Griffen und Wendungen nach, konnte bei Felddienstübungen, wenn die Leute ausschwärmten und längere Zeit im

Liegen geschossen hatten, beim schnellen Vorrücken auf das Kommando „Marsch-Marsch" nicht rasch genug aufkommen und bei Vorlaufen nicht in der Front bleiben u. s. w. — am schwierigsten wurde es ihm, nachzukommen, wenn auf dem Marsche nach ebenem Terrain plötzlich eine etwas stärkere Ansteigung folgte. Eine an Thomsenscher Krankheit leidende Dame schilderte mir, wie ihr beim Tanzen stets der erste Rundtanz äußerst schwierig und ermüdend gewesen sei durch das besonders in Adductoren und Wadenmuskeln eintretende Spannungsgefühl, das sich dann aber allmählich verlor. Ähnliche Rigiditäten sind aber mehr oder weniger an der willkürlichen Muskulatur fast aller Körperregionen zu konstatieren. Läßt man den Kranken z. B. aufeinanderfolgende abwechselnde Beugungen und Streckungen des Armes im Ellenbogengelenk ausführen, so werden die ersten derartigen Bewegungsakte nur langsam und mit großer Anstrengung vorgeführt oder der Arm verharrt selbst in völliger Starre, während die antagonistischen Muskeln des Oberarmes fest kontrahiert hervorspringen; die weiteren Wiederholungen gehen dagegen oft ganz frei und leicht vor sich. Das erste Schreiben wird den Kranken oft schwer, und kaum minder schwer wird es ihnen, wenn sie einige Zeit geschrieben haben, die Feder aus der Hand zu legen. Der oben erwähnte Freiwillige half sich beim Schießen — wobei es ihm schwer wurde, den Kolben schnell an die Schulter zu setzen — dadurch, daß er, bevor die Reihe an ihn kam, privatim einige Vorübungen machte. Aber auch die Muskeln des Rumpfes, die Gesichts- und Kaumuskeln, ja selbst Zunge, Augenmuskeln u. s. w. lassen mehr oder weniger die nämliche Störung erkennen. Im Beginne des Essens bleiben z. B. die Kiefer einige Sekunden halb geöffnet stehen; beim Sprechen nach längerem Schweigen bereitet die Aussprache der ersten Worte besondere Schwierigkeit; beim Lesen bleiben, wenn der Kranke vom Buche aufsieht, die Bulbi noch einen Moment hindurch unbeweglich; bei den Hebungen und Senkungen der Visierebene, bei den Seitenbewegungen der Bulbi ist die Starrheit derselben nicht minder bemerkbar.

Die Neigung zu Rigidität ist übrigens bei den nämlichen Individuen nicht immer, nicht zu jeder Tageszeit u. s. w. in gleich hohem Grade vorhanden. Im allgemeinen ist die Rigidität bei Willkürbewegungen, der „Intentionskrampf" um so stärker, je länger die Muskeln vorher in Ruhe verharrten; also zumal nach dem Schlafe. Verschlimmerung zeigt sich ferner in der Kälte, nach kalten Abreibungen und Bädern, größeren körperlichen Strapazen, im Zustande der Inanition, nach deprimierenden Gemütsaffekten; umgekehrt ist beim Warmwerden, nach reichlichem Essen, bei heiterer Laune und besonders auch im Alkoholrausch öfters eine transitorische Besserung bemerkbar. Neuerdings hat Danillo auch das Verhalten der „myotonischen" Zuckungskurve unter verschiedenen physiologischen Bedingungen graphisch untersucht (am Biceps brachii bei Thomsenscher Krankheit) und dabei die Zuckungskurve stets in der nämlichen Richtung verändert gefunden, wie an normalen Muskeln, unter Erhaltenbleiben der charakteristischen Form der Zuckung. — Der Gesamtverlauf läßt, wie schon erwähnt wurde, häufig ein Anwachsen des Übels mindestens bis zu einem gewissen Lebensalter erkennen; dann scheint, wenigstens unter begünstigenden äußeren Verhältnissen, bei bequemer Lebensweise u. s. w. öfters ein Nachlaß erfolgen zu können. Eine unter Kälteeinfluß anfallsweise auftretende Erkrankungsform haben Martius und Hansemann als „Myotonia congenita intermittens" beschrieben. Die Funktionsanomalie war in dem betreffenden Falle vorzugsweise auf Hand und Vorderarm, weniger auf Gesichts- und Kaumuskeln beschränkt; auch die gleich zu besprechenden Reaktionsanomalien traten nur unter Kälteeinfluß deutlich hervor, während sie in der anfallsfreien Zeit

ausblieben. Dieser Fall nähert sich demnach schon mehr den noch zu erwähnenden, als »Paramyotonie« von mir unterschiedenen Zuständen (vgl. u. Diagnose).

Abgesehen von den funktionellen Störungen ist das klinische Bild der Krankheit besonders charakterisiert durch die Anomalien der mechanischen und der neuerdings als »myotonische Reaktion« (Erb) zusammengefaßten Anomalien der elektrischen Muskelexcitabilität — wogegen die Nervenreizbarkeit gar keine oder nur verhältnismäßig geringe und unwesentliche Veränderungen darbietet. Man muß daher bei der Exploration die Ergebnisse am motorischen Nerven und am Muskel vollständig trennen.

1. Am motorischen Nerven ist die (durch Beklopfen geprüfte) mechanische Reizbarkeit normal oder sogar etwas herabgesetzt; die elektrische, faradische und galvanische Reizbarkeit quantitativ in der Regel vollständig normal. Einzelreize (einzelne faradische Öffnungsschläge) rufen stets nur kurze blitzähnliche Zuckungen hervor, wogegen summierte Reize (tetanisierende sekundäre Induktionsströme) bei mittleren und höheren Stärkegraden eine Nachdauer der Contraction veranlassen können. Als qualitative Anomalie erwähnt Erb das relativ späte und erst bei hohen Nervenstärken, zum Teil erst nach KaOZ bemerkbare Auftreten von KaSTe; auch konnte er bei labiler Reizung des N. ulnaris (Summierung der Reize) eine tonische, deutlich nachdauernde Contraction des betreffenden Muskelgebietes beobachten.

2. Am Muskel ist die mechanische Excitabilität erheblich gesteigert und in eigentümlicher Weise verändert. Beim Druck oder Beklopfen entsteht eine langsam verlaufende partielle Contraction der getroffenen Muskelbündel; es bildet sich meist an der perkutierten Stelle ein Wulst (idiomuskulärer Wulst), oft von einer ringförmigen Delle umgeben. Die Contraction schwillt langsam bis zu ihrer vollen Höhe an und verschwindet noch langsamer, so daß der ganze Vorgang sich selbst bei schwächerer Reizung in 3–5 Sekunden abspielt; bei stärkerer Reizung wird nicht selten eine Nachdauer von 10–20, ja selbst 30 Sekunden beobachtet! Die faradische Exploration ergibt normale oder etwas gesteigerte Muskelreizbarkeit, für einzelne Öffnungsschläge kurze blitzartige Zuckung, für tetanisierende Ströme aber in hervorragender Weise die Erscheinung der Nachdauer nach beendeter Reizung. (Nur an den Gesichtsmuskeln läßt sich Nachdauer oder langsames Abklingen, nach Bernhardt, nicht nachweisen.) Noch prägnanter sind die Erscheinungen bei der galvanischen Exploration. Die galvanische Muskelreizbarkeit ist im allgemeinen erhöht, die Erregbarkeit für Ka und An ungefähr gleich, die Muskeln geben nach Erb nur Schließungszuckungen (ich fand dagegen in einem Falle erheblich verstärkte, jedoch nicht regelmäßig erscheinende Öffnungszuckung bei mittelstarken Strömen an der Kathode). Am auffälligsten sind jedoch die Veränderungen im Verlaufe der Zuckungskurve, welche sich durch Zuckungsträgheit (langsames Anschwellen, scheinbar verlängerte Latenz und durch noch langsameres Abschwellen — Nachdauer der Contraction) kundgeben. Nur bei minimaler Reizung ist die Zuckung eine kurze, blitzartige, während bei etwas erhöhter Reizstärke ein träges Einsinken der Muskulatur mit tiefer Dellenbildung (ähnlich wie bei mechanischer Reizung) und der langgezogene Charakter der Zuckung deutlich hervortritt. Eigentümlich ist ein von Erb beschriebenes, bisher aber noch nicht von anderer Seite bestätigtes Phänomen, nämlich bei ganz stabiler Stromeinwirkung rhythmisch aufeinanderfolgende, hintereinander über die Muskeln hinlaufende wellenförmige Contrac-

tionen, die in ganz gesetzmäßiger Weise von der Kathode ausgehen und gegen die Anode hinziehen. Setzt man z. B. eine Elektrode in die Hand, die andere in den Nacken, so treten bei genügender Stromstärke diese wellenförmigen, ungefähr im Sekundentempo aufeinanderfolgenden Contractionen in den Beugern der Finger auf; sie laufen nach aufwärts, wenn die Kathode, nach abwärts, wenn die Anode sich in der Hand befindet. Dasselbe ist der Fall im Vastus internus, wenn die Elektrode unterhalb desselben neben der Patella sitzt (Erb). Diese Erscheinungen sind jedoch offenbar ziemlich inkonstant. Ich habe weder in den früheren, noch in drei neuerdings untersuchten Fällen von Thomsenscher Krankheit die wellenförmigen Contractionen nachweisen können, obwohl ich genau nach Erbs Angabe verfuhr und zum Teil Ströme bis zu 25 Milliamperestärke anwandte, und ebensowenig scheint dies der Mehrzahl anderer Beobachter gelungen zu sein, während dagegen Renner in zwei Fällen mit hereditärer Veranlagung sowie Bechterew bei einem 40jährigen Arzte mit allgemein herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit in manchen Muskeln bei stabiler Stromapplikation die wellenförmige Contraction nachzuweisen vermochte. Übrigens erinnert Bernhardt an die Analogie dieser fraglichen rhythmisch-wellenförmigen Contractionen mit dem von Kühne 1860 am Froschmuskel beschriebenen „galvanischen Wogen des Muskels", welches jedoch am normalen Muskel umgekehrt, im Sinne des positiven Stroms, also nach der Kathode hin abläuft; die scheinbar entgegengesetzte Verlaufsrichtung bei Thomsenscher Krankheit ist nach Bernhardt vielleicht auf die krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der Muskeln für AnS zurückzuführen, indem unter diesen Umständen an den sekundären (virtuellen) Anodenstellen die lokalen idiomuskulären Wülste und Contractionen eher entstehen und so das eigentümliche Wogen in einer der Norm entgegengesetzten Richtung vermitteln.

Das Verhalten der franklinischen Nerven- und Muskelreizbarkeit wurde von mir in einem Falle geprüft und der faradischen völlig parallel gefunden (bei Schwellenwertreizen in Form heller oder dunkler Entladungen oft oscillatorisches Zittern, bei stärkeren Reizen deutlicher Tetanus mit etwas langsamem Abklingen, doch ohne eigentliche Nachdauer).

Als „neurotonische"-NeR-Reaktion wurde von Marina und Remak, neuerdings von Handelsmann ein Verhalten beschrieben, wobei nicht vom Muskel, dagegen vom Nerven (N. medianus) aus tetanische Contraction und Nachdauer erhalten werden konnten.

Von anderweitigen Krankheitssymptomen läßt sich bei der Thomsenschen Krankheit kaum sprechen. Die Muskulatur zeigt im allgemeinen pralle Beschaffenheit und mindestens normale, nicht selten sogar stellenweise hypervoluminöse oder doch athletische Verhältnisse, welche wohl auch zur Annahme kombinierter Formen von Pseudohypertrophie und Thomsenscher Krankheit (Vigouroux) Anlaß gaben. Die grobe Kraft der Muskeln ist dagegen nicht selten beträchtlich herabgesetzt. Die Sehnenphänomene — besonders Kniephänomen — sind wohl nie gesteigert, in der Regel herabgesetzt, zeitweise bei manchen Patienten (der Rigidität halber?) kaum wahrnehmbar; Hautreflexe, Sensibilität u. s. w. dagegen stets unverändert. Gräfesches Symptom wurde von Sedgwick in einem Falle beobachtet; Kombination mit prämaturer Katarakt von Kennedy und Oberndorf, die beides als Zeichen einer bestehenden Abiotrophie auffassen. Von der Myotonia congenita, der echten Thomsenschen Krankheit, offenbar zu trennen sind die Fälle, die zuerst von Hoffmann, dann von Steinert, Batten und Gibb u. a., neuerdings von R. Hirschfeld als „Myotonia atrophica" beschrieben wurden und bei denen es sich um eine meist auf einzelne Muskelgruppen (Schultergürtel, Vorderarm) beschränkte Dystrophie in Verbindung mit mehr oder weniger deutlichen myotonischen Erscheinungen handelt. — Über Anomalien der Harnbeschaffenheit (Vermehrung des Kreatininus und der Leukomaine im Harn u. s. w.) vgl. das Folgende.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Obwohl schon vor Erb, v. Ponfick, Petrone, Grawitz, Pontoppidan, Rieder Untersuchungen exzidierter Muskelstücke von Thomsenscher Krankheit — mit angeblich negativem Resultate — vorgenommen wurden, so haben doch erst die Untersuchungen Erbs, denen sich einige spätere (wie Jacoby, Dana, Seifert, Martius und Hansemann) anschließen, über den Muskelbefund größere Klarheit verbreitet. Erb fand am frischen, aus dem M. biceps brachii exzidierten Präparate nur eine auffällige Verbreitung der Muskelfasern; nach Härtung und Färbung dagegen einerseits eine ganz beträchtliche Hypertrophie der Muskelfasern (weit über das Maximum der normalen Breite hinaus; Grenzwerte von 24—180 μ), anderseits auch eine beträchtliche Vermehrung der Muskelkerne, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, Veränderung der feineren Struktur der Muskelfasern (feinere Querstreifung und Vacuolenbildung). Im wesentlichen übereinstimmend ist der Befund Jacobys; derselbe fand auch Vergrößerung der Muskelfasern (um das Doppelte) mit mehr abgerundeten Ecken, deutliche Trennung der kleineren Fasern voneinander, Vermehrung des äußeren und inneren Perimysiums, Kernvermehrung, endlich auch Vermehrung und Verkleinerung des Sarcous elements, dichtere Aneinanderlagerung derselben, was einem erhöhten Contractionsgrade innerhalb der einzelnen Elementengruppen bei gleichzeitiger Lockerung des Zusammenhanges zwischen den verschiedenen Gruppen — also einem wesentlich anormalen Contractionszustande der Faser zu entsprechen scheint. Diese angeborene Deformation der Muskelfasern betrachtet Jacoby als das Wesentliche und Primäre. Auch Erb glaubt die vorgefundenen histologischen Veränderungen des Muskels als das Wesentliche und als Ursache für die myotonische Störung betrachten zu dürfen — läßt aber die Frage, ob die Thomsensche Krankheit myopathischen oder neuropathischen Ursprunges sei, noch unentschieden. Für eine neuropathische Entstehung scheint sich nur Danillo, der eine Funktionsstörung, resp. Hemmung in den psychomotorischen Centren annimmt, ausgesprochen zu haben. Dagegen wurde bei der von Déjerine und Sottas (1895) vorgenommenen Autopsie — bisher der einzigen — das Nervensystem völlig unverändert gefunden.

Von einzelnen Forschern wurde die Ansicht vertreten, daß wir es bei der Thomsenschen Krankheit mit einer auf Autointoxikation zurückführbaren eigenartigen Anomalie des Stoffwechsels zu tun haben (Bechterew). Diese Annahme findet eine positive Unterstützung in den von Karpinski vorgenommenen Harnuntersuchungen bei Myotonikern, die unter anderem eine Verminderung der Harnsäure, bedeutende Vermehrung des Creatinins und der Leukomaine, eine erhebliche Verschiedenheit des Tag- und Nachturins (in ersterem wenig Leukomaine, viel Creatinin, erhöhte Giftigkeit, in letzterem umgekehrt) nachwiesen. Es scheint sich darnach um eine der Harnsäurediathese nahestehende Anomalie des Stoffwechsels, wobei die gebildeten und zurückgehaltenen Produkte auf das Muskelgewebe intoxizierend wirken, zu handeln (eine Annahme, die freilich noch weiterer Bestätigung bedarf, als sie ihr durch den vorerwähnten Untersuchungsbefund in vereinzelten Fällen bisher zuteil wurde).

Diagnose und Prognose. Die Diagnose bietet keine Schwierigkeiten; höchstens könnte eine Verwechslung mit Pseudohypertrophie in Frage kommen, wovor jedoch die Beachtung der myotonischen Reaktion (träger Zuckungsverlauf, Nachdauer) hinreichend schützt. Einer besonderen Berücksichtigung bedürfen jedoch die in atypischer Weise verlaufenden Formen, die als forme fruste, als Myotonia acquisita, als Myotonia congenita intermittens u. s. w. beschrieben und von A. Pelz neuerdings zusammengefaßt wurden.

Unter dem Namen „Paramyotonia congenita" habe ich selbst (Neur. Zbl. 1886, XII) zuerst eine der Thomsenschen Krankheit nahe verwandte, ererbte und angeborene Form muskulärer Idiosynkrasie genauer beschrieben. Sie ließ sich in einer Familie durch sechs — seitdem noch in zwei jüngeren, im ganzen also durch

acht Generationen hindurch verfolgen und wurde in der Familie selbst als „Klammheit“ bezeichnet. Die Anomalie erstreckt sich bei den davon befallenen Mitgliedern auf das ganze Muskelsystem, wobei aber an einzelnen Muskelgebieten die Erscheinungen des Krampfes, der Rigidität, an anderen die der Bewegungshemmung überwiegend hervortreten. Vorzugsweise entsteht die als „Klammheit“ bezeichnete krampfhafte Starre unter dem Einflusse der Kälte; sie verschwindet in einzelnen Muskelgebieten rascher, in den anderen langsamer, um entweder dem normalen Zustande oder einer längere Zeit anhaltenden lähmungsartigen Unbeweglichkeit Platz zu machen. Wärme (durch Mahlzeiten, warmes Getränk u. s. w.) wirkt ermäßigend oder sistierend. Die Prüfung der mechanischen Muskelreizbarkeit ergibt (zum wesentlichen Unterschied von der Thomsenschen Krankheit) keine bemerkbaren Anomalien; auch die elektrische Nervenreizbarkeit ist normal oder höchstens ganz wenig vermindert, faradische und galvanische direkte Muskelreizbarkeit dagegen deutlich herabgesetzt, mit sehr ausgesprochener Neigung zum Eintreten von Dauerzuckungen bei galvanischer Reizung. Die Frage, ob eine primär neuropathische oder myopathische Affektion vorliege, ist nicht mit Sicherheit zu beantworten; nicht unwahrscheinlich jedoch liegt der eigentümlichen Starre eine durch gewisse okkasionelle Reize, namentlich durch Kälte reflektorisch hervorgerufene temporäre, spastische Verengerung der Muskelgefäße zu grunde.

Ganz identische Fälle hat nachmals Delprat (D. med. Woch. 1892, VIII) beschrieben und in einer solchen paramyotonischen Familie zweimal das Vorkommen echter Thomsenscher Krankheit (bei zwei Brüdern im Alter von 14 und 19 Jahren) beobachtet.

Die Prognose der Thomsenschen Krankheit ist insofern ungünstig, als ein Verschwinden des Leidens mit oder ohne Kunsthilfe oder selbst nur eine wesentliche Abnahme bisher nicht erwiesen ist. Spontane Besserung nach dem 20. Jahre und beim Eintritt in bequemere Lebensverhältnisse habe ich bei mehreren meiner Patienten beobachtet; zwei davon üben gegenwärtig das Gewerbe eines Zahntechnikers ohne nennenswerte Störungen aus, ein dritter ist Landwirt.

Von einer eigentlichen Therapie ist, dem Gesagten zufolge, bisher nicht die Rede; doch kann man immerhin hoffen, durch Regelung der Lebensverhältnisse und angemessene diätetische Vorschriften das Leiden für die davon Befallenen leichter ertragbar zu machen. Elektrizität und Massage haben der Krankheit gegenüber nichts Wesentliches geleistet. Von warmen Bädern, reichlicher Ernährung, mäßiger Zufuhr alkoholischer Getränke u. s. w. ist wenigstens eine palliative Einwirkung zu erwarten. Unzweifelhaft am wichtigsten ist eine methodisch durchgeführte Übungstherapie, wodurch es den Kranken gelingt, allmählich zu einer gesteigerten Beherrschung ihres willkürlichen Bewegungsapparates, namentlich der am häufigsten und gewöhnlichsten in Anspruch genommenen Bewegungsleistungen zu gelangen.

Literatur: Erste Publikation: Thomsen, A. f. Psych. u. Nerv. 1876, VI, p. 702. – Ältere Literatur vgl. 3. Aufl. der Real-Encycl. (bis 1900 reichend). – Aus der neueren Literatur: Allaire u. Denès, Gaz. méd. de Nantes. 1911, XXXI. – Batten u. Gibb, Br. 1909, XXXII. – Berg, Diss. Bonn 1909. – Brasch, Münch. med. Woch. 1911, XII. – Brissand u. Bauer, R. neur. 1909. – Brissand u. Gy, ibid. – Bumke, Ztschr. f. ges. Neur. u. Psych. 1911, IV, H. 5. – Curschmann, Berl. kl. Woch. 1905. – Erben, Wr. med. Woch. 1910, XLIV. – Fürnrohr, D. Z. f. Nerv. 1907. – Griffith, Qu. j. of med. (Oxford) 18. Jan. 1912, V, – Grund, D. Z. f. Nerv. 1911, XLII, H. 1 u. 2. – Handelsmann, Neur. Zbl. 16. April 1911, Nr. 8. – R. Hirschfeld, Ztschr. f. ges. Neur. u. Psych. V, H. 5. – S. Hoffmann, D. Z. f. Nerv. 1900. – Jaquet, Sem. méd. 1903. – Jendrassik, Handbuch der Neurologie von M. Lewandowsky, II, p. 401. – Kennedy u. Oberndorf, J. of Am. ass. 30. Sept. 1911. – A. Pelz, A. f. Psych. u. Nerv. 1907. – Pesme, A. de méd. et de pharm. mil. 1911, LVIII, p. 113. – Rindfleisch, D. Z. f. Nerv. 1907, XXXIII. – M. Rosenthal, Diss. Berlin 1902. – Rossolimo, Nouv. iconogr. de la Salp. 1902. – Schott, D. Z. f. Nerv. 1902. – H. Schröder, Diss. Kiel 1903. – Sedgwick, Am. j. of med. sc. Juli 1910. – Steinert, D. Z. f. Nerv. XXXVII, p. 58. – Tetzner, Neur. Zbl. 1912, II, p. 89. – Trömner, Ärztl. Ztschr., Hamburg. 30. Januar 1912. – G. Voß, D. Z. f. Nerv. 1908. *A. Eulenburg.*

Thorium X. Unter den Zerfallsprodukten des Thorium X, das als Thorium im Jahre 1828 von Berzelius entdeckt worden ist, nimmt das Thorium X insofern eine hochwichtige Rolle ein, weil aus ihm eine Anzahl kurzlebiger Elemente entsteht, deren Radioaktivität sich zu der Eigenstrahlung des Thorium X hinzuaddiert, und weil es selbst außerordentlich schnell zerfällt. Wir geben im folgenden eine Tabelle wieder, aus der der Zerfall des Thorium X und seiner Produkte ersichtlich

Name	Strahlung	Reichweite *cm*	Halbwertzeit
Thorium	α	?	ca. 30 Milliarden Jahre. Atomgewicht: 232·[illegible]
Mesothorium I			5·5 Jahre } „Mesothorium“
Mesothorium II	β, γ		6·2 Stunden } „Mesothorium“
Radiothorium	α	3·9	2 Jahre
Thorium X	α	5·7	3·6 Tage
Thoriumemanation	α	?	53 Sek. } „Thoriumemanation“
Thorium A	α	?	0·14 „ } „Thoriumemanation“
Thorium B	β, γ		10·2 Stunden
35% [illegible]			
[illegible] (?)		4·8	55 Minuten
Thorium C_1 — Thorium C	(?)		55 [illegible]
Thorium C_2	α	8·6	ca. $\frac{1}{1{,}000.000{,}000.000}$ Sekunden
Thorium D	β, γ		3·1 Minuten.

„Aktiver Niederschlag“.
Aktive Bestandteile des therapeutisch verwendeten „Thorium X“.

ist (zitiert nach Plesch, Karczag und Keetmann). In der Tabelle findet sich die Halbwertzeit, d. h. die Zeit, in der die Hälfte der Substanz umgewandelt ist und die Strahlung, bei den α-Teilchen auch die Reichweite in die Luft angegeben, d. h. die Anzahl Zentimeter, die sie zurücklegen, ehe sie ihre Energie vollständig abgegeben haben. Während man in der Therapie das Mesothorium als lokales Bestrahlungsmittel verwendet, hauptsächlich an Stelle des Radiums, spielt das Thorium X eine Rolle bei der internen Anwendung an Stelle der Radiumemanation, die um so willkommener ist, als zur Erzeugung einer Aktivität von etwa 1 Mill. Macheeinheiten beim Thorium X ungefähr $\frac{1}{100.000}$ *mg* notwendig ist, gegenüber 0·5 *mg* Radiumbromid. Es bildet sich aus dem Thorium X wie schon erwähnt, eine Anzahl Zerfallsprodukte, die in der Hauptsache α-Strahlen zu einem Teil auch β- und γ-Strahlen aufweisen. Zur Bestimmung des Thorium X benutzt man nach Plesch, Karczag und Keetmann am zweckmäßigsten die Ionisation, die durch die α-Strahlen bewirkt wird. Man führt die Bestimmung so aus, daß eine abgewogene Probe der Thorium-X-Lösung in einem flachen Aluminiumschälchen zur Trockne verdampft wird und nunmehr das Schälchen in den Elster-Geitelschen Universalapparat gebracht wird, wo sich die Emanation im Raum ansammelt und nach 6 Minuten die Aktivität einen für längere Zeit konstanten Endwert erreicht. Da, wo das Thorium X gleichzeitig mit stärkeren Mengen inaktiver Substanz gemengt ist, hat auch die Bestimmung der γ-Strahlen einen gewissen Wert (Näheres über die Technik siehe in der oben zitierten Arbeit). Man kann das Thorium X intravenös oder subcutan einspritzen oder auch trinken lassen oder als Klistier verabfolgen. Als die beste Anwendungsart erscheint die Injektion, weil die einzuverleibende Substanz sich fast momentan über den Körper verteilt. Auf diese Weise werden

wie bei der subcutanen Einverleibung lokale Verbrennungen vermieden. Bei der Anwendung des Thoriums durch die Emanationinhalation werden dem Körper nur die Zerfallsprodukte zugeführt.

Was die Verteilung des Thorium X im Körper anbetrifft, so zeigt sich aus Versuchen von Plesch, Karczag und Keetmann, daß vom Thorium X nach 24 Stunden beim Kaninchen bereits nach 1 Stunde sich ca. 38% der intravenös injizierten Menge im Knochenmark befindet. Nach 24 Stunden enthielt das Knochenmark 64%. Auch die Leber schien eine gewisse Affinität zum Thorium X aufzuweisen. Es wird das Thorium sodann durch den Harn und durch die Faeces ausgeführt, wobei die Abgabe in den ersten Stunden die größte ist und erst allmählich abnimmt. Was nun die Wirkung des Thorium X anbetrifft, so ist sie im Prinzip dieselbe wie die der Radiumemanation (vgl. den Art. Radium). Vor allen Dingen ist frappant die Einwirkung des Thorium X auf das Knochenmark, indem es hier in kleinen Dosen reizend, in großen Dosen lähmend wirkt. Sodann ist die Wirkung auf den Kreislauf bemerkenswert, wobei sich ergibt, daß der Blutdruck herabgesetzt, die Pulsfrequenz verlangsamt werden kann und das Schlagvolumen dementsprechend wächst. Maaß und Plesch fanden, daß die Erregbarkeit der herzhemmenden Vagusfasern oder der nervösen Endelemente unter Thorium-X-Wirkung zunächst eine Abnahme erfährt, der bisweilen dann eine geringe Zunahme der Erregbarkeit zu folgen scheint. Von den therapeutischen Wirkungen des Thoriums darf als die wichtigste bisher nur die Reizwirkung des Thorium X auf perniziöse Anämie angesehen werden, nächstdem die zerstörende Wirkung auf die weißen Blutzellen bei Leukämie. Indessen muß hier die hohe Gefährlichkeit, die das Präparat besitzt, erwähnt werden, indem eine Dosis von 3—4 Mill. Macheeinheiten, intravenös injiziert, schon den Tod herbeiführen kann. Ebenso wie auch kleinere, mehrmals hintereinander gegebene kleinere Dosen durch Kumulierung schweren Schaden stiften können. Die therapeutischen Dosen sollten sich auf die Einverleibung von weniger als 1 Mill. Macheeinheiten erstrecken.

Literatur s. Lazarus, Handbuch der Radiumtherapie, ferner Plesch, Karczag und Keetmann, Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. XII, Maaß u. Plesch, ferner Pappenheim u. Plesch, ebenda.
Th. Brugsch.

Thrombose (abgeleitet von θρόμβωσις, Bildung von Gerinnseln, von Klumpen im Blut) heißt die Bildung fester Körper, Pfröpfe, aus Blutbestandteilen innerhalb der Blutbahn. Man spricht freilich auch von Geschwulstthromben, wenn eine Neubildung in den Blutgefäßen wuchert und sie pfropfartig ausfüllt. Doch haben wir es hier nur mit den aus Blutbestandteilen aufgebauten Thromben zu tun.

An der Bildung von Thromben können alle körperlichen Elemente des Blutes beteiligt sein, also die weißen und die roten Blutkörperchen und die Blutplättchen. Außerdem findet sich gewöhnlich auch das im normalen Zustande gelöste, bei der Thrombusbildung aber fädig ausfallende Fibrin. Von diesen Bestandteilen bedürfen zunächst die Blutplättchen einer besonderen Besprechung. Es sind vielumstrittene Gebilde. Von Bizzozzero zuerst gesehen, wurden sie zunächst für einen dritten normalen Formbestandteil des Blutes gehalten. Doch wurde diese Auffassung bald in Frage gestellt, obgleich man die Plättchen auch im strömenden Blute, z. B. des Fledermausflügels wahrnehmen konnte. Aber man sagte, schon die Ausbreitung des Flügels zum Zwecke der Untersuchung schädige das Blut und führe dadurch zur Bildung der Plättchen, die als Globulinausfällungen sichtbar würden. Von anderer Seite wurden sie als Zerfallsprodukte der weißen Blutkörper-

chen oder ihrer Kerne angesehen, von Arnold und seinen Schülern dagegen als Abschnürungsprodukte der Erythrocyten. Aber diese Ableitung aus regressiven Prozessen war nicht haltbar. Mehr und mehr neigte man sich wieder der Auffassung von der selbständigen Natur der Plättchen zu, an denen Deetjen unter dem Mikroskop amöboide Bewegungen nachweisen konnte. Aber der Ort und die Art und Weise der Entstehung dieser Gebilde blieb lange zweifelhaft, bis neuerdings Wright in Boston ihre Genese in die Riesenzellen des Knochenmarkes verlegte. Diese Zellen sind, wie besonders Schridde nachgewiesen hat, ausgesprochen granuliert und die Granula verhalten sich nach Aussehen und Färbbarkeit wie die Plättchen. Das hat besonders Ogata betont, der die Ergebnisse Wrights bestätigte. Beide schlossen aus ihren Präparaten, daß die Riesenzellen Fortsätze aussenden, die in die Blutgefäße hineinhängen, daß sich dann von diesen granulierten Ausläufern die Plättchen abschnüren und so in das Blut gelangen. Wenn die Deutung dieser Beobachtungen richtig ist, wäre damit die Herkunft der Blutplättchen aufgeklärt.

Was nun die Entstehung des Fibrins in den Thromben angeht, so haben wir es dabei natürlich mit einem Gerinnungsprozeß zu tun, der auf dieselbe Weise erfolgt wie die extravasculäre Blutgerinnung überhaupt. Es handelt sich dabei also um die Ausfällung eines im strömenden Blute gelösten Eiweißkörpers, des Fibrinogens, unter der Einwirkung von Fermenten, die in erster Linie aus den weißen Blutkörperchen, aber auch aus anderen untergehenden Zellen stammen und unter Hinzutritt von Kalk.

Den einzelnen Bestandteilen ist nun eine wechselnde Rolle bei der Bildung der Thromben zuerteilt worden. Vielfach hat man die größte Bedeutung der Gerinnung zuschreiben wollen und die Thrombose manchmal geradezu mit ihr identifiziert. Das ist aber nur insofern richtig, als es hier und da, wenn auch im ganzen nicht häufig, thrombotische Prozesse gibt, die in der Hauptsache durch Gerinnung zu stande kommen. So schließen sich die Venen des Uterus nach der Geburt durch einen Gerinnungsprozeß, so kann man ferner bei der Lungenentzündung leicht Gefäße auffinden, die ausschließlich mit geronnenen Fibrinmassen (mit Einschluß von Leukocyten) ausgefüllt sind und man kann in früheren Stadien sehen, daß diese Gerinnung von der Wand der Gefäße ihren Ursprung nimmt. Sie wird veranlaßt durch fermentative Prozesse, die von den geschädigten Endothelien der Intima ausgehen. Nicht so ganz selten kann man auch beobachten, daß die Kapillaren der Alveolarwände auf größeren Strecken durch fädiges Fibrin ausgefüllt sind. Doch sind diese Gerinnungen in reiner Form nur in den kleinen, meist nur mikroskopisch sichtbaren Gefäßen anzutreffen, sie führen nicht zur Bildung der charakteristischen umschriebenen makroskopischen Pfröpfe. Und auch die umfangreichen Gerinnungen, wie sie innerhalb der Gefäße und des Herzens entstehen, wenn artfremdes, nicht defibriniertes Blut in den Kreislauf eingeführt wird, liefern nicht die eigentlichen Thromben, sondern nur weichere, gleichmäßig rote, das Lumen ganz und auf lange Strecken ausfüllende Gerinnungsprodukte. Ähnliche thrombotische Massen finden sich oft auch in großer Ausdehnung im Anschluß an die zunächst entstandenen eigentlichen Thromben, z. B. in den Venen, in denen sie sich an einen das Lumen verlegenden Pfropf anschließen und in peripherer Richtung sich weit in ihre Verzweigungen fortsetzen.

Wie entstehen nun die eigentlichen Thromben? Daß es sich bei ihnen nicht um die Produkte einer gewöhnlichen Gerinnung handelt, kann man schon mit bloßem Auge erkennen. Denn die Pfröpfe sind nicht gleichmäßig zusammengesetzt. Zunächst einmal schon nicht in der Farbe. Es gibt reine „weiße" Thromben, d. h.

solche, in denen rote Blutkörperchen ganz oder nahezu fehlen, in denen also nur die anderen Bestandteile alle oder einzeln vorhanden sein können. Das verträgt sich nicht mit einer Gerinnung, in der die Erythrocyten mit eingeschlossen sein würden. Es gibt ferner gemischte Thromben, die teils weiß, teils rot sind, u. zw. in sehr wechselndem Mengenverhältnis und sehr variabler Anordnung. Rote Abschnitte, Bänder, Züge, Flecken, Netze finden sich in weißen Massen, u. zw. meist in einer regelmäßigen Anordnung, von der sogleich die Rede sein soll. Diese Farbenverhältnisse zeigen, daß rote und weiße Bestandteile sich bei der Thrombenbildung voneinander gesondert haben. Auch das widerspricht der Genese durch alleinige Gerinnung. Aber auch die weißen Abschnitte erweisen sich mikroskopisch nicht gleichmäßig zusammengesetzt, in ihnen sind wieder die Plättchen in Gestalt feinkörniger Massen, die Leukocyten und das Fibrin voneinander gesondert. Sehr häufig ist das in einer äußerst charakteristischen, zuerst von Aschoff eingehend beschriebenen Weise geschehen. Wenn man nämlich einen Thrombus senkrecht zur Gefäßwand schneidet und unter dem Mikroskop untersucht, so ergibt sich folgendes: Der Thrombus ist durchzogen von Balken, die von der Wand im allgemeinen in die Höhe laufen, aber nicht etwa nur senkrecht, sondern so, daß sie allseitig, also auch schräg zur Oberfläche des Thrombus hinstreben. Dabei stehen sie vielfach untereinander in Zusammenhang. Sie sind nicht gleichmäßig begrenzt, sondern bucklig aufgetrieben und von wechselnder Breite. Diese Balken bestehen in der Hauptsache aus dicht zusammengehäuften Plättchen, die so eine äußerst feinkörnige Masse darstellen. In sie sind stets einzelne, aber meist weit auseinanderliegende Leukocyten eingeschlossen. Dieses Balkensystem bildet den Grundstock für den Aufbau des Thrombus. Doch ist die Bezeichnung Balken nicht ganz exakt. Als solche erscheinen sie uns einmal im senkrechten Durchschnitt durch den Thrombus. Wenn wir aber Horizontalschnitte machen, sehen wir ebenfalls Balken. Daraus ergibt sich, daß es sich im ersten Falle nur um die Querschnitte von Lamellensystemen handelt, die sich so vielfach winden, daß man sie niemals in größeren Flächen zu Gesicht bekommt. Sie stehen aber durch Nebenlamellen, die von den größeren vielfach abgehen, untereinander in Verbindung. Nur darf man nicht annehmen, daß die Plättchenlamellen sich durch die ganze Breite des Thrombus kontinuierlich erstrecken müßten. Sie sind vielmehr meist kürzer und vielfach unterbrochen. Diese Lamellensysteme würden nun wie die Blätter eines lose aufgeschlagenen Buches oder die Blütenblätter etwa einer Rose platte, kommunizierende Spalten zwischen sich lassen, wenn nicht auch hier sich Blutbestandteile abgeschieden hätten. Hier finden sich nämlich die weißen Blutkörperchen, die Erythrocyten, wenn sie an dem Aufbau teilnehmen, und das Fibrin. Aber auch bei ihrer Ablagerung herrscht eine gewisse Regelmäßigkeit. Zunächst auf den Plättchenlamellen liegen die Hauptmassen der weißen Blutkörperchen, so daß im Schnitt die Balken von ihnen umsäumt sind. Aber diese Leukocytenbeläge füllen die Spalträume der Lamellensysteme nicht völlig aus, es bleiben immer noch breitere oder schmälere Spalten, durch die sich nun von einem Lamellensystem zum anderen Fibrinfäden ausspannen, die girlandenähnlich parallel zueinander mit leichter Konkavität nach oben gegen die Oberfläche des Thrombus, also mit leichter Konvexität gegen die Gefäßwand angeordnet sind. Sie gehen aus von den Leukocytenbelägen, sind aber vielfach auch direkt an die Plättchenbalken angeheftet, ziehen also durch die weißen Blutkörperchen hindurch. Letztere liegen nun aber nicht nur mehrschichtig auf den Plättchenlamellen, sondern zerstreut und vereinzelt auch zwischen den Girlanden des Fibrins. Hier findet sich endlich auch der vierte Bestandteil, die Erythrocyten.

Sie liegen meist dicht gedrängt zwischen den mittleren Teilen der Fibrinfäden und verlieren sich von dort aus seitlich gegen die Leukocyten. So ist jedem Bestandteil der Thromben eine bestimmte Lagerung eigentümlich. Aber sie ist nicht in allen Fällen so regelmäßig, manchmal nur in einem kleinen Teile des Thrombus und wohl niemals überall in voller typischer Entwicklung ausgeprägt. Man findet Abschnitte, in denen die Plättchenbalken weniger scharf umgrenzt und dicht zusammengedrängt sind, so daß kaum Raum für die übrigen Gebilde bleibt, andere, in denen die Lamellen ungewöhnlich weit auseinanderliegen, so daß breite Maschen bleiben, die nun gelegentlich nur durch dichtgedrängte Leukocyten oder auch ausschließlich von Erythrocyten ausgefüllt sind, oder in denen sich sehr lange zarte, schön parallel verlaufende, konkav herabhängende Fibringirlanden ausspannen. Große Teile des Thrombus können vorwiegend aus roten Blutkörperchen bestehen, durch die langgestreckte, oft nur zarte Plättchenbalken hindurchziehen. Im allgemeinen ist ferner der besonders typische Bau am besten in den jüngeren Partien ausgebildet, die der Oberfläche näher liegen, während die älteren, an die Gefäßwand angrenzenden fast immer weniger regelmäßig aufgebaut sind. Wir kommen darauf später nochmals zurück.

Mit dem Vorhandensein der Plättchenlamellen hängt nun aber eine charakteristische Beschaffenheit der freien Fläche des Pfropfes, der Riffelung, zusammen, die durch das Hervorspringen von niedrigen Leisten und Riffen gekennzeichnet ist. Sie verlaufen im ganzen quer zur Richtung des Blutstromes, parallel über den Thrombus hinüber, doch nicht geradlinig, sondern leicht wellenförmig und gezackt. Sie sind außerdem durch quere und schräg gestellte Verbindungsstücke miteinander in Zusammenhang. Zwischen ihnen finden sich in entsprechender Anordnung Furchen, die sich durch eine rote Farbe auszeichnen, während die Riffe eine weiße, genauer eine graugelbliche Farbe haben. Manchmal wechseln Leisten und Furchen regelmäßig miteinander ab, in anderen Fällen liegen die Riffe weiter auseinander, die Furchen stellen dann mehr breite, platte Gräben dar oder die Oberfläche ist vorwiegend glatt und nur hier und da ziehen einige Leisten hinüber. Alle Riffe entsprechen den Plättchenlamellen, also ihren oberen Kanten. Daraus erkennt man wieder deutlich, daß die Plättchenmassen nicht Balken, sondern platte, gewellte Membranen darstellen. Die Furchen aber erscheinen rot, weil, wie wir sahen, zwischen den Lamellen in dem Fibrin die roten Blutkörperchen liegen.

Die Riffelbildung ist nun aber keine notwendige Eigentümlichkeit eines Thrombus, die Oberfläche kann auch glatt sein. So sehen wir es z. B. nicht selten bei Thromben, die sich in den Ventrikeln des Herzens in sogleich zu besprechender Weise finden. Untersuchen wir sie an Schnitten, so sehen wir, solange noch keine regressiven Veränderungen Platz gegriffen haben, daß auch in ihnen die gesonderte Plättchenabscheidung vorliegt, daß aber die Lamellen nicht bis an die Oberfläche reichen, jedenfalls aber nicht vorspringen. Das liegt daran, daß sich auf die freie Fläche entweder eine platte Plättchenmasse abgeschieden hat, die alle Unebenheiten ausgleicht, oder daß die gleiche Abglättung durch Fibrinschichten bedingt ist.

Das Aussehen der Oberfläche führt uns weiter zur äußeren Form der Thromben, die natürlich einigermaßen von der Gestalt des Gefäßabschnittes abhängt, in dem sie sich bilden. Anfangs freilich ist die Form von dem Gefäß ziemlich unabhängig. Denn der Thrombus entsteht an umschriebener Stelle als eine kleinere flache oder rundlichere Hervorragung an der Gefäßwand, die sich rasch vergrößert

und in das Lumen stärker vorspringt. Je weiter der Gefäßabschnitt ist, um so größer kann der Pfropf werden, ehe er sich durch die räumlichen Verhältnisse beeinflussen läßt. Füllt er aber das Lumen aus, so muß er sich ihm in seiner Gestalt anpassen. In einer Vene wird er cylindrisch, walzenförmig. Zur Wand kann er sich dabei verschieden verhalten, er kann mit ihr ringsum oder wenigstens in großer Ausdehnung zusammenhängen, er kann aber auch, mit Ausnahme der Stelle, an der er sich bildete, überall von Blut umspült sein. Die Anheftungsstelle ist dann der periphere Abschnitt des Thrombus, dessen freier Teil sich in der Richtung zum Herzen oft auf sehr lange Strecken, z. B. von der Vena femoralis durch die Iliaca in die Cava inferior bis zur Höhe der Leber verlängert. Wir reden dann von einem fortgesetzten Thrombus. Sein freies Ende ist abgerundet oder es verjüngt sich kegelförmig.

Den Pfropf, der das Lumen ganz verschließt, nennen wir **obturierend**. Es kann das Verzweigungsgebiet größerer Venen überall mit solchen obturierenden Thromben verschlossen sein, so z. B. die Vena iliaca interna mit ihren Ästen. Reicht dann der Pfropf bis an die Iliaca externa, so kann sich hier ein ringsum frei schwimmender Thrombus anschließen.

Sehr vielgestaltig sind die Thromben im Herzen. Im Vorhof füllen sie manchmal ein Herzohr mit allen seinen Nischen völlig aus. Sehr gern ragen sie dann auch noch hügelig oder kolbig in das Lumen des Vorhofs hinein und zeigen dabei meist eine ausgesprochene geriffte Oberfläche. Andere Thromben stellen flachere Massen an den Wänden des Vorhofes dar. Sie können aber den Umfang eines Kinderhandtellers erreichen und zeigen die gleiche geriffte Beschaffenheit der freien Fläche. Es kommt vor, daß die Vorhofthromben das Lumen so hochgradig verengen, daß man kaum begreift, wie noch ausreichende Blutmengen nebenher fließen konnten. Die Thromben sitzen an der Wand der Vorhöfe gelegentlich auch mit schmaler Basis, also gestielt, polypös auf. Dann kommt es im linken Vorhof, aber fast nur bei Mitralstenose gelegentlich vor, daß sich der rundliche, etwa walnußgroße oder kleinere Pfropf völlig ablöst und frei im Blut schwimmt. Wir nennen ihn einen Kugelthrombus. Da er durch das verengte Mitralostium nicht hindurch kann, bleibt er stets im Vorhof und kann, wenn er sich auf die enge Öffnung legt, mehr oder weniger schwere Kreislaufstörungen unter Umständen plötzlichen Tod herbeiführen.

In den Ventrikeln bilden sich die Thromben fast allein in den Taschen der Trabekel, hier aber oft in großer Zahl, so daß fast aus jeder Bucht einer herausragt. Sie haben dann eine verschiedene Größe, die einer Haselnuß bis anderseits zu der eines Stecknadelkopfes. Dabei sind sie gewöhnlich rundlich, ihr basaler Teil sitzt in der Trabekeltasche und hängt durch eine halsförmige, manchmal dünne Einschnürung mit dem herausragenden polypösen Abschnitt zusammen, der, wie oben hervorgehoben, eine völlig glatte Oberfläche besitzen kann. Es handelt sich dann fast immer um erythrocytenfreie, oft auffallend weiße Thromben. Außer den rundlichen Pfröpfen kommen aber hier auch flachere vor, die aus einem Zusammenfließen mehrerer aus den Trabekeltaschen herausragenden Thromben entstanden sind. In pathologischen Ausbuchtungen der Ventrikel, in den Herzaneurysmen finden sich wieder andere Thromben, die sich der Vertiefung anpassen, also unter Umständen schalenförmige Auskleidungen darstellen, schließlich aber auch aus den Buchten weit in die Ventrikel hineinragen können.

Ähnliche Formen entwickeln sich auch in den Aneurysmen der Arterien, die fast immer mit einer flacheren Thrombusschicht belegt, nicht selten aber auch in

größter oder ganzer Ausdehnung ausgefüllt sind. Die Thrombusmassen dieser Aneurysmen zeigen oft dadurch eine besondere, sonst nicht vorkommende Anordnung, daß sie parallel zur Gefäßwand geschichtet sind, u. zw. oft so ausgesprochen, daß man die Schichten schon mit bloßem Auge deutlich sieht, zumal wenn sie verschieden gefärbt sind. Die einen Lagen können mehr rote Blutkörperchen enthalten als die anderen. Das zeigt, daß sie nacheinander entstanden, also verschieden alt sind. Bei dieser, oft in längeren Zwischenräumen erfolgenden Bildung sind dann die einzelnen Schichten nicht fest miteinander verschmolzen. Man kann sie voneinanderlösen und auf einem senkrechten Durchschnitt aufblättern, wie die Blätter eines Buches. In dieser geschichteten Beschaffenheit können nun die Thromben den ganzen aneurysmatischen Sack ausfüllen und so einen Umfang erreichen, den wir sonst naturgemäß niemals sehen. Sie können weit über faustgroß werden.

Bei der außerordentlich großen Bedeutung der Thrombenbildung, von der wir noch genauer sprechen werden, ist es nun von großem theoretischen und praktischen Interesse, die Entstehungsweise und die Bedingungen der Thrombose zu kennen, praktischer vor allem deshalb, weil man hoffen kann, durch Vermeidung der Bedingungen die Bildung der Pfröpfe zu verhindern.

Da ist nun zunächst noch einmal nachdrücklich zu betonen, daß die Thrombose nicht durch eine Gerinnung zu stande kommt, daß diese vielmehr nur eine Teilerscheinung darstellt. Die festen Massen können nur dadurch entstehen, daß dem Orte der Thrombose mit dem Blute immer neue Plättchen zugeführt werden und daß das gleiche mit den Leukocyten geschieht. Auf andere Weise können ja die ungeheuren Mengen dieser beiden Gebilde nicht angehäuft werden. Sie scheiden sich also aus dem vorbeiströmenden Blute ab. Daher bezeichnen wir alle diese Thromben als Abscheidungsthromben. Auch das Fibrin wird ja mit der Vergrößerung des Pfropfes immer wieder aus dem Blutserum niedergeschlagen und ebenso gelangen die Erythrocyten aus dem fließenden Blut in das Fibrinmaschenwerk hinein. Wie geht nun die Abscheidung im einzelnen vor sich und welche Bestandteile machen den Anfang?

Darüber sind wir durch experimentelle Untersuchungen, so vor allem durch die ausgedehnten und sorgfältigen von Eberth und Schimmelbusch genau unterrichtet.

Wenn man das Mesenterium eines Warmblüters an der Luft ausspannt und unter dem Mikroskop untersucht, so sieht man in ihm infolge der ungünstigen äußeren Bedingungen in den Venen und Capillaren eine Verlangsamung des Blutstromes eintreten, die in den kleinen Venen mit einem deutlichen Sichtbarwerden des Randstromes verbunden ist, also jener äußersten, an der Wand fließenden Zone der Blutsäule, in der nur Plasma, dagegen kein rotes Blutkörperchen fließt. In dieser verbreiterten Zone sieht man mehr und mehr Blutplättchen und auch Leukocyten auftreten, die sich weit langsamer als es die Blutsäule tut, und mit Unterbrechungen fortbewegen. Wenn man nun eine kleine Verletzung der Wand anbringt, wenn man sie etwa mit einer glühenden Nadel berührt, dann läßt sich die allmähliche Bildung eines Thrombus verfolgen. Man sieht, daß die Plättchen an der verletzten Stelle haften bleiben und sich mehr und mehr anhäufen, so daß eine kugelförmige Hervorwölbung entsteht, an der das Blut, indem es ihr ausweicht, vorbeiströmt. Offenbar sind die Plättchen klebrig, so daß sie zunächst einmal leicht an der lädierten Wandstelle und dann weiterhin leicht aneinander haften. Einzelne weiße Blutkörperchen werden gern in diese Plättchenmassen eingeschlossen und hängen sich ferner allmählich seitlich in größeren Mengen an sie an.

Diese Vorgänge lassen sich natürlich nur an kleinen Venen ausreichend erkennen. Größere Gefäße sind nicht genügend durchsichtig. Will man die Thrombose hier weiter verfolgen, so muß man das Venenstück mit dem werdenden Pfropf härten und an Schnitten untersuchen. Dann gewinnt man mit Leichtigkeit Bilder, die den eben angegebenen entsprechen. Schon nach wenigen Minuten ist, z. B. nach Ätzung einer Venenwand mit Argentum nitricum, die Abscheidung bis zur Bildung deutlicher kleiner Thromben fortgeschritten und man findet dann an der Wand Plättchenhaufen und manchmal auch schon in das Lumen hineinragende, bei längerer Zeitdauer auch schon verästigte Plättchenbalken, die rings mit Leukocyten belegt sind. Aus solchen Versuchen ergibt sich also in aller Klarheit, daß die Plättchen im allgemeinen mit der Bildung des Thrombus beginnen, daß dann die Leukocyten und erst später die anderen Bestandteile folgen.

Unter welchen Verhältnissen bilden sich nun Thromben beim Menschen? Die Bedingungen sind sehr vielgestaltig. Zunächst müssen Kreislaufstörungen genannt werden, zumal solche, die in Erkrankungen des Herzens ihre Erklärung finden. Bei Klappenfehlern aller Art, bei Veränderungen im Myokard können sich die verschiedenen Formen der Thromben zuweilen in allen Herzhöhlen finden. Als charakteristische Produkte sehen wir sie auch bei Endokarditis, bei der sie die meist von Bakterien geschädigten Klappenoberflächen bedecken. In den Venen kommen sie vor allem bei allgemeinen Stauungszuständen zur Entwicklung, u. zw. in einzelnen mit besonderer Vorliebe, so in den Schenkel- und Beckenvenen. Auch bei allgemeinem Marasmus sind die Venen bevorzugt. Eine häufige Veranlassung sind ferner alle möglichen operativen Eingriffe, bei denen Venen oder Arterien verletzt, unterbunden oder sonst geschädigt werden. Unter diesen Verhältnissen bilden sich die Thromben manchmal auch ohne daß man mit dem Gefäße direkt in Berührung gekommen wäre. Die operativ erzeugten Thromben stehen natürlich den experimentell erzeugten nahe. Endlich sind Infektionen eine häufige Veranlassung zur Bildung von Thromben. Von der Endokarditis war soeben schon die Rede. Aber auch überall sonst, wo Bakterien in den Gefäßwänden sich ansiedeln, z. B. bei Entzündungen in der Umgebung der Venen, bilden sich häufig Thromben. Ferner auch bei Allgemeininfektionen, bei denen die Bakterien irgendwo an den Gefäßen sich lokalisieren. Doch kommen hier auch allgemeiner Marasmus und Circulationsstörungen mit in Betracht.

Die besondere Häufigkeit einer durch infektiöse Prozesse bedingten Thrombose hat zu der Frage geführt, ob die Bildung der Pfröpfe nicht stets durch Bakterien veranlaßt werde. Kretz hat sich dahin ausgesprochen. Es wäre natürlich für die Praxis von äußerster Wichtigkeit, weil dann wenigstens bei Operationen durch eine peinliche Asepsis die Abscheidung der Thromben verhindert werden könnte. Aber von den meisten Seiten wird die ausschlaggebende Rolle der Infektion bestritten. Auch bei sorgfältigster Asepsis konnte u. a. Zurhelle bei Tieren sehr leicht Thromben erzeugen. Und wenn es gelingt, wie es ja leicht möglich ist, durch Ätzung eines Gefäßes in wenigen Minuten eine Pfropfbildung hervorzurufen, dann kann von einem Einfluß der Bakterien keine Rede sein.

Es kommt nun darauf an, festzustellen, was bei allen den Bedingungen, die zur Thrombose führen können, das Gemeinsame, also das eigentlich Veranlassende ist. Es kommen zwei Momente in Betracht: eine Circulationsstörung oder eine Wandveränderung. Natürlich können auch beide zusammen das Bedingende sein.

Für die große Bedeutung der Circulationsstörungen spricht das Vorkommen der Thromben bei allgemeinen Stauungszuständen, vor allem in den

Venen und insbesondere in den Taschen der Venenklappen, ferner bei Marasmus, bei alten Leuten, zumal in den Venen des Beckens, ihr Auftreten in den Herzohren und Trabekeltaschen bei Erlahmung des Herzens, ihre Bildung in Phlebektasien und Aneurysmen. Sehr gut zu verwerten ist aber auch der Bau des Thrombus. v. Recklinghausen und Zahn haben schon darauf hingewiesen, daß die geriffte Oberfläche der Thromben eine große Ähnlichkeit hat mit der des Sandes, der am Rande eines Flusses durch die Wellenbewegungen des Wassers in die bekannten Figuren zusammengelagert wird und Aschoff hat diese Bildungen neuerdings nachdrücklich für die Entstehung der Thromben verwertet. Er weist darauf hin, daß im Wasser suspendierte Teilchen bei ungleichmäßiger Verlangsamung der Strömung, wenn also in der Flüssigkeit Wirbel oder »Walzen« entstehen, sich hier und da anhäufen und daß unter den gleichen Bedingungen, also etwa bei dem Zusammenfließen ungleich starker Ströme, sich Sand in jenen Figuren niederschlägt. Auf die Genese des Thrombus übertragen, heißt das also, daß die Blutplättchen bei der mit unregelmäßigen Strömungen verbundenen Blutstromverlangsamung sich ebenfalls anhängen und auf der Gefäßwand niederschlagen. Aschoff macht besonders darauf aufmerksam, daß die Anomalien des Kreislaufes sich gern da bilden werden, wo Vorsprünge im Gefäßsystem die Wirbelbildung begünstigen. Das gilt in erster Linie für die Venenklappen, die wie ein Wehr im Fluß wirken und in deren Taschen, z. B. in den Schenkelvenen, sich die Thromben mit Vorliebe bilden. Und zwar entstehen sie hier nicht eigentlich in der Tiefe der Taschen, sondern an der Wand der Vene mehr in der Höhe des Klappenrandes, dort, wo auch nach Beobachtungen Aschoffs im Experiment jene »Walzen« hauptsächlich zu sehen sind. Die Plättchen werden unter allen diesen Bedingungen in den wellenförmigen Figuren niedergeschlagen und wenn diese ersten Leisten einmal da sind, werden sie sich bei der Fortdauer der Stromstörungen wegen der Klebrigkeit der Plättchen in gleicher Weise immer erhöhen und so die Lamellen des Thrombus bilden. Diese Erklärung erscheint auf den ersten Blick außerordentlich ansprechend. Man gewinnt in der Tat bei Betrachtung eines senkrechten Thrombusdurchschnittes den Eindruck, daß die vielgestaltigen, zierlichen Plättchenformationen, wie sie z. B. in Ferges Figuren sehr schön hervortreten, sich sehr wohl aus den Bedingungen einer veränderten Blutströmung ableiten ließen. Und wie die Venenklappen, so könnten natürlich auch andere Vorsprünge und ebenso auch experimentell in die Venen eingeführte Fremdkörper wirken, z. B. Fäden, die Zurhelle bemerkte, und mit denen er leicht charakteristische Plättchenthromben erzeugen konnte.

Aber nun fragt es sich doch, ob wir mit der Circulationsstörung in dem besprochenen Sinne allein auskommen. Es leuchtet doch nicht ohneweiters ein, weshalb denn die Plättchen an der Gefäßwand haften bleiben. Es ist etwas anderes, ob sich der schwere Sand an dem Rande eines Gewässers, dort also, wo das Wasser nur mit geringer Energie wirkt, niederschlägt und dann in jene Formen gebracht wird oder ob die Plättchen, deren specifisches Gewicht sich von dem des Serums kaum unterscheidet, an der Gefäßwand niedergeschlagen werden, wo überall der Strom, solange die Gefäßwand glatt ist, zwar etwas langsamer als in der Norm, aber doch energisch genug fließt, um die Plättchen wieder mitzunehmen. Es ist auch noch überhaupt nicht nachgewiesen und wohl schwerlich direkt zu beweisen, daß bei Kreislaufstörungen, z. B. in den Venentaschen, eine Sonderung der Plättchen von dem übrigen Blute und ihre Anhäufung zu stande kommt. Es ist also doch wohl berechtigt, zu fragen, ob nicht neben den Circulationsstörungen auch noch andere Bedingungen eine Rolle spielen könnten. Auch Aschoff diskutiert

diese Frage. Er spricht von indirekten Ursachen der Thrombusbildung und nennt neben anderen auch die *Veränderungen der Wand*. Er lehnt es aber ab, sie als ein wesentliches Moment zu betrachten und meint nur, daß sie das Haften der auf jene Weise aus dem Blute gesonderten und angesammelten Plättchen begünstigten. Aber sie brauchten dabei nicht einmal primär zu sein. Unter den angehäuften Plättchenmassen könne das Endothel auch sekundär absterben und dann ihr Festkleben erleichtern.

Aber ich verstehe nicht recht, weshalb man sich so sehr gegen die Beteiligung der Gefäßwandveränderungen sträubt. Wie sehr sie von Wichtigkeit sind, zeigen doch auch wieder die Bedingungen, unter denen wir die Thromben finden. So ist die Wand in den Ausbuchtungen der Gefäße, in den Phlebektasien, den Aneurysmen der Arterien und des Herzens nie intakt, so entstehen die Thromben auf den durch Bakterien geschädigten Herzklappen, auf denen doch von einer primären Kreislaufstörung keine Rede sein kann, so bilden sie sich bei Phlebitiden, die meist ebenfalls bakterieller Natur sind, ferner bei allerlei Verletzungen der Gefäßwände, bei Übergreifen von Geschwülsten und bei experimentellen Wandschädigungen, z. B. durch Ätzung. Und bei der Einführung von Fremdkörpern, z. B. der oben erwähnten Fäden, kann doch ebensowohl die Gefäßwandveränderung die Rolle spielen wie die Kreislaufstörung und auch der Faden selbst wirkt wie eine geschädigte Wand. Nun weist *Aschoff* freilich darauf hin, daß die Arteriosklerose zumal der Aorta meist keine Thromben macht und er findet die Erklärung eben darin, daß hier keine Stromverlangsamung vorliegt. Das ist richtig, aber es kommen doch auch nicht so überaus selten Thromben in der Aorta vor. Sie sitzen dann regelmäßig auf den arteriosklerotisch veränderten Wandstellen. So sah ich jüngst einige Zentimeter oberhalb der Aortenklappen zahlreiche kleinere und größere, flache und polypös vorspringende Thromben, die auf den Unebenheiten einer syphilitischen Arteriosklerose saßen, also im Anfangsteil der Aorta, wo von Circulationsstörungen keine Rede war. Man kann gerade in solchen Befunden die Bedeutung der Wandanomalien aufs beste erkennen.

Nun ist es allerdings in anderen Fällen, z. B. bei vielen Venenthromben nicht möglich, eine Schädigung der Intima aufzufinden. Aber dann kann man ebensowenig behaupten, daß Veränderungen des Endothels, Ablösungen, leichte Schädigungen durch Bakterien u. s. w. nicht vorhanden gewesen seien. Es läßt sich in solchen Fällen meist weder positiv noch negativ etwas aussagen und so sind weitere Untersuchungen beginnender Thromben beim Menschen notwendig. Wenn aber *Aschoff* meint, gegen die Bedeutung leichter Intimaveränderungen spräche der Umstand, daß die bekannten Verfettungen thrombenfrei blieben, so ist zu beachten, 1. daß sie sich meist in der Aorta finden und 2. daß die geringeren Grade nicht im Endothel, sondern darunter in der Intima ablaufen.

Es ist aber auf einen Umstand noch besonders zu achten. Wenn man kleinere übersichtliche Thromben, z. B. die der Trabekeltaschen, des ganzen Durchschnittes untersucht, dann findet man, daß nicht die ältesten, sondern gerade die *jüngeren Teile* des Thrombus den schönsten balkenförmigen Aufbau zeigen. Jene, die der Gefäßwand direkt aufsitzen, weisen nicht die Struktur auf, die jener wellenähnlichen Plättchenabscheidung entsprechen würde, sondern eine mehr oder weniger unregelmäßige Zusammensetzung aus Plättchenmassen, Leukocyten, Gerinnungsmassen und roten Abschnitten. Man hat den Eindruck, daß die erste Bildung des Thrombus gar nicht so typisch vor sich ging, wie es die mechanische Abscheidung aus Circulationsstörungen voraussetzen ließe, daß es vielmehr zu einem weniger

regelmäßigen Ankleben der Plättchen kam, die sich auch nicht sofort in den charakteristischen Balken anordneten, daß ferner auch die Leukocytenanlagerung und die Gerinnung nicht sogleich in jener typischen Verteilung erfolgte. So ist es wenigstens sehr oft und jedenfalls ist die Anordnung in den älteren Teilen niemals so völlig regelmäßig wie in den jüngeren. Das würde also heißen, daß die typisch angeordneten Plättchenlamellen sich erst auf einem zunächst unregelmäßiger zusammengesetzten Thrombus bildeten. Das könnte daran liegen, daß die Plättchen erst nach und nach durch die von Aschoff geschilderten Circulationsstörungen in jene Balken- und Lamellenformen gebracht werden, wenn sie sich auf dem zunächst in unregelmäßiger Weise gebildeten Thrombus niederschlügen. Aber auch gegen diese sekundäre Rolle der Kreislaufveränderungen lassen sich Bedenken erheben. Denn man müßte bei der außerordentlichen Menge und großen Vielgestaltigkeit der Plättchenlamellen eine entsprechend komplizierte Unregelmäßigkeit des Kreislaufes, eine Bildung äußerst zahlreicher, kleinster, dicht nebeneinander befindlicher Wirbel und Wellen annehmen, um verständlich zu machen, daß die Plättchen sich in so unendlich vielen Lamellen anordneten.

Es ist kaum möglich, sich eine solche äußerst zusammengesetzte Circulationsstörung vorzustellen, zumal sie ja nun auch längere Zeit in der Hauptsache stationär bleiben müßte. Aber gerade das kann man sich auch schwer denken. Denn mit der Größenzunahme des Thrombus müssen sich die Strömungsbedingungen ändern. Nehmen wir z. B. an, die Störungen seien in den Trabekeltaschen des Herzens wirklich vorhanden, so müssen sich ganz abweichende Verhältnisse einstellen, wenn der Thrombus später polypös in das Herzlumen hineinragt. Hier ist keine Veranlassung zu einer Fortdauer der Wirbelströmungen gegeben, zum mindesten doch nicht auf der ganzen Oberfläche des Thrombus.

Wenn nun aber die Anfänge der Thrombusbildung noch nicht jene typische Anordnung zeigen und wenn auch gegen die Ableitung der Lamellenbildung aus Circulationsstörungen sich Bedenken geltend machen, wie könnte dann das Zustandekommen der Thrombose gedacht werden? Man muß mehr Gewicht auf die angegebenen Wandveränderungen legen. Ohne sie läßt sich das Anhaften der Plättchen nicht verstehen. Wenn man sieht, daß nach einer geringfügigen Ätzung der Wand der Vena jugularis bei Kaninchen schon in wenigen Minuten kleine Thromben entstehen, wie man es ja leicht beobachten kann, und wenn dabei mit der Vene im übrigen nicht das geringste geschieht, was eine Kreislaufstörung bewirken könnte, dann läßt es sich kaum anders verstehen, als daß die Veränderung der Intima die Veranlassung zur Abscheidung der Plättchen ist, die auch hier unter Anhäufung in der Form von Hügeln und Balken den Anfang machen und an die sich Leukocyten anlagern. In den Unebenheiten der lädierten Intima, u. zw. zunächst nur an einigen wenigen Stellen haften die ersten Plättchen und an ihnen bleiben dann immer neue kleben, die mit dem Blute herankommen. Weil also die Intima nicht glatt ist, schlagen sich die Plättchen nicht überall gleichmäßig nieder, sondern wegen der abwechselnden Unebenheiten in Abständen voneinander und wenn so einmal mit der Balkenbildung der Anfang gemacht ist, so ergibt sich deren weitere Entwicklung und die Lamellenbildung als notwendige Folge davon, daß auf den Rändern der schon vorhandenen Leisten immer weitere Plättchen ankleben. Die Leukocyten aber geraten in die ruhigen Buchten und spaltförmigen Zwischenräume der Lamellen und legen sich an sie an und in eben diesen ruhigen Räumen erfolgt dann die Fibrinausscheidung. So kann man die Thrombenbildung als Folge der mit Unebenheiten verbundenen Intimaveränderungen verständlich machen, wobei

man das freilich gern angeben wird, daß das Haften der Plättchen an der Intima durch die Verlangsamung und vielleicht auch durch die sonstige Störung des Blutstromes begünstigt wird. Aber der grundlegende Faktor ist diese Circulationsanomalie nicht. Bei dieser Annahme hat es auch keine Schwierigkeit, sich vorzustellen, weshalb die Thromben in den ältesten Teilen weniger typisch gebaut sind als in den jüngeren. Wenn die Intimaveränderung keine regelmäßigen Unebenheiten aufweist, die das Haften der Plättchen in Abständen bewirkt, dann werden diese ungleichmäßiger ankleben und der Bau des ganzen Gebildes muß dann zunächst weniger zierlich sein. Wenn aber der Anfang einmal da ist, so kann eine regelmäßigere Unebenheit des Thrombus dadurch zu stande kommen, daß er sich, da er unelastisch ist, entsprechend den Contractionen des Gefäßes faltet und so Wellenberge und Täler entstehen läßt, in denen die Plättchen in Abständen haften. Die Unebenheiten durch Gefäßcontraction können aber auch schon im ersten Beginn der Thrombose sich geltend machen. Denn auch die Intima legt sich bei der Zusammenziehung des Gefäßes in feine Falten und wenn in ihrem Bereich das Endothel lädiert ist, dann können diese Unebenheiten für die Anhaftung der Plättchen in Abständen mangelnd sein.

So können wir uns die Balken- und Lamellenbildung der Thromben ohne jene komplizierten Circulationsstörungen verständlich machen. Die Änderungen des Kreislaufes begünstigen nur das Ankleben der Plättchen und die Riffbildung der Oberfläche hat lediglich eine äußere Ähnlichkeit mit den Sandabscheidungen im Wasser, ist aber genetisch von ihnen verschieden.

Unter der Annahme einer primären Intimaveränderung können wir uns nun alle Bedingungen der Thrombusbildung verständlich machen. Ihr Zustandekommen auf den oben erwähnten veränderten Gefäßwänden erklärt sich ohneweiters. Die infektiösen Thromben bilden sich ebenfalls in der Hauptsache, weil die Bakterien die Intima schädigen und wenn dagegen eingewendet wird, daß sie sich gern hauptsächlich im Innern des Thrombus fänden und demgemäß sekundär hineingekommen sein müßten, so ist das kein zwingender Schluß. Es kann sich auch allein darum handeln, daß die Bakterien, die schon von Anfang an da waren, sich gerade im Innern des Thrombus am meisten vermehrten. Doch muß natürlich zugegeben werden, daß Bakterien, die im Blute kreisen, sich bei der Bildung des Thrombus immer aufs neue in ihm abscheiden können.

Die Infektion kommt damit aber wieder zu einer großen, wenn auch nicht ausschließlichen Bedeutung. Man muß auf Grund der experimentellen Erfahrungen unbedingt anerkennen, daß sich Thromben auch ohne Gegenwart von Bakterien bilden können und auch viele Beobachtungen am Menschen lassen sich nicht anders deuten. Aber daß die Infektion anderseits eine sehr häufige Veranlassung zur Thrombenbildung ist, kann ebenfalls keinem Zweifel unterliegen. Schon allein die gar nicht anders zu deutenden Thromben bei Endokarditis, aber auch die bei anderen Infektionen, besonders bei dem Puerperalfieber, lassen eine andere Auffassung nicht zu. Daher wird es für den Chirurgen auch mit Rücksicht auf die Thrombenbildung nach wie vor eine Hauptaufgabe bleiben, Bakterien von den Gefäßen fernzuhalten.

Auf der anderen Seite ist aber neben der infektiösen auch jede mechanische Schädigung der Gefäße zu vermeiden, jede Zerrung, jede stärkere Kompression, jede Quetschung, die zu Läsionen vor allen Dingen der Intima führen können. Es ist mir auf Grund anatomischer und experimenteller Erfahrungen wahrscheinlich, daß sich kleine Thromben viel häufiger bilden als man bis heute annimmt, daß sie aber wegen ihres geringen Umfanges unbemerkt bleiben.

Welches ist nun die Bedeutung und das Schicksal der einmal vorhandenen Thromben?

Manchmal, z. B. oft im Herzen, sind sie nur ein Symptom der schweren Circulationsstörung und bleiben auf den Krankheitsverlauf ohne besonderen Einfluß. Wir finden sie in der Leiche, ohne daß klinische Erscheinungen auf sie hingewiesen hätten. In den Gefäßen aber führen sie meist zu einer den Kreislauf störenden oder lokal aufhebenden Einengung des Lumens. Davon sind im Venensystem Stauungen abhängig, die sich mit Ödemen verbinden, in dem arteriellen System Ernährungsstörungen in dem betroffenen Gebiete.

Eine weitere große Gefahr der Thrombose besteht in der Loslösung der Pfröpfe, u. zw. des ganzen Gebildes oder nur eines abgerissenen Stückes und in der Verschleppung mit dem Blutstrom. Dieses Ereignis kommt weitaus am häufigsten in Betracht für die Thromben im Venensystem, die ohnehin die häufigsten sind. Und es sind naturgemäß vorwiegend die fortgesetzten Thromben betroffen, die nur an dem einen Ende festsitzen und in der Richtung zum Herzen frei in das Lumen hineinhängen. Die verhältnismäßig schmale Basis kann leicht abreißen. Das geschieht am häufigsten in den Schenkel- und Beckenvenen. Die losgelösten Thromben werden durch das rechte Herz in die Lungenarterien als Embolie hineingeschleudert. Darüber berichtet genauer der Abschnitt Embolie.

Obturierende, an ihrer Peripherie der Gefäßwand in ganzer oder größter Ausdehnung anhaftende Thromben können sich natürlich nicht im ganzen ablösen. Aber es können sich Stücke von ihnen abtrennen, zumal wenn sie eine in älteren und infizierten Thromben nicht selten eintretende Erweichung erfahren. Das Innere des Pfropfes wandelt sich in mollekulare Zerfallsmasse um, die beim Anschneiden ausläuft und einen Hohlraum hinterläßt. Die erweichte Masse sieht eiterähnlich aus, ist aber meist kein Eiter, sondern nur ein feinkörniger Detritus. Wenn aber Bakterien zugegen sind, kann auch eine Vereiterung der Thromben von der Gefäßwand aus stattfinden. Handelt es sich um putride Infektionen, z. B. bei Otitis media in den Sinus der Schädelbasis, dann kann die Zerfallsmasse einen jauchigen Charakter annehmen und den Thrombus bis auf eine dünne periphere Schicht umwandeln. Auch die Fortsetzung solcher Thromben in die größeren Venen in dem eben genannten Beispiel bis in die Jugularis oder gar bis zur Vena cava superior kann central verjauchen. Besonders oft sehen wir so etwas bei dem putriden Puerperalfieber in den Venen der Uteruswand, der Hypogastrica, den Spermaticae, eventuell bis in die Cava inferior. Von solchen erweichten Thromben ist eine Abtrennung von Stücken natürlich besonders leicht möglich. Auch die Herzthromben können sich ablösen, sie erweichen auch nicht selten durch centralen mollekularen Zerfall. Am häufigsten tun das die polypösen Pfröpfe der Ventrikel.

Bleiben die Thromben an Ort und Stelle und übersteht das Individuum die veranlassende Erkrankung, so tritt eine Organisation des Thrombus ein, d. h. an seiner Stelle bildet sich von der Gefäßwand aus ein ihn ganz ersetzendes Bindegewebe. Der Thrombus wirkt eben wie ein Fremdkörper und erregt eine entzündliche Neubildung. Bindegewebszellen der Wand und Sprossen der Vasa vasorum wachsen in den Pfropf hinein, lösen seine Bestandteile durch fermentative Vorgänge und setzen sich an deren Stelle. Aus dem Hämoglobin der roten Blutkörperchen machen die Zellen zum Teil Hämosiderin. So wird der Thrombus schließlich ganz beseitigt, das Gefäß aber bleibt durch Bindegewebe verschlossen, soweit dieses nicht, wie man es ausdrückt, wieder kanalisiert wird. Es können nämlich in ihm vorhandene Spalten den peripheren und centralen Gefäßabschnitt miteinander ver-

binden und durch Endothel ausgekleidet werden. Dann wird die Undurchgängigkeit mehr oder weniger wieder beseitigt. Das ist aber nicht das gewöhnliche Ereignis. Meist schrumpft das Bindegewebe und verwandelt das Gefäß je nachdem auf kürzere oder längere Strecken in einen bindegewebigen Strang. Auch sehr weite Gefäße, z. B. die Vena cava inferior, können davon betroffen werden. Auch im Herzen ist eine solche Organisation möglich und wenn polypöse Thromben ihr unterliegen, so können nachher durch die bindegewebigen Körper Tumoren, Fibrome vorgetäuscht werden. Ebenso werden die Thromben auf den Klappen bei Endokarditis organisiert. Sie können hier aber auch noch eine andere Umwandlung, nämlich eine Verkalkung (s. d.), erleiden. Eine solche kommt auch an den Thromben der Venen, zumal des Beckens vor und führt hier zur Bildung der sog. Phleboliten.

Literatur: Arnold, Herkunft der Blutplättchen. Zbl. f. allg. Path. 1897. — Aschoff, Aufbau der Thromben. Virchows A. CXXX; Vortrag auf der Naturf.-Vers. in Karlsruhe 1911, B. z. path. Anat. LII. — Bizzozzero, J. d. med. Wiss. 1882; Festschrift f. Virchow 1891. — Deetjen, Blutplättchen. Virchows A. CLXIV. — Eberth u. Schimmelbusch, Die Thrombose nach Versuchen und Leichenbefunden. Stuttgart 1888 (Lit.) — Ferge, Med. naturw. A. 1909, II (viel Literatur). — Kretz, Thrombose und Infektion. Med. Kl. 1909. — Ogata, Herkunft der Blutplättchen. B. z. path. Anat. LII (mit Literatur). — v. Recklinghausen, Handb. der allgem. Pathologie 1883. — Schridde, Die Knochenmarksriesenzellen. Anat. Heft XXXIII. Vortr. Naturf.-Vers. Karlsruhe 1911. — Virchow, Thrombose und Embolie. Gesammelte Abhandl. 1856. — Weigert, Weißer Thrombus, F. d. Med. 1887. Wright, Entstehung der Blutplättchen. Virchows A. Bd. 186. — Zahn, Rippenbildung der Thromben. Festschr. f. Virchow. 1891. — Zurhelle, Infektion und Thrombose. B. z. path. Anat. XLVII.

Ribbert.

Thuja. Den immergrünen Zweigen des Lebensbaums (Thuja occidentalis L.) werden wie dem Sadebaum (Juniperus sabina L., s. XII, p. 876), der Poleiminze (Mentha pulegium L., s. IX, p. 404), dem Rainfarn (Tanacetum vulgare L., englisch tansy), der Raute (Ruta graveolens L., s. XII, p. 875) und der Muskatnuß (Myristica fragrans Houtt.) vom Volke abortive Wirkungen zugeschrieben.

Als Träger der Wirkung werden die in diesen Pflanzen enthaltenen ätherischen Öle angesehen.

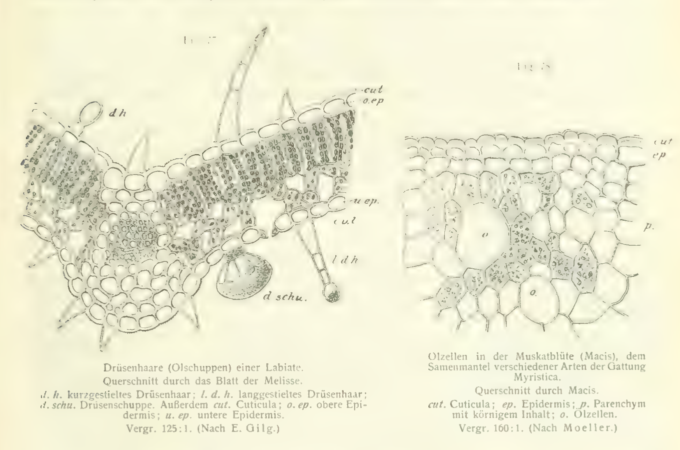
Diese finden sich bei den ausgebildeten Pflanzen in Drüsenhaaren (Drüsenschuppen) [bei Mentha, überhaupt bei den Labiaten], in Ölzellen [bei Myristica, überhaupt bei den Myristicaceen], in lysigenen Ölräumen (inneren Öldrüsen) [bei Ruta, überhaupt bei den Rutaceen] und endlich in schizogenen Harzgängen [bei Thuja und Juniperus, überhaupt bei den Coniferen, und bei Tanacetum]. Die Drüsenhaare sind Gebilde der Oberhaut (Epidermis) der oberirdischen Organe (Laubblätter, Stengel u. s. w.), alle anderen Öl enthaltenden Gebilde sind innere Organe und durchsetzen die ganze Pflanze, d. h. die oberirdischen wie die unterirdischen Organe.

Die Drüsenhaare der Labiaten sind im wesentlichen wie die Drüsenhaare der Primula obconica (XII, p. 23, XIV, p. 189) und von Cypripedium (Encyclopäd. Jahrb. 1909, XVI, p. 120) gebaut. Wie bei diesen sind die Haare von der Cuticula überzogen; zwischen der Außenwand der Zellen und der sich vorwölbenden Cuticula befindet sich das Öl. Den anatomischen Bau der Drüsenhaare (Ölschuppen) und die Lage der Ölzellen erläutern die Abbildungen auf p. 477.

Die ätherischen Öle genannter Pflanzen haben nicht nur örtliche Reizwirkungen auf die Schleimhäute (Gastroenteritis, Erbrechen, Leibschmerzen), sondern rufen auch Entzündung der Niere, hochgradige Hyperämie und entzündliche Zustände der Unterleibsorgane und bei schwangeren Frauen eventuell Blutungen in die Eihäute hervor; sie können also wie zahlreiche andere ähnlich wirkende Stoffe sekundär zur Ausstoßung der Leibesfrucht führen, eine Wirkung, die sich ohne die genannten Erscheinungen aber nicht erzielen läßt. Abortiva im wissenschaftlichen Sinne sind sie nicht, da sie nicht auf den schwangeren Uterus direkt und isoliert wirken. In neueren Untersuchungen am isolierten nichtträchtigen Uterus vom Meerschweinchen (Methode Magnus-Kehrer) hat Lucy Prochnow allerdings nachgewiesen, daß Thuja occidentalis eine dauernde erregende und tonussteigernde Wirkung auf den Uterus hat, die so stark war, daß schließlich eine tetanische Contraction eintrat. Juniperus sabina, Taxus baccata und Herba Rutae setzten den Tonus und die Erregbarkeit

herab, die letztere allerdings erst nach einem kurzen Erregungsstadium. Das Thujaöl wirkt auch entzündungerregend auf die Haut beim Zerdrücken von Zweigen (Hoffmann).

Außerdem kommt diesen Pflanzen noch eine Reihe von Wirkungen zu, die unten zu beschreiben sind. Thujon, Pulegon, Myristicin und Isomyristicin (Jürß) machen, ähnlich dem Phosphor, fettige Degeneration der Leber, der Niere und des Herzens (infolge Gefäßwandveränderung); die meisten haben Krampfwirkungen. Der Tierkörper vermag die cyclischen Terpene und den Campher nach Oxydation oder Hydration als gepaarte Glykuronsäuren auszuscheiden.



Drüsenhaare (Ölschuppen) einer Labiate.
Querschnitt durch das Blatt der Melisse.
d. h. kurzgestieltes Drüsenhaar; *l. d. h.* langgestieltes Drüsenhaar; *d. schu.* Drüsenschuppe. Außerdem *cut.* Cuticula; *o. ep.* obere Epidermis; *u. ep.* untere Epidermis.
Vergr. 125:1. (Nach E. Gilg.)

Ölzellen in der Muskatblüte (Macis), dem Samenmantel verschiedener Arten der Gattung Myristica.
Querschnitt durch Macis.
cut. Cuticula; *ep.* Epidermis; *p.* Parenchym mit körnigem Inhalt; *o.* Ölzellen.
Vergr. 160:1. (Nach Moeller.)

Als Poleiöl sind die ätherischen Öle von Mentha pulegium L. (spanisches Öl), aus Hedeoma pulegioides (L.) Pers. (amerikanisches Öl, Penny-Royal) und aus Mentha pulegium, Subspecies micranthum (Fisch.) Briq. (russisches Öl) im Handel.

Martius untersuchte an Tieren das spanische Öl, den wirksamen Bestandteil des Poleiöls, das Pulegon, das sich darin zu 80—90% findet, und ein niederes Homologes desselben, das Methylhexanon, das im wesentlichen wie Pulegon, nur schwächer wirkt; die drei Stoffe erzeugten fettige Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzens.

Poleitee und Poleiöl können bei schwangeren Frauen Abortus hervorrufen; nebenher gehen die geschilderten Wirkungen (Gastroenteritis, Kollaps). Nach Einnehmen eines Eßlöffels Poleiöl ist nach 8 Tagen der Tod beobachtet worden, 11 *g* führten Koma herbei, das aber nicht tödlich verlief. Poleiöl ist auch in den Uterus eingespritzt worden.

In dem Thujaöl der Thuja occidentalis (etwa 1%) ist der wirksame Stoff das Thujon, das mit Tanaceton chemisch (aber nicht physikalisch) identisch ist; es ist zu 60 bis 70% im Thujaöl enthalten.

Das Thujon, ein Keton, findet sich in verschiedenen Pflanzen, die verschiedenen botanischen Gruppen zugehören, außer in Thuja occidentalis und orientalis[1] (vorwiegend als linksdrehendes, α = Thujon), in verschiedenen Kompositen, z. B. Tanacetum vulgare, (vorwiegend als rechtsdrehendes, β = Thujon), als Gemisch beider in Artemisia absinthium L. und in Salvia officinalis L. (Labiatae; englisch sage). Salveol und Absinthol (I, p. 121) scheinen mit Thujon identisch zu sein; Thujon soll dem Sabinol isomer sein.

Nach den Untersuchungen von Jürß (unter Kobert) zeigte das Thujon (aus Tanacetum vulgare gewonnen, Schimmel & Co.) im Tierversuch krampfartige Reizung des Centralnervensystems (ohne Beeinflussung der peripheren Nerven wie nach Campher), der centrale Lähmung folgte. Bei Reagensglasversuchen erzeugte Thujon im Blut Hämolyse, Agglutination und Methämoglobinbildung. Am Frosch entfaltet Thujon Curarewirkungen (Hildebrandt).

Nach Jürß' Versuchen schließt sich Thujon mehr der Gruppe des Pulegons an, während Myristica zur Gruppe des Safrols gehört, das in dem ätherischen Öl von Lignum Sassafras (XIII, p. 46) enthalten ist und nach Heffters Untersuchungen Blutdrucksenkung durch Lähmung des Vasomotorencentrums und fettige Degeneration erzeugt.

Nach dem Trinken von Tee aus Blättern und Zweigspitzen des Lebensbaums sind schwere Vergiftungen, ja sogar mehrere Todesfälle schwangerer Frauen beobachtet worden; die Wirkung äußerte sich in Leibschmerzen, eklamptischen Krämpfen, Anurie, Koma und Abortus. Die Nierenschädigungen bestanden in einer Nephritis parenchymatosa.

Kobert bezeichnet mit Recht die abortive Wirkung des Thujaöls als unsicher und den Gebrauch der Thuja als gefährlich. Tschirch hat sogar auf Grund zahlreicher Erfahrungen in der Schweiz und auf Grund der Literatur die Beseitigung des Lebensbaumes aus den Anlagen gefordert, weil Thuja gefährlicher sei als der Sadebaum.

Die therapeutische Verwendung der Herba Thujae als Infus zu harn- und schweißtreibenden Kuren ist mit Recht verlassen; in der Pharm. Germ. I war noch die Tinctura Thujae offizinell, die zum Ätzen von Kondylomen, Warzen u. s. w. verwendet wurde.

In der Homöopathie sind die Essenz, die ätherische und weingeistige Tinktur der Thuja noch im Gebrauch.

Thujon	Pulegon	Menthol	Safrol
$C.CH(CH_3)_2$	$C:C(CH_3)_2$	$C(H).CH(CH_3)_2$	$CH_2.CH:CH_2$
$H_2C \quad CH_2$	$OC \quad CH_2$	$HO.HC \quad CH_2$	$HC \quad CH$
$HC \quad CO$	$H_2C \quad CH_2$	$H_2C \quad CH_2$	$HC \quad CO \diagdown CH_2$
$CH.CH_3$	$CH.CH_3$	$CH.CH_3$	$C—O \diagup$
Thujon, ein Äthylketon von der Formel $C_{10}H_{16}O$.	Pulegon, $C_{10}H_{16}O$.	Menthol, $C_{10}H_{20}O$ (unterscheidet sich vom Pulegon durch Anlagerung von H).	Safrol, $C_{10}H_{12}O_2$.

Myristica fragrans (s. X, p. 64).

Muskatnüsse, die 3–8% ätherisches Öl enthalten, werden nicht selten in Amerika, wohl als Stomachicum, gekaut; eine Frau soll sogar vier Nüsse kurz nacheinander ohne Schaden zu sich genommen haben. Sie scheinen in Deutschland teilweise als Hausmittel von Männern und Frauen gebraucht zu werden. Als Mittel gegen Periodenstörungen und zu Abtreibungszwecken sind sie vielfach verwendet worden. Die ersten einschlägigen Beobachtungen über Vergiftungen stammen aus dem Jahre 1576. Wallace (bei Cushny) hat bis zum Jahre 1903 25 Fälle von Vergiftungen durch

[1] Bei Thuja occidentalis stehen die Zweiglein horizontal, bei Thuja orientalis mehr oder weniger vertikal.

Muskatnüsse (nutmeg) gesammelt; seitdem sind mehrere weitere Fälle in Amerika, Neuseeland, aber auch in Deutschland bekannt geworden. Die toxische Menge schwankt sehr; es sollen schon 1½ Nüsse Vergiftung erzeugt haben. Das Symptomenbild ist Übelkeit, Erbrechen, brennender Schmerz in der Magengegend, Schweiß, Herzklopfen, schwacher, beschleunigter Puls, Kopfschmerzen, Harndrang, Erregung, Zittern, Rauschzustände, Halluzinationen, Koma, Kollaps; die Vergiftungserscheinungen stellen sich 1 bis 6 Stunden nach der Aufnahme der Nuß ein; Stupor hat in einem Fall 30 Stunden lang bestanden. Der Tod ist nur einmal bei einem 8jährigen Kind eingetreten, das 2 Nüsse gegessen hatte. Das Vergiftungsbild hat manche Ähnlichkeit mit dem nach Haschisch (centrale Erregung und Lähmung nebeneinander hergehend).

In Jürß' Versuchen bewirkten Myristicin und Isomyristicin keine Excitation des Centralnervensystems. Fettige Degeneration sah Cushny in seinen Versuchen mit Muskatnußöl nicht eintreten, wohl aber örtliche Entzündung, Albuminurie und Depression des Centralnervensystems mit Reizerscheinungen.

Hier sei noch in Ergänzung der Ausführungen über Ruta (XII, p. 875) nachgetragen, daß Oleum Rutae auch bei uns als Abortivum vom Volk benutzt wird. Rautenöl ist Bestandteil mancher Haarwässer und findet sich z. B. in Unguentum Obermeyeri (Vilja Crême).

Kasuistische Literatur über Vergiftungen durch die hier besprochenen Pflanzen findet sich bei Lewin, Jürß, Bürger und Erben.

Die Behandlung der Vergiftungen ist eine symptomatische.

Literatur: L. Bürger, Häufigkeit u. gebräuchl. Methoden des krimin. Abortus. Friedreichs Bl. 1909, LX, p. 186 (375), mit 248 Literaturnummern. – Cushny, Nutmeg poisoning. Proceed. Royal soc. of Med. Febr. 1908. – Erben, Vergiftungen. 1910, II, p. 287 u. 298. – Gibbins, Nutmeg poisoning. Br. med. j. 1909, I, p. 1005. – Hedrén, Z. Kap. der Fruchtabtreibung. Viert. f. ger. Med. Ser. III, 1905, XXIX, Suppl. p. 58. – Heffter, Zur Pharmakologie der Safrolgruppe. A. f. exp. Path. 1895, XXXV, p. 342. – Hildebrandt, Zur Pharmakologie der Camphergruppe. A. f. exp. Path. 1902, XLVIII, p. 451 und Neuere Arzneimittel 1907. – E. Hoffmann, Über die Primelkrankheit und andere durch Pflanzen verursachte Hautentzündungen. Münch. med. Woch. 1904, p. 1966. – Jürß, Beitr. z. Kenntn. der Wirkungen einiger als Volksabortiva benutzte Pflanzen, Tanacetum Thuja, Myristica. 1904. – Kalt, Thuja occidentalis als Emmenagogum und Abortivum. Korr. f. Schw. Ä. 1894, p. 242. – Lewin, Die Fruchtabtreibung durch Gifte. 1904. – Lindemann, Über die Wirkungen des Oleum Pulegii. A. f. exp. Path. 1899, XLII, p. 356. – Martius, Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Poleyöls. Arb. Kais. Ges. 1899, XV, p. 443. – Matzel, Zur Pharmakologie der ätherischen Öle. Diss. Halle 1905. – G. Mendelsohn, Zwei Fälle von Vergiftung mit Muskatnuß. D. med. Woch. 1907, p. 2001. – Lucy Prochnow, Exp. Beiträge z. Kenntn. der Wirkung der Volksabortiva. A. int. de pharm. 1911, XXI, p. 313. – Puppe, Über kriminellen Abort. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1905, XXI, p. 323. – Reckie, Nutmeg poisoning. J. of Am. ass. 1909, LII, p. 62. – Tschirch, Ist Thuja ein Abortivum? Z. d. allg. österr. Ap.-Ver. 1893, p. 128. *E. Rost.*

Thymol. Thymolum, Acidum thymicum; franz. Acide thymique, thymol; engl. thymic acid; ital. timolo. Das Thymol wird aus dem Thymianöl, dem Öl von Thymus vulgaris, gewonnen. Das im Handel vorkommende Öl ist häufig dieses seines wertvollsten Bestandteiles schon beraubt. Bei einer daraufhin angestellten Untersuchung zeigte es sich, daß gerade die heller gefärbten Sorten die an Thymol ärmsten darstellten. Es gibt Öle, die bis 40% und mehr Thymol besitzen. Im übrigen soll auch Boden und Klima den Gehalt an Thymol beeinflussen können. Das letztere befindet sich ebenfalls im Öl von Monarda punctata und Ptychotis Ajowan. Das Thymol wurde, wie Lewin feststellte, von Casper Neumann 1719 entdeckt und erst 1857 durch Lallemand genau chemisch untersucht. Neben dem Thymol findet sich noch im Thymianöl das Thymen, ein mit dem Terpentinöl isomerer Kohlenwasserstoff, und in geringer Menge Cymol. Das Thymol hat die Zusammensetzung $C_{10}H_{14}O$ und ist als ein Derivat des Benzols anzusehen, u. zw. als Isopropyl-m-Kresol. Es schmilzt bei 50–52° C und siedet bei 228–230° C. Mit Wasserdämpfen

ist es flüchtig. Das Thymol kann synthetisch erhalten werden. Ein billiges Verfahren nimmt Brom-p-Cymol zum Ausgang. In Alkohol, Äther, Essigsäure sowie wässerigen Alkalien ist das Thymol leicht, in kaltem Wasser nur wenig löslich. In heißem Wasser schmilzt es zu einem hellen, auf der Flüssigkeit schwimmenden Öle von stechendem, zum Husten reizendem Geruche. Eine vollkommen gesättigte Thymollösung erhält man durch Lösen von 1 *g* Thymol in 1000—1100 cm^3 Wasser. Diese Lösung, die sich im geschlossenen Glase unverändert hält, hat einen aromatischen Geruch und reagiert neutral.

Wirkt konzentrierte Schwefelsäure bei mäßiger Temperatur auf Thymol ein, so entsteht beim Erkalten ein Brei von roten Krystalldrusen, die sich schon in kaltem Wasser leicht lösen und Thymolsulfosäure sind. Das Thymol fällt Eiweiß.

Zum Nachweise des Thymols ist folgende Reaktion empfohlen worden, die noch in einer Verdünnung des Mittels von 1 : 1,000.000 ein deutliches Resultat gibt. Man löst ein Krystallfragment Thymol in etwa 2 cm^3 Eisessig, versetzt mit einer geringen Menge von essigsaurer Eisenoxydlösung, so daß der Essig strohgelb gefärbt erscheint, und fügt dann ein gleiches Volumen konzentrierter Schwefelsäure hinzu. Beim allmählichen Erwärmen entsteht eine violettrote Färbung. Die Färbung ist sehr charakteristisch und zeichnet sich durch ein charakteristisches Absorptionsspektrum aus, welches sich nur insofern von dem Oxyhämoglobinspektrum unterscheidet, als das Intensitätsverhältnis der beiden Streifen ein umgekehrtes ist. Hat man eine thymolhaltige Flüssigkeit auf Thymol zu untersuchen, so fügt man ihr ein halbes Volumen Eisessig und ein Volumen konzentrierte Schwefelsäure zu. Beim Erhitzen tritt dann auch die violette Farbe auf.

Der Nachweis gelingt auch so, daß man zu dem in konzentrierter Kalilauge gelösten Thymol einige Tropfen Chloroform hinzufügt. Es entsteht sogleich eine violette Färbung, die beim Schütteln in Violettrot übergeht. Die Reaktion gelingt nur in der Wärme.

Hinsichtlich der bekannteren Reaktionen unterscheidet sich die Carbolsäure vom Thymol dadurch, daß Eisenchlorid die Carbolsäure blauviolett färbt, Thymol aber unverändert läßt und daß Millons Reagens die Carbolsäure rot färbt — diese Färbung bleibt auch beim Erhitzen beständig —, Thymol dagegen hiermit eine violettrote Farbe gibt, die beim Kochen verschwindet. Bromwasser erzeugt mit Phenol einen krystallinischen Niederschlag, mit Thymol nur eine Trübung.

Wird Thymol in den Tierkörper eingeführt, so erscheint ein Teil desselben als entsprechende Ätherschwefelsäure im Harn. Die Menge der gepaarten Schwefelsäure wird entsprechend gesteigert. Wie so vielen anderen aromatischen Körpern kommt auch dem Thymol in Substanz und in konzentrierten Lösungen die Fähigkeit zu, bei direkter Berührung mit Blut die Blutkörperchen sowohl von Kalt- als auch Warmblütern aufzulösen, ohne sie vorher aufquellen zu machen. Dagegen gelingt es nicht, nach Einbringung von 0·1 *g* des Mittels pro 1 *kg* in die Blutbahn von Tieren den Harn hämoglobinhaltig zu machen oder überhaupt nachweisbare Veränderungen im Blute zu erzeugen. Es findet auch keine Verminderung der roten Blutkörperchen statt. Die künstliche Verdauung wird erst bei einem Gehalt von mehr als 0·01 *g* auf 100 cm^3 Verdauungsflüssigkeit behindert.

Die bemerkenswerteste Eigenschaft des Thymols ist diejenige, welche sich gegen Fäulnis und Gärung richtet. Die hierbei in Frage kommenden Tatsachen sind zuerst durch L. Lewin experimentell festgestellt worden. Er fand, daß das Thymol schon in $^1/_{10}$%iger Lösung und nur in nicht zu geringer Quantität angewandt, die Zuckergärung vollkommen aufhebt; dagegen in geringeren Mengen dieselbe nur zu einer minimalen Entwicklung kommen läßt. Die Carbolsäure und Salicylsäure vermögen dies in mehr als vierfach so starken Lösungen nicht. Die Hefezellen selbst erscheinen verkleinert und in der Entwicklung gehemmt.

In ähnlicher Weise hemmt das Thymol die Milchgärung in hohem Grade und verhindert die Schimmelbildung.

Auch die Fäulnis organischer Materien wird durch relativ geringe Mengen Thymol für lange Zeit hinausgeschoben und bereits eingeleitete Fäulnis inhibiert. Man

kann Fleisch in gesättigter Thymollösung bei Zutritt von Luft eine Zeitlang konservieren. So sah man Muskelstücke, die in konzentrierter, wässeriger Thymollösung an freier Luft an einem heißen Orte aufbewahrt wurden, ca. sechs Wochen frei von Fäulnis bleiben. Ebenso hielten sich Stücke gekochten Hühnereiweißes, die in kaltgesättigte Thymollösung gelegt wurden, über acht Monate sowohl beim Stehen an der Luft als auch in einem bedeckten Gefäße frei von Zersetzung, während analoge, mit Carbolsäurelösung behandelte Stücke schon viel früher exquisiten Fäulnisgeruch und Zerfall aufwiesen. Diese Tatsache hat dazu geführt, Thymol in Verbindung mit Glycerin auch zum Einbalsamieren von Kadavern und zum Konservieren von animalischen Geweben, z. B. in folgender Mischung zu benutzen: Thymol 5, Alkohol 45, Glycerin 2160, Wasser 1080. Niemals zeigt sich bei der Aufbewahrung organischer Massen in Thymollösung Schimmelbildung. Es entwickeln sich nie in reinen Thymollösungen Schimmelpilze, im Gegensatze zu manchen anderen antiseptischen Mitteln, bei denen dies schon nach kurzer Zeit eintritt. Auch auf Spaltpilze wirkt das Thymol deletär ein. Es hindert in einer Verdünnung von 1 : 2000 die Entwicklung von Bakterien und hindert das Fortpflanzungsvermögen derselben in einer Verdünnung von 1 : 200. Hinsichtlich der Hemmung der Bakterienentwicklung wird es nur vom Sublimat übertroffen.

Koch untersuchte den Einfluß des Thymols auf Milzbrandbacillen, die durch Reinkulturen erhalten waren. Er konstatierte, daß Thymollösungen von 1 : 80.000 noch im stande seien, die Entwicklung derselben zu hindern. Der Carbolsäure kommt dieselbe Wirkung erst in einer Verdünnung von 1 : 1250 zu. Spätere Versuche haben die erstere Zahl als nicht richtig erwiesen. Danach veranlaßt das Thymol in einer Verdünnung von 1 : 4000 eine Behinderung des Wachstums der Eiterkokken, und in einer Verdünnung von 1 : 10.000 die Wachstumsbehinderung der Milzbrandbacillen. Vollständige Aufhebung des Wachstums der Eiterkokken geschieht durch Lösungen von 1 : 3000, der Milzbrandbacillen durch solche von 1 : 4000. Auf die Haltbarkeit von Vaccinelymphe wirkt das Thymol in sehr günstiger Weise ein. Man mischte Lymphe mit dem gleichen, ja selbst mit dem doppelten Volumen konzentrierter wässeriger ($^{1}/_{10}\%$) Thymollösung und fand dieselbe sowohl frisch, als nach ca. zwei Monate langer Aufbewahrung noch vollkommen wirksam. Sie lieferte gute Pocken, von denen mit Erfolg weitergeimpft wurde.

Aus dem Angeführten geht hervor, daß das Thymol zu den besten der bekannten fäulnishindernden Mittel zu rechnen ist, dazu den schwerwiegenden Vorteil der Ungiftigkeit besitzt, und daß die früher von einigen Chirurgen auf Grund vereinzelter klinischer Versuche gemachten gegenteiligen Angaben teils auf Unkenntnis des Mittels, teils auf nicht zweckmäßige Verwendung desselben zurückgeführt werden müssen.

Der Einfluß des Thymols auf den tierischen Organismus stellt sich folgendermaßen dar. Wenn man dasselbe in einer Lösung von 0·1 : 100 Wasser auf die Froschhaut appliziert, so erfolgt, wie Lewin fand, eine Lähmung der peripherischen Endigungen der sensiblen Hautnerven. Dieser Anästhesierung der Froschhaut folgt nach geschehener Resorption des Thymols eine Einwirkung auf die unter ihr gelegenen Muskeln. Die elektrische Erregbarkeit derselben nimmt ab. Die Erklärung für diese Veränderungen ist darin zu suchen, daß das Thymol in geeigneter Konzentration Schleimhäute oder Gewebe, die den Schleimhäuten nahestehen, mehr oder minder anätzt. Diese Anätzung, die keine grobe Gewebszerstörung bedingt, bringt auf der Froschhaut Unempfindlichkeit und nach der tiefer gehenden Resorption auch eine solche der oberflächlichen Muskelschicht zu stande.

Analoge Wirkungen erzeugt das reine Thymol bei Menschen auf Schleimhäuten etc. Es hat einen brennenden Geschmack und hinterläßt auf der Mundschleimhaut und der Zunge weiße Flecke, welche nach einigen Stunden unter Abstoßung der Epithelialschicht verschwinden. Auf der unversehrten Haut ruft krystallinisches Thymol ein Kältegefühl, auf Wundflächen Brennen hervor. In $^1/_{10}$%igen Lösungen erzeugt es ein leichtes Gefühl von Brennen im Munde und längs des Oesophagus. In derselben Konzentration inhaliert, bewirkt es Hustenreiz. Diese örtliche Wirkung ist qualitativ jedoch eine viel geringere als die durch Carbolsäure erzeugte.

Einen Einfluß auf den Stickstoffwechsel konnte man in Selbstversuchen mit 1 *g* in 24 Stunden nicht auffinden. Die Ausscheidungsgröße des Harnstoffes schwankte in normaler Breite. Lewin fand die Diurese vermehrt. Der Urin ist bei Menschen, denen Dosen von 1·5—2·0 *g* gereicht werden, dunkel und dichroitisch, grünlich im auffallenden, braungelb im durchfallenden Lichte — und gibt mit Eisenchlorid einen grauweißen, wolkigen Niederschlag. Von dem Thymol geht etwas in den Urin als solches über. Führt man bis 3 *g* bei Menschen ein, so erscheinen im Harn: 1. ein Chromogen eines grünen Farbstoffs, 2. Thymolschwefelsäure, 3. Thymolglykuronsäure, und 4. Thymolhydrochinonschwefelsäure. Während des Thymolgebrauches bei verschiedenen Darmaffektionen sah Martini Phenolsulfosäure fast ganz aus dem Harn schwinden, ein Beweis dafür, daß im Darm eine jähe Unterdrückung der Fäulnis dadurch stattfindet.

Neben der antiseptischen, resp. antizymotischen Wirksamkeit ist der Einfluß des Thymols auf die Körpertemperatur am bemerkenswertesten. Bei Kaninchen, denen 2 *g* subcutan verabfolgt werden, sinkt die Temperatur oft um mehr als 1° C, bei letalen Dosen selbst um 3° C. Bei zwei 8—10 Tage alten Hündchen beobachtete man nach Einspritzung von 5 cm^3 einer 1%igen Thymolemulsion in den Magen ein Heruntergehen der Temperatur um 2°, resp. 6° C. Auch bei gesunden Menschen und solchen mit fieberhaften Affektionen erzeugt das Thymol in Dosen von 2—3 *g* Temperaturabfälle von 2° C, ohne jedoch Kollapstemperatur hervorzurufen. Die Pulsfrequenz nimmt hierbei ebenso wie der Blutdruck ab.

Sehr wesentlich unterscheidet sich das Thymol von anderen Phenolen durch die ganz unbedeutenden, und auch nur selten nach großen Dosen auftretenden Nebenwirkungen, die es auf den menschlichen Organismus ausübt. Die Toleranz für das Mittel ist groß, da bis 7 *g* pro die davon vertragen werden. Es ist bis jetzt trotz ausgedehnter Anwendung desselben zum Wundverbande, zum Ausspülen von serösen und Eiterhöhlen etc. niemals eine schädliche Einwirkung auf die Körperfunktionen zur Beobachtung gekommen. Nach innerlicher Verabfolgung von 1—2 *g* beobachtet man lebhaftes Brennen längs der Speiseröhre und in der Magengegend. Es kann sich dasselbe zu anhaltendem Schmerz und Druckempfindlichkeit des Epigastriums steigern. Beide Symptome können nach dem Aussetzen des Medikamentes noch bestehen bleiben und erst allmählich abnehmen. Übelkeit oder Brechreiz, sowie Leibschmerzen fehlen gewöhnlich. Indessen gibt es Personen, die eine individuelle, besondere Empfindlichkeit gegen das Mittel zu besitzen scheinen und bei denen auch diese Nebenwirkungen auftreten können. So sah man bei einer an Polyarthritis rheumatica leidenden Frau, der man Thymol in Pillen zu je 0·2 *g* verordnet hatte, nachdem sie erst wenige davon genommen, heftige Magenschmerzen und Erbrechen von blutig tingierten Massen auftreten. Ob und inwieweit das Thymol an dieser Blutung beteiligt ist, läßt sich, da diese Beobachtung eine ganz vereinzelte ist, nicht feststellen. Bei anderen Individuen erfolgten nach Tages-

dosen von 0·3 — 1·0 *g* des nicht zugleich mit einem Demulgens verabfolgten Mittels unangenehmes Aufstoßen, sowie Kolikschmerzen.

Entferntere Wirkungen sind allein von Bälz beschrieben worden, welcher das Mittel zu antipyretischen Zwecken in sehr großen, ganz unangebrachten Dosen verabfolgte. Er sah danach häufig Schweiß auftreten. Gelegentlich sollen sich (?) Schwindel und Ohrensausen, auch verbunden mit Schwerhörigkeit und in sehr seltenen Fällen Delirien einstellen. Nach größeren Gaben als 3 *g* soll angeblich Kollaps zu stande kommen können. Neuere Erfahrungen haben dies nicht bestätigt. Bei der am häufigsten gebräuchlichen äußerlichen Anwendung des Thymols kommen so große Quantitäten desselben nicht zur Resorption.

Das Bild der Thymolvergiftung, wie es von mehreren Untersuchern an Tieren beobachtet wurde, stellt sich folgendermaßen dar: Ausgewachsene Kaninchen sterben, wenn sie 3—4 *g* hypodermatisch und 5—6 *g* Thymol in den leeren Magen injiziert erhalten. Bei direkter Einbringung in die Gefäßbahn genügen schon 0·1 *g* des emulsionierten Thymols pro 1 *kg*, um einen letalen Ausgang herbeizuführen. Von der Peritonealhöhle aus wird Thymol in Emulsion oder öliger Lösung schnell resorbiert. Der Tod erfolgt unter Sinken der Temperatur und des Blutdrucks, Apathie und Koma. Konvulsionen fehlen gewöhnlich ganz. In dem komatösen Zustand erleidet die Respirationsfrequenz eine mitunter plötzlich eintretende Abnahme, die Pulszahl wird anfangs größer, sinkt dann wieder und die Herzcontractionen werden schwächer. Die Reflexerregbarkeit erlischt allmählich. Die Herztätigkeit überdauert den Respirationsstillstand, so daß es mitunter gelingt, sogar noch in tiefer Narkose, wenn das Tier auf die stärksten sensiblen Reize nicht mehr reagiert und der Blutdruck fast auf Null gesunken ist, dasselbe durch Einleitung künstlicher Respiration am Leben zu erhalten. Der Harn enthält bei so akuten Vergiftungen konstant Eiweiß und hyaline Cylinder. Bei Tieren, die bis zum tiefen Koma mit Thymol vergiftet sind, erzeugt Strychnin keinerlei Wirkung mehr.

Bei der äußerlichen therapeutischen Verwendung des Mittels an Menschen können derartige toxische Erscheinungen nicht entstehen, weil die Wirkungen, die man hier erzielen will, durch viel kleinere, von den giftigen weit entfernte Dosen eintreten. Hierin liegt ein großer Vorzug des Thymols vor anderen Substanzen, die zu ähnlichen Zwecken verwandt werden, besonders vor der Carbolsäure. Diese Erkenntnis gerade hat sich Bahn gebrochen und deswegen findet das Thymol, dem die Chirurgen anfangs skeptisch gegenüberstanden, überall da Anwendung, wo man Grund hat, die Gefahren der Carbolsäure, des Sublimats und ähnlicher Gifte zu fürchten.

Im Vordergrunde steht der Gebrauch als Antisepticum, speziell als antiseptisches Verbandmittel wofür Lewin es empfahl. Klinisch wandte es Ranke zuerst für diesen Zweck an. In den von ihm auf der Volkmannschen Klinik behandelten Fällen (größere Amputationen, Resektionen und Exstirpationen) war der Heilungsverlauf der mit Thymol behandelten Wunden ein durchaus aseptischer, die Wunden waren stets schmerzfrei, die Wundränder nie geschwollen, nie gerötet und das Sekret absolut geruchlos. Die Sekretion der aseptischen Wunden wird auf ein Minimum reduziert, der Verbandwechsel dadurch ein seltener, die Kosten für denselben geringer und die zur Heilung notwendige Zeit verkürzt. Ranke benutzte eine Thymollösung von 1 : 1000 gleich den gewöhnlichen Carbolsäurelösungen zu Abwaschungen, Spray etc. Zur Darstellung von Verbandstoffen gebrauchte er 1000 Gaze, 500 Cetaceum, 50 Harz und 16 Thymol. Pöhl stellte eine antiseptische Thymolgaze durch Zerstäubung einer Lösung von 8·0 *g* Thymol in 8 *g* Äther und 24 *g* 90%igen Spiritus auf 3·5 m^2

entfettete Gaze her. Auch von anderen Chirurgen wurde konstatiert, daß die antiseptische Wirkung des Mittels den Erwartungen entspricht, die man nach den Veröffentlichungen Lewins hegen konnte. Die mit diesem Mittel verbundenen Wunden zeigten neben den Charakteren des aseptischen Verlaufes kleine, derbe Granulationen. Die Tendenz zur Vernarbung war eine regere als unter dem Carbolverbande. Die Bestätigung für die letztere Beobachtung ist vielfach auch für solche Wunden gegeben worden, die im allgemeinen nur geringe oder gar keine Tendenz zur Vernarbung zeigen. Hierher gehören vorzüglich die chronischen Unterschenkelgeschwüre. Dieselben vernarben unter dem Thymolverbande schnell.

Daß das Thymol selbst bei den ausgedehntesten chirurgischen Eingriffen die Carbolsäure zu ersetzen vermag, beweisen, abgesehen von den unter Thymolspray gemachten Ovariotomien durch Spencer Wells, die von Ranke aus der Klinik zu Groningen mit dem Thymolgazeverband erhaltenen Resultate. Dieselben sind in einem Zeitraum von vier Jahren gesammelt und so günstig, wie sie besser durch keine andere Art der Wundbehandlung erlangt werden können.

Die konservierende Eigenschaft des Thymols für organische Substanzen wurde auch, wie bereits oben erwähnt, mit Erfolg für die Schutzpockenlymphe benutzt. Dieselbe wird innerhalb der ersten 12 Stunden ihrer Gewinnung zu gleichen Teilen oder auch im Verhältnis von 1:2 mit einer $^{1}/_{10}$%igen Thymollösung in einem Uhrglase mittels eines Glasstabes 1 bis 2 Minuten lang umgerührt und von allen Gerinnseln befreit. Die zurückbleibende, klare Flüssigkeit wird in Capillaren gefüllt. Die Thymollymphe ist sehr dünnflüssig und trocknet beim Impfen sehr schnell ein. Die Erfolge sind zufriedenstellend. So erhielt z. B. Pott unter 38 Impfungen mit Thymollymphe 36 gute positive Resultate.

Gegen Psoriasis erwies sich das Thymol erfolgreich. Ebenso bewährte es sich bei parasitären Hautkrankheiten, wie Tinea versicolor. Man benutzte von demselben folgende Arzneiformen: eine Salbe von 0·3 – 2·0 : 30·0 *g* Vaseline und ein Waschwasser: Thymoli 0·3, Spir. vini rectific., Glycerini aa. 30·0, Aqua dest. 240·0. Auch zur Bekämpfung der Pityriasis hat es in Form eines Thymolglycerolats Verwendung gefunden. Man kann hierfür verordnen: Thymoli 0·6, Glycer. Spirit. rectific. aa. 15·0, Aq. 270. Um den Pockennarben vorzubeugen, wurde die örtliche Anwendung des Thymols in Pastenform: Thymol 5, Leinöl 40, Kreide 60 empfohlen.

Mit Wasser verdünnt liefert dieses Glycerolat und noch besser eine Lösung von 0·5 : 1 *l* Wasser ein wirksames antiseptisches und erfrischendes Mundwasser, dem übrigens auch schmerzstillende Wirkungen zukommen sollen. Ebenso wird das Thymol zu Seifen und anderen kosmetischen Mitteln hinzugesetzt.

Zu Inhalationen bei verschiedenen, mit sehr reichlichem Auswurf behafteten Kranken (Phthisiker etc.) ließ Küßner das Mittel in Lösungen von 1 : 1000 anwenden. Der Erfolg war in einzelnen Fällen sehr gut. Der Auswurf verminderte sich und das Fieber ließ nach. Die gleiche Anwendungsweise bewährte sich bei Lungenabsceß.

Gegen Tuberkulose wurde Thymol in Dosen von 3 *g* täglich in Gelatinekapseln verabfolgt. Die Diarrhöe verschwand in 2–4 Tagen. Unangenehme Nebenwirkungen fehlten. Außerordentlich gute Erfolge wurden bei Diphtherie erzielt. Je nach dem Alter wurden von einer 0·1 – 0·3%igen Thymollösung, der ein beliebiger Sirup, zuweilen auch etwas Kognak zugesetzt war, je nach der Schwere des Falles alle 10 oder alle 4 Minuten 10—12 Tropfen eingeführt. Schon nach 3–4 Stunden nimmt das Fieber ab, die Drüsenschwellungen gehen zurück u. s. w.

Günstige Erfolge von Thymolinhalationen sah man bei Keuchhusten. Man ließ von einer Lösung von 0·25 : 500 durch einen Zerstäuber oder durch einen einfachen Refraichisseur 3—4 mal am Tage einige Minuten lang einatmen. Die Anfälle nehmen, wenn früh mit dieser Behandlung begonnen wird, überhaupt keinen heftigen Charakter an. Bestanden aber bereits häufige, heftige Anfälle, so werden dieselben sehr bald milde und nehmen an Anzahl ab. Die Dauer des so behandelten Keuchhustens wechselte zwischen 3—4 Wochen. Außerdem scheint die Anwendung von prophylaktischen Thymolinhalationen bei solchen gesunden Kindern, die von den an Keuchhusten erkrankten nicht isoliert werden können, das Auftreten des Keuchhustens zu vermindern. Auch bei einfachen Katarrhen der Luftwege ist der Erfolg solcher Inhalationen sichtbar.

Innerlich wurde das Thymol gegen Blasenkatarrh in Lösungen von 1 : 2000, resp. 1 : 1000 2—4stündlich 1 Eßlöffel, oder in Pillen zu 0·5—1·0 pro die verwendet. Bei einigen Kranken sah man sehr rasch einen günstigen Erfolg eintreten, bei anderen war derselbe nicht besser als bei anderen Behandlungsmethoden. Eine günstige Einwirkung wurde auch bei Magen- und Darmkatarrhen kleiner Kinder beobachtet. Die Dosis betrug hier entweder 3—5 Tropfen einer mit Weingeist hergestellten Lösung von 1 : 1000 mehrmals täglich, oder stündlich 1 Teelöffel einer Solution von 1 : 2000.

Darmaffektionen werden durch 2—6 *g* Thymol pro die, gut beeinflußt ohne daß Nebenwirkungen auftreten.

Nach großen Gaben Thymol (Pulver von 2—10 *g* (!) pro die in Oblaten und Nachtrinken von verdünntem Branntwein) sah man Anchylostomen in großen Mengen abgehen und in zwei Fällen auch Trichocephalen. Diese Wirkung ist vielfach bestätigt worden. So wurde berichtet, daß einem mit Anchylostomen behafteten Mädchen nach einigen täglichen Dosen von 1—4 *g* Thymol 130 dieser Nematoden und nach weiterer Verabreichung noch 70 Stück abgingen. Nach Verbrauch von 23 *g* wurde sie ganz geheilt. Auch geringere Dosen können erfolgreich sein. Dies sah man z. B. nach Wiederfreilegung von Gelatinekapseln je 1 *g* enthaltend bis zu 3 bzw. 4 *g* und zwei Stunden später Ricinusöl. Es scheint, daß auch Ascaris lumbricoides dadurch getötet wird (0·5—2 *g* Thymol täglich). Auch als Bandwurmmittel ist Thymol in großen Gaben (8 *g* in 12 Malen zu nehmen) mit Erfolg verabreicht worden.

Bei Typhus und Polyarthritis erzeugt das Thymol zu 2—3 *g* einen Temperaturabfall von 2° C.

Literatur: L. Lewin. Das Thymol ein Antisepticum und Antifermentativum. Zbl. f. d. med. Wiss. 1875, Nr. 21; ferner Virchows A. LXV. und D. med. Woch. 1878, Nr. 15. — Bälz, A. d. Heilk. 1877, p. 344. — Blum, Ztschr. f. phys. Chem. XVI. p. 6. — Coghen, Ref. Virchow-Hirsch, Jahresbericht für die gesamte Medizin. 1876, I, p. 425. — Crocker, Br. med. j. 16. Febr. 1878. — Gros, Münch. med. Woch. 1890, Nr. 26. — Koch, Mitt. a. d. kais. Ges. Berlin 1881, p. 271. — Köhler, D. Z. f. pr. Med. 1878, Nr. 21. — Küßner, Über die physiologischen und therapeutischen Wirkungen des Thymols. Halle 1878. — Martini, Ann. di chim. e di farm. V, 4. Ser., p. 144. — H. Ranke, Samml. kl. Vortr., herausg. von Volkmann, Nr. 128; Vorläufiger Bericht über die unter Anwendung des Thymolgazeverbandes behandelten großen Operationen und schweren Verletzungen. 1882. — Schütz, Ztschr. f. phys. Chem. IX, p. 584. — Sonsino, Wr. med. Pr. 1888, p. 1676. — Spencer Wells, Br. med. j. Mai 1878. — Vanni, Buffalo med. and surg. j. Okt. 1886. — *L. Lewin.*

Thymus. Während man in früheren Jahren der Ansicht war, daß die Thymusdrüse ein lebensunwichtiges, daher zweckloses Organ im menschlichen Körper sei, haben uns die neueren Forschungen und Experimente darüber aufgeklärt, daß dieses in einem ganz bestimmten Lebensalter von allergrößter Bedeutung ist, allmählich allerdings einem Involutionsprozesse anheimfällt, ohne indes ganz zu verschwinden. Beim Menschen wird der Thymus sichtbar im 3. Schwangerschaftsmonat, die

Differenzierung der einzelnen Lappen beginnt im 6.—7. Vom 9. bis zum unvollendeten 2. Lebensjahr bleibt der Zustand ein gleicher. Die Drüse fühlt sich fest und derb an. Dieselbe strotzt von Sekret. Vom 3.—14. Lebensjahre vermindert sich das quantitativ gleichbleibende Sekret, das Gewicht bleibt trotzdem gleich, allerdings veranlaßt durch stärkere Bindegewebshypertrophie. Vom 15.—25. Lebensjahre nimmt die Länge zu, die Schwere indes ab. Die Neubildung der Follikel ist äußerst eingeschränkt. Die Derbheit des Gewebes nimmt zu, niemals indes schwindet das Parenchym des Organes völlig. Waldeyer legt seine diesbezüglichen Befunde in dem Satze fest: „Der Thymus bleibt formell und geweblich das ganze Leben hindurch bestehen, bis zum höchsten Alter, in Gestalt des stets vorhandenen, retrosternalen oder thymischen Fettkörpers in herdweisen oder diffus verteilten Parenchymresten erhalten. Neben dieser Altersinvolution unterscheiden wir eine occidentelle. Sie ist die Folge einer herabgesetzten Allgemeinernährung eines Individuums, unabhängig von seinem Alter. Diese Tatsache ist den Fleischern sehr wohl bekannt. Denn das Brieschen eines gemästeten Kalbes, eines Mastochsen ist bei weitem größer als das eines Zugochsen. Hammar fand hierfür als Grund eine stark gehäufte Auswanderung von Leukocyten aus der Rindenschicht des Organes in die Lymph- und Blutbahnen bei verringerter Neubildung. Das Parenchym geht allmählich zu grunde und wird durch Fett und Bindegewebe ersetzt. Der Thymus ist somit ein Jugendorgan. Daß dieses außerdem ganz bestimmten physiologischen Zwecken dient, beweist das Tierexperiment insofern, als die Resektion, im richtigen Zeitalter des Individuums ausgeführt, ganz bestimmte Ausfallserscheinungen hervorruft, die wir in einem einheitlichen Krankheitsbild zusammenzufassen in der Lage sind. Klose, Vogt, Matti, deren Ausführungen ich in meinem Referate folge, beschreiben zunächst auffallende Veränderungen des Allgemeinzustandes. Die Tiere verlieren ihre Munterkeit, sie reagieren nicht mehr, werden vielmehr unlustig, träge, magern ab, um schließlich kachektisch zu grunde zu gehen. Von einzelnen Autoren wird ein Zwischenstadium beobachtet, die Adipositát. Diese ist indes nur scheinbar. Die Tiere fressen gierig, aber das Fressen schlägt nicht an zur Bildung von Muskeln, zum Wachstum der Knochen, sie setzen ein schwammiges Fett an, ihr Aussehen ist gedunsen und pastös, sie gehen auch kachektisch zu grunde und man findet alsdann Fettwucherungen im Herzmuskel und Fetteinlagerungen im Skeletmuskel. Am auffallendsten ist der Einfluß der Thymektomie auf die Knochenbildung. Die Tiere, welche anfangs leicht ermüden, bleiben bald im Wachstum zurück. Die Knochen werden dick und plump und verbiegen sich. Hierdurch treten, der Belastung entsprechend, Valgusstellung an den Oberschenkeln, Varusstellung an den Unterschenkeln auf. Die Gelenke verdicken sich. An den Rippen und dem Brustbeine treten desgleichen Verbiegungen ein und erstere neigen zur Brüchigkeit. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß es sich hierbei um Auftreten von kalklosen Knochen handelt, mit pathologischem Flächen- und Dickenwachstum. Dieses letztere kommt am meisten zum Ausdruck an Stellen stärksten Wachstums und stärkster Belastung. Wir finden die Verbiegungen demgemäß am ausgeprägtesten an der Mitte der Diaphyse, die stärksten Veränderungen an den präparatorischen Verkalkungszonen der Knochen, an denen unverkalkte Knorpelzonen zurückbleiben. So kommt es zu unregelmäßiger Gestaltung der Verknöcherungslinie. Man erhält Bilder, welche denen der Osteomalacie und Rachitis stark ähneln. Naturgemäß kann die Ossifikation nicht ausschließlich Obliegenheit der Thymusdrüse sein. Denn sie ist zwar am stärksten entwickelt in der Zeit des ersten Knochenaufbaues, obliteriert indes später, während die Regeneration des Knochens ständig fortschreitet und not-

wendig ist. Hier treten dann andere Organe ein, deren Einfluß auf die Knochenbildung bereits bekannt ist.

Das Muskelgewebe wird mit der Zeit atrophisch. Dieser Schwund ist in manchen Gruppen sicher Inaktivitätsatrophie, anderseits finden sich aber mikroskopische Bilder, welche für eine direkte Degeneration sprechen und charakteristisch sind. In dem komplizierten Organenaufbau des menschlichen Körpers haben wir neben der direkten nervösen Reizung in jeder Zelle einen eigenen Chemismus, welcher specifische Sekretprodukte liefert, die ihrerseits einen ganz bestimmten Einfluß auf entferntliegende Gewebe ausüben können. Die Wirkung dieser Reizstoffe (Hormone) kann eine zweifache sein, einmal, wie bereits erwähnt, lösen dieselben auf andere Epithelien einen specifischen Reiz aus, durch welchen diese wiederum zur Sekretion oder Resorption angeregt werden. In diesem Sinne scheint die Thymusdrüse nach den beschriebenen Ausfallserscheinungen anregend und produktiv auf die Kalksalzbildung des Knochengewebes zu wirken.

Für diesen Einfluß auf die Kalksalzbildung sprechen auch die von Klose, Basch und Vogt beobachteten Erscheinungen am Nervensysteme. Es besteht bei thymektomierten Tieren eine hochgradige Übererregbarkeit der peripheren Nerven und der Hirnrinde, welche sich umgekehrt durch subcutane Applikation von Kalksalzen wieder bedeutend herabsetzen läßt. Wenn es anderseits auffält, wie gering der Gehalt des Organes selbst an Kalksalzen ist, so ist doch erwiesen, daß nach Thymektomien Faeces und Urin kalkreich sind, während die Skeletasche, verglichen mit der der Kontrolltiere, kalkarm ist. Da nun auch bei Tetanie eine auffallende Kalkarmut des Gehirns beobachtet ist, so ist es interessant, daß auch bei Tieren ähnliche Zustände beobachtet werden nach Exstirpation der Thymusdrüse. Neben dem geänderten elektrischen Verhalten treten Störungen in der Motilität auf. Die Bewegungen werden träger, bekommen infantilen Charakter. Infolge mangelhafter Zuleitung der Hautreize treten Koordinationsstörungen ein, schließlich auch direkte Paresen. Inwieweit sensible Störungen vorhanden, ist bei Tieren schwer zu beobachten. Es scheint indes, daß die Schmerzempfindung herabgesetzt wird.

Man nahm auch an, daß sie gleichfalls Hormone für die Blutbildung habe, weil in ihr kernhaltige Blutkörper gefunden wurden. Diese Annahme scheint indes irrig zu sein. Wohl aber wird der Produktion der weißen Blutkörper insofern ein Einfluß zugeschrieben, als zwar nicht Leukocyten in der Drüse gebildet werden, wohl aber das Sekret eine anregende Wirkung zu haben scheint. Denn nach Exstirpation vermindern sich dieselben, während sie nach Implantation sichtlich zunehmen.

Neben dieser direkten Beeinflussungsfähigkeit eines Drüsensekretes spielen heute eine große Rolle die prohibitiven Eigenschaften derartiger Sekrete auf andere Organe, so daß durch die Entfernung eine Überproduktion von Substanzen eintritt, die zu Vergiftungserscheinungen im Körper führen kann. Es scheint zwischen Schilddrüse und Thymus ein vicariierender Einfluß zu bestehen. Denn nach Thymusexstirpation tritt Hypertrophie der Schilddrüse ein. Mikroskopisch fand Matti Höherwerden des Follikelepithels, das kubisch bis cylindrisch wird, Kleinerwerden der Follikel. Unregelmäßigkeit der Form. Das Kolloid nimmt ab, während der Blutgehalt der Drüse zunimmt.

Dies alles sind Befunde, welche für eine Zunahme der Drüsenfunktion sprechen. Ähnlich werden die Milzfollikel größer. Wieweit eine Hypersekretion der genannten Organe, sowie eine Schädigung des Organismus durch deren Produkte eingeleitet wird, ist eine bisher ungelöste Frage. Haben wir somit über die Wirkung einer

Hypotymisation bereits reichliche Erfahrung, so haben die Versuche einer Hypertymisation keine wesentlichen Erfolge erzielt. Weder mit Injektion von Thymusextrakt, noch der Verfütterung von Substanz, noch schließlich der Implantation und Transplantation haben positive Ergebnisse erzielt. Nur das eine scheint festzustehen, daß größere Dosen von Thymusextrakt eine blutdrucksenkende Wirkung haben und daß größere Implantationen die Widerstandskraft des Organismus herabsetzen. Die physiologischen Tierexperimente ließen von vornherein erwarten, daß es auch für den Menschen pathologische Zustände geben wird, welche sich in ihrer Wirkung lokal und allgemein schädigend äußern. Ganz dem Experimente entsprechend können wir hier die Folgen einer Hyperplasie von einer Hypoplasie unterscheiden, denen sich Circulationsstörungen anschließen. Daß auch in diesem Organe Infektionskeime zu Entzündungen führen können, ist ebenso selbstverständlich wie die Entwicklung von Tumoren.

I. Hyperplasie: Mit der Hyperplasie der Thymusdrüse hängt die Frage des Status lymphaticus so eng zusammen, daß ich auf seine pathologische Anatomie sowie sein klinisches Bild näher einzugehen habe. Man versteht unter ihm eine Hyperplasie des lymphatischen Apparates, von welchem alle Lymphknoten oder nur vereinzelte Gruppen befallen sein können. Der Prozeß kann auf die Lymphdrüsen als solche beschränkt sein, den lymphatischen Rachenring befallen oder den Lymphfollikelapparat des Darmes mitergreifen. Der Einfluß zeigt sich äußerlich in den verschiedensten Anomalien, die vereinzelt, zusammen vorkommen können oder sich teilweise gegeneinander ausschließen. Ich kann dieselben hier nur in Kürze mit Stichworten aufführen: Riesenwuchs, Zwergwuchs, akromegalisches Wachstum; partielles Zurückbleiben einzelner Körperteile. Schädelmißbildung jeglicher Art, Anomalien der Zahnbildung, der Mundbildung. Bei männlichen Individuen femininer Typus mit Adipositát und Hermaphoroditismus oder heterosexuellem Haartypus. Von den inneren Organen sind am auffallendsten betroffen die mit innerer Sekretion. Milz mit Follikelschwellung. Hyperplasie der Schilddrüse und vor allem sehr wesentliche hypoplastische Entartungen der Nebenniere eine für das klinische Bild ebenso bedeutsame Veränderung wie die des Gefäßsystems. Aortenstenosen, Mißbildungen der arteriellen Gefäße, Degeneration ihrer einzelnen Schichten sind ebenso häufig wie Herzbildungsstörungen gesehen. Die Symptome sind dementsprechend häufig kardialer Natur, Herzpalpitationen, Cyanosen, Dyspnöe und schließlich unvermutete blitzartige Herzlähmungen. Ein Übergreifen der Veränderungen auf den lymphatischen Darmapparat löst Störungen der Darmassimilation der Nahrung und choleraähnliche Krankheitsbilder aus. Ganz allgemein muß man sagen, die Kinder werden widerstandsunfähig gegen Infektionen und neigen zu allerlei Hautkrankheiten. Die Hyperplasie der Thymusdrüse kann entweder eine gleichmäßige, das ganze Organ umfassende sein oder aber sich, was äußerst selten, auf die Rindenschicht beschränken, vielmehr meist die Markschicht bevorzugen. Hier handelt es sich alsdann aber nicht allein um Hyperplasien, sondern um Degenerationen, besonders der Haßallschen Körper, welche vermindert sind und aus fetthaltigen, kernlosen Massen, bestehen. Schon diese ganz verschiedenen Bilder weisen darauf hin, daß die ausgelösten Störungen auf ganz verschiedenen Gebieten liegen können.

Eine allgemeine Hyperplasie wird mechanisch auf das Nachbargewebe komprimierend wirken, ein Zugrundegehen der das Sekret produzierenden Epithelien ähnlich wie im Experiment toxisch. Eine viel umstrittene Frage ist es, ob der Status lymphaticus allein für sich vorkommen kann, desgleichen der Status thymicus, ob beide stets vereint vorkommen und schließlich die Hyperplasie der Drüse eine

Teilerscheinung des Krankheitsbildes ist. Die Lösung der Frage ist deshalb so wichtig, weil wir unter dem Begriff Thymustod jene Fälle verzeichnen, in denen scheinbar ganz gesunde Individuen blitzartig rätselhaft sterben, ähnlich dem Erstickungstode und wo nun in forensischer Hinsicht die Frage besonders bei Säuglingen aufgeworfen wird, ob der Tod nicht Folge eines Verbrechens ist. Grawitz gab ein Gutachten (1888) über einen derartigen Todesfall dahin ab, daß es sich um Kompression der Trachea durch die vergrößerte Drüse handelt und somit um reine Erstickung. Er stützte sich hier auf den Sektionsbefund. „Blutaustritte in die Drüse und punktförmige Bläschen im Perikard." Demgegenüber entwarf Paltauf, gestützt auf zahlreiche Sektionsbefunde, die Lehre von der lymphatisch-chlorotischen Körperkonstitution. Die Persistenz, bzw. Hyperplasie der Thymusdrüse ist nach ihm nur eine Teilerscheinung des Status lymphaticus, der allgemeinen Ernährungsstörung, wie sie durch die adenoide Hyperplasie des gesamten Lymphapparates bedingt ist, verbunden mit Stenose der Aorta und Veränderungen des Gefäßsystems (exsudative Diathese Czernys, Lymphatismus Heubner). Seine Auffassung, die hinsichtlich des Zustandekommens der Intoxikation ja zum großen Teil Hypothese, wurde am eifrigsten verfochten von Pathologen und Anatomen, während heute Kliniker und Chirurgen mehr und mehr durch die direkten Erfahrungen von seiner Theorie abrücken und die rein mechanische anzuerkennen geneigt sind. Das Zutreffende und Richtige dürfte in der Mitte liegen. Man darf heute unbedingt den Satz aufstellen, es gibt Fälle rein mechanischer Wirkung, einen echten Erstickungstod, es gibt aber ebenso sicher Fälle, in denen eine Intoxikation stattfindet, welche schließlich durch Herzlähmung endet.

Dieser reine Herztod dürfte besonders unter den nachfolgenden Umständen einwandfrei sein.

Hart beobachtete einen Todesfall eines kräftigen jungen Mannes, der im Laufe des Jahres mehr und mehr über Herzstörungen klagte und eines Tages auf einem Spaziergang tot umfiel. Die Sektion ergab eine handtellergroße Thymus ohne jede Kompressionserscheinungen der Trachea. Andere Fälle sind beobachtet, in denen körperliche Züchtigung, überanstrengender Coitus, als auslösende Momente erwähnt sind.

Auf gleicher Basis beruht der sog. Ekzemtod der Kinder. Feer veröffentlichte zuerst einen Fall, wo ein ekzembehaftetes Kind beim Verbandwechsel plötzlich ohne jeden Grund starb. Irgendwelche Atemstörungen wurden vermißt. Wohl aber ergab die Sektion den lymphatischen Status. Dieser ist auch mit Recht verantwortlich gemacht bei den rätselhaften Todesfällen bei Narkosen, wo Kranke zu grunde gingen nach wenigen Zügen Chloroform, ohne jede Asphyxie oder umgekehrt, später, nach Stunden, nachdem dieselben bereits aus der Narkose erwacht waren. Für die rein mechanische Veranlassung sprechen wiederum jene Fälle von Narkosentod, in denen bei schweren Asphyxien schließlich eine Tracheotomie Erleichterung schafft, aber nur dann, wenn eine lange Hummerschwanzkanüle über den stenosierenden Thymus hinwegführt. Daß beide Möglichkeiten gegeben, beweisen schließlich die verschiedenen anatomischen Verhältnisse zwischen Kindern und Erwachsenen. Denn die topographischen Verhältnisse sind hier so verschiedene, daß man zwar unschwer die rein mechanische Verengerung bei kleinen Kindern verantwortlich machen kann, umgekehrt aber nicht bei Erwachsenen. Denn hier ist die obere Brustbeinapertur so weit, daß ein rein mechanisches Behinderungsmoment kaum denkbar ist. Diese verschiedene Disposition beruht nach Klose außerdem auf folgenden anatomischen Eigentümlichkeiten und Unterschieden zwischen Säuglingen und Erwachsenen.

Während die Trachea bei Erwachsenen vom 5. Halswirbel bis zum 4.–5. Brustwirbel reicht, liegt dieselbe bei Säuglingen vom 4. Halswirbel bis zum 2. Brustwirbel. Hierdurch kommt die Bifurkation, die weicheren Teile mehr in die Gegend des stärksten Druckes. Selbstverständlich ist die Elastizität der Knorpel bei Säuglingen stärker, somit die Kompression leichter, und schließlich ist die Form im jugendlichen Alter mehr eliptisch, weniger rund. Entscheidend für die ganze Frage ist indes, meiner Ansicht nach, die Tatsache der klinischen Beobachtung, nach der die beiden Arten des Thymus in ihren Vorboten, in ihrer Entwicklung ganz verschieden sind, desgleichen unsere dementsprechend zu nehmenden Maßnahmen. Es ist heute eine feststehende Tatsache, daß eine Thymopexie, eine Thymusresektion, die Gefahren der Thymushyperplasie dauernd beseitigen können.

Um die zu erwartenden Symptome richtig würdigen zu können, muß man sich kurz die anatomische Lage der Thymusdrüse, ihre Beziehungen zu den Nachbarorganen und schließlich die bereits erwähnten Differenzen zwischen Säuglingsalter und Erwachsenen klar machen. Die Thymusdrüse liegt dicht hinter dem Sternum, zwischen den beiden Blättern des Mediastinums in einer derben Bindegewebskapsel. Ihre Basis liegt dem Herzbeutel auf, während sie nach oben hinauf etwa 1 *cm* von der Schilddrüse abbleibt. Ihre hintere Fläche liegt auf dem rechten Herzohr. Bei einer Ausdehnung in dieser Richtung begleitet sie die Aorta ascendens bis zum Aortenbogen, kann auf die Lungenvenen übergreifen, um schließlich sogar durch Seitwärtsdrängen der Vena cava superior die Bifurkation der Trachea zu erreichen und sich zwischen sie und den Osophagus einzulagern. So kann sie links mit dem Vagus recurrens und Plexus cardiacus in Berührung kommen. Rechts kann sie fest mit der Vena anonyma verwachsen und sich ebenfalls der Trachea anlagern und mit dem Nervus vagus in Berührung kommen. Nach dieser Lage können wir somit Druckerscheinungen erwarten von seiten der Respiration, der Circulation, dem Schlucken und schließlich können nervöse Störungen des Vagus ausgelöst werden. Ich habe die Störungen der Häufigkeit des Vorkommens nach aufgeführt. Denn im Vordergrund der mechanischen Druckerscheinungen steht besonders bei kleinen Kindern die

Tracheostenosis thymica.

Die Drüse ist in ihrer Bindegewebskapsel nicht absolut fest fixiert, verschiebt sich vielmehr mit der Atmung und macht so die Exkursion des Thorax mit. Bei der Inspiration steigt sie in den Brustraum herab, bei der Ausatmung aus demselben heraus. Je forcierter die Atmung, um so stärker ist die Exkursion. Beim Husten wird dieselbe direkt aus dem Brustkorb gepreßt und kann vor dem Jugulum als kleine Geschwulst erscheinen. Hieraus ergibt sich, daß bei Hyperplasie in erster Linie die Einatmung beengt sein wird, daß diese bei tiefster Einatmung am stärksten ist, bei Exspiration nachläßt. Die Atemnot hat somit rein inspiratorischen Charakter. Klose steht auf dem Standpunkt, daß es einen unvorbereiteten Erstickungstod als solchen nicht gibt, sondern daß wir stets ein chronisches Vorstadium haben, das eben nur übersehen wird. Es bestehen ganz leichte Atembeschwerden, oder aber die Kinder haben in ihrem Aussehen etwas Livides des Gesichtes, der Hände.

Sind die Atembeschwerden ausgeprägter, so nehmen dieselben einen Charakter an, den Hochsinger als Stridor thymicus infantum beschreibt. Die Atmung ist geräuschvoll und es nehmen diese Geräusche, die einen röchelnden, meckernden, glucksenden Ton haben, an Intensität bei tiefstem Inspirium zu. Er vergleicht es dem Tone des brodelnden Wassers. Begleitet ist diese Atmung von leichter Cyanose

und die Kinder haben häufig eine inspiratorische supra- und substernale Einziehung. Auf dem Höhestadium treten direkte Erstickungsanfälle auf. Pott beschreibt dieselben in höchst charakteristischer Weise: „Die Kinder biegen den Kopf nach hinten, machen eine lautlose, nach Luft schnappende Bewegung und versuchen eine Inspiration. Sie verdrehen die Augen. Gesicht und Lippen werden blau und schwellen an, desgleichen die Zunge, welche sich zwischen die Kiefer einklemmt. Die Halsvenen werden prall gefüllt. Die Hände werden krampfhaft eingeschlagen, die Unterarme stehen in krampfhafter Pronations- und Abduktionsstellung, die unteren Extremitäten strecken sich. Der Rumpf steht opisthotonisch. Blitzartig erfolgen Inspirationsversuche, bis plötzlich der ganze Krampf nachläßt, das Gesicht aschfahl wird und der Tod schnell unter Herzschwäche eintritt. Ein Anfall, selten sehr viele führen die Katastrophe herbei.

2. Ein Druck auf den Ösophagus löst Schluckbeschwerden aus, diese Kompression wird beobachtet nur in dem frühesten Säuglingsalter, da die Kinder durch Inanition zu grunde gehen. Sie ist stets kompliziert mit Trachealstenose.

3. Die Frage, ob ein Einfluß auf die Halsnerven allein ausgeübt werden kann, ist lange bestritten worden. Probsting veröffentlichte einen Fall, in welchem ein Kind unter typischen Erstickungserscheinungen zu grunde ging. Die Sektion ergab einmal eine hyperplastische Thymusdrüse bis zur 6. Rippe, die nach links oben mit der Carotis und dem Vagus verwachsen war. Die Trachea war sowohl äußerlich ohne jede Kompression, noch waren an den Knorpeln irgendwelche Veränderungen zu sehen. Mit Recht zieht Probsting daher aus diesem Falle den Schluß, daß der Stridor thymicus auch durch direkten Druck auf den N. vagus und phrenicus ausgelöst werden kann. Klose ist allerdings der Ansicht, daß es eine Vaguskompression allein niemals gibt, sondern daß der vergrößerte Thymus stets zugleich auf die Trachea drückt.

Eine Beteiligung des Vagus nimmt er dann an, wenn im Anfall mit einer Herabsetzung der Stärke der Herzschläge eine auffallende Verminderung der Anzahl derselben eintritt.

4. Deneke beschreibt bei einem Falle die Drucksymptome auf die intrathoracischen Venen. Bei einem 2jährigen Kinde trat bei Weinen eine starke Blauverfärbung des Gesichtes auf, der sich eine zunehmende Schwellung der unteren Halspartie zugesellte, die zunächst als Kropf angesprochen und demgemäß mit Jod behandelt wurde. Allmählich blieb das Kind bei Aufregung fort und es trat schließlich tiefe Bewußtlosigkeit ein. Die Venen der Oberschlüsselbeingruben, die Vena colli mediana, schwollen bis Fingerdicke an. Bei Druck auf den inneren Rand des Sternocleido mastoideus schwoll die Jugularis bis zu Haselnußgröße an. Der Unterschied von der Trachealkompression lag darin, daß fast gar kein Stridor beobachtet wurde, letzterer nur auf der höchsten Höhe ganz geringfügig nachzuweisen war. Durch Operation ließen sich die Anfälle zwar nicht verhindern, wohl aber in ihrer Intensität wesentlich vermindern. Auch von anderen Seiten sind ähnliche Anfälle beobachtet worden, bei denen die Sektion Kompression der großen Gefäße ergab, vor allem aber auch direkte Beengerung des rechten Vorhofs. Die typischen Anfälle von Atemnot, Schluckbeschwerden und Gefäßstauung zusammen oder, was noch häufiger vorkommt, vereinzelt, weisen uns zusammen mit dem Status lymphaticus, der auch wiederum mehr oder minder stark ausgeprägt sein kann, auf eine Hyperplasie der Thymusdrüse hin. Da aber naturgemäß auch jede andere Raumbeengung im Mediastinum ähnliche Symptome auslösen kann, so fragt es sich, ob wir durch objektiv nachzuweisende physikalische Zeichen die Diagnose einwandfrei oder doch

bis zu einem gewissen Wahrscheinlichkeitsgrade stellen können. Eine exakte, physikalische Diagnose stößt deshalb auf große Schwierigkeiten, weil es sich meist um Kinder handelt, die ganz klein sind und wegen der drohenden Erstickungsgefahr unruhig und wegen der Lebensgefahr schnell untersucht werden müssen. König fühlte in 2 Fällen die Schilddrüse als deutlichen kleinen Tumor oberhalb der Apertur, daneben starke Einziehung des Jugulums und daß der Thorax im Rippenbogen am oberen Teile eine stark nach vorn konvexe Wölbung zeigte, eine Wölbung, welche einige Wochen nach der Operation verschwunden und auf dem Chirurgenkongreß 1906 auch nicht mehr nachzuweisen war. Neben dieser permanenten Formveränderung fand Barbier Trichterbrust abwechselnd mit Kielbrust, je nach In- oder Exspiration.

Östreich stellte zusammen mit Blumenreich Versuche an 100 Kinderleichen an über die Perkussionsmöglichkeit der Thymusdrüse, von denen einzelne im Leben perkutiert werden konnten. Bei Kindern bis zum 5. Lebensjahre findet sich ständig eine dreieckige, absolute Thymusdämpfung. Dieselbe entspricht ungefähr einem ungleichseitigen Dreiecke mit der Basis in der Verbindungslinie der beiden Sternoclaviculargelenke, beiderseits die Sternallinie etwas überragend, mit der Spitze in der Höhe oder etwas unterhalb der 2. Rippe. Dämpfungen, welche die seitlichen Grenzen dieser Figur um 1 *cm* überschreiten und den lauten Lungenschall zwischen der oberen Herzdämpfung und dem unteren seitlichen Rande der Thymusdämpfung verdecken, zeigen eine Vergrößerung der Drüse an. Eine Verwechslung kann vor allem mit verkästen Bronchialdrüsen vorkommen. Die Dämpfung verschwindet nach dem 6. Lebensjahre. Klose und Marfan halten für charakteristisch eine Dämpfung, welche das Manubrium sterni einnimmt, die sich besonders links über den Sternalrand erstreckt und in die Herzdämpfung übergeht. Klose weist besonders darauf hin, daß diese Dämpfungsfigur besonders auch bei Aneurismen der Aorta und substernalen Strumen vorkommt.

Auch röntgenologisch ist einwandfreie Resultate zu erhalten sehr schwierig. Behr sah im Durchleuchtungsschirme den Thymus sich auf- und abbewegen. Holzknecht fand bei sagittaler Durchleuchtung einen dreieckigen Schatten, der in der Mitte des Thorax einem erweiterten Herz, nur ohne Pulsation, glich. Alles in allem stehen die physikalischen Befunde den Symptomen weit nach. Dafür sind letztere indes so charakteristisch, daß dieselben besonders heute, wo wir uns an das Krankheitsbild gewöhnt haben, von selbst auf dieses hinlenken werden. Es würde mich zu weit führen, die Differentialdiagnose ausführlich zu erörtern. Im wesentlichen und in erster Linie muß man sicher sein, alle die Erkrankungen auszuschließen, welche eine Verengerung des Larynx, der Trachea zur Folge haben. Weil dieses indes sehr schwer, so ist in vielen Fällen zuerst die Tracheotomie ausgeführt, in falscher Voraussetzung, die allerdings trotzdem zur lebensrettenden Operation für den Augenblick werden kann, nur von keiner Dauerwirkung gewesen ist, auch dann nicht, wenn man lange Hummerschwanzkanülen einführte, weil auch diese das eigentliche Atemhemmnis nicht überwanden.

Als eigentliche, das Leiden bekämpfende Mittel kommen in Betracht die Thymopexie sowie die Exstirpation des Organes. Eine totale Exstirpation hat, abgesehen davon, daß es technisch ein äußerst schwieriger Eingriff ist, die eine Gefahr, daß wir ein Organ entfernen, dessen Funktion für den Aufbau des Körpers notwendig ist, dessen Entfernung fraglos Ausfallserscheinungen hervorruft. So hebt König wohl mit Recht die Tatsache hervor, daß sein Patient erst mit dem 4. Lebensjahre laufen lernte und schwere rachitische Störungen hatte.

Daher haben sich, ganz ähnlich wie bei der Schilddrüse, die meisten Chirurgen auf eine teilweise Exzision sowie eine Fixation der Kapsel beschränkt, letztere zu dem Zwecke, um die Trachea von dem Druck endgültig zu entlasten.

Technisch ist die Operation nicht schwer, so lange man sich darauf beschränkt, die Kapsel zu eröffnen und nur erreichbare Teile zu entfernen, was zum Erfolge völlig ausreicht. Erst die Versuche möglichst weitgehender Resektionen, bis an die Basis, bringen die Gefahr unstillbarer Blutung und vor allem der Anreißung der Pleura. In Fällen, in denen der Medianschnitt bis zum Manubrium sterni nicht ausreicht, hat man partielle Resektionen des letzteren vorgenommen. Außer der operativen Therapie kommt nur in Betracht von internen Mitteln die Radiotherapie. Hier sind die Ansichten noch stark geteilt.

Sidney-Lange demonstrierte auf dem Chirurgenkongreß 1910 einen Fall, bei welchem durch Bestrahlung die Drucksymptome beseitigt wurden. Er beobachtete bei Kaninchen, daß durch Bestrahlung eine frühzeitige Involution eintrat, die bei lang andauernder Bestrahlung zur Atrophie übergeht.

Manges begann die Behandlung mit kurzer Bestrahlung, wodurch die schweren Symptome schnell schwanden, bei Sistierung indes wiederkehrten. Klose verwirft jede Bestrahlung, weil dieselbe quantitativ nicht dosierbar ist. Wir wissen nicht, gerade bei krankhaften Veränderungen, wie weit dieselbe, u. zw. unzeitgemäß, die Involution beschleunigt, und sie kann ferner so weit gehen, daß eine Regeneration ausgeschlossen ist. Nach seinen Beobachtungen kann dieselbe sogar direkt umgekehrt, anfallauslösend wirken. Desgleichen erfolglos waren bisher die Versuche, die Hypertymisation mit Adrenalin zu bekämpfen. Dieselben begründen sich auf der Tatsache, daß bei Tierversuchen Injektionen vom Extrakt der Rinde der Nebenniere eine frühzeitige Involution der Thymusdrüse herbeiführen. Naturgemäß sind überall da, wo der Status lymphaticus im Vordergrund der Erscheinungen stand, auch lebensbedrohende Anfälle nicht beobachtet worden, alle die internen Mittel angewendet, welche vor allem kalkansatzfördernd oder ergänzend wirken. Überblickt man indes die Resultate, und vergleicht dieselben mit der operativen Therapie, so fällt das Urteil fraglos zu gunsten der letzteren aus, dies umsomehr, als schwer zu übersehen, nie vorher zu bestimmen ist, wie schnell die vielleicht ganz geringfügigen Symptome zu lebensbedrohenden Krisen auswachsen können.

II. Aplasie: Vergegenwärtigt man sich die Ausfallserscheinungen bei thymektomierten Tieren, so muß man von vornherein erwarten, daß auch beim Menschen ähnliche Krankheitsbilder zu erwarten sind bei Hypoplasie des Organs. Wir würden sonst am Knochensystem, der Haut und dem Centralnervensystem Störungen beobachten können. Myxödem, Osteoporose und Kretinismus, diese Trias von Erscheinungen, können fraglos durch Störungen der inneren Sekretion hervorgerufen werden und das bekannteste Beispiel sind in dieser Hinsicht die Ausfallserscheinungen bei Kropf. Inwieweit es keinen unabhängigen und selbständigen Thymusinfantilismus gibt, ist noch eine offene Frage. Von einigen Autoren wird die Idiotia thymica als erwiesen angesehen, obschon zuzugeben ist, daß bisher einwandfrei Fälle durch die Sektion nur wenige bestätigt sind. Anders steht die Frage, ob die Veränderungen der Thymusdrüse nicht indirekt in Betracht kommen durch ihren Zusammenhang mit der Basedowerkrankung. Hier bestehen fraglos Wechselbeziehungen, auf welche ich an anderer Stelle näher einzugehen habe.

III. Die hereditären, congenitalen, syphilitischen Störungen und Veränderungen der Thymusdrüse sind deshalb von größter Bedeutung, weil sich hinter ihnen eine

größere Zahl pathologisch-anatomischer Prozesse verbirgt, deren Deutung heute durch den Nachweis der Spirochäten einwandfrei geworden ist.

Nach Schlesinger kommen zunächst Gummata vor, daneben die typische Form der interstitiellen, bindegewebigen Entzündung, welche von den gewöhnlichen Arten syphilitischer Prozesse nicht abweichen. Von größerer Wichtigkeit ist ein Prozeß, in dem sich die epithelialen Zellen stark vermehren, die alsdann in Strängen angeordnet sind oder mikroskopisch Hohlräume bilden. Zugleich geht das lymphatische Gewebe immer mehr zurück, so daß schließlich die Struktur des Organs ganz verwischt ist.

Durch Zusammenschmelzen dieser feinsten Hohlräume kommt es schließlich zu größeren Cysten, deren weiteres Schicksal von Interesse ist. Durch den Geburtsakt, häufig auch grundlos, treten Blutungen in dieselben ein, es entstehen so Thymusblutcysten. Ein weiterer Ausgang ist eine Vereiterung des Inhaltes. Simmonds veröffentlicht derartige Fälle, in denen teils im Sekret, teils in der Wandung, Spirochäten gefunden sind. So läßt sich ätiologisch ein großer Teil der Duboisschen Abscesse erklären, ein Krankheitsbild, welches schon 1852 beschrieben wurde. Daneben können naturgemäß alle Infektionskrankheiten metastatische Abscesse hervorrufen.

Der Zusammenhang zwischen Vergrößerung der Schilddrüse und Thymushyperplasie kann heute nicht von der Hand gewiesen werden. Dem Tierexperiment entsprechend finden wir auch am Lebenden bei gewöhnlicher Thymushyperplasie Schilddrüsenvergrößerungen und umgekehrt müssen wir mit der Möglichkeit rechnen, daß z. B. eine Kompression der Trachea durch die Strumektomie allein nicht zu beseitigen ist, weil die Thymusdrüse ebenfalls vergrößert ist. Viel schwieriger ist die Entscheidung der Frage des Zusammenhanges zwischen Basedow und Dysthymismus. Es ist dies nur natürlich und findet seine Erklärung darin, daß das Wesen des Basedow, vor allem seine Ätiologie, heute keineswegs feststeht. Am weitesten geht Hart, welcher eine Basedowerkrankung annimmt auf rein thymogener Basis und somit diesem Organ allein die Causa movens entspricht. Hiergegen spricht von vornherein, daß die Strumektomie in vielen Fällen den Basedow heilt. Ein Zusammenhang besteht anderseits unbedingt. Er könnte rein mechanisch sein, auf arteriellem Wege oder durch die Lymphbahnen. Wahrscheinlicher ist indes eine indirekte Beeinflussung auf chemischem Wege. Ist diese Wirkung nun kompensierend oder potenzierend, d. h. somit vergrößert sich die Drüse und springt nun funktionell ein, um so auf den Krankheitsprozeß hemmend zu wirken, oder aber wirkt sie potenzierend in dem Sinne. daß durch ihre Vergrößerung die Symptome noch verschlimmert werden. Die meisten Autoren neigen heute zu dieser Auffassung. Herzklopfen, Pulsfrequenz werden so gesteigert, der Blutdruck sinkt und vor allem die Lymphocytose nimmt zu. Der Beweis für diese Theorie liegt in der klinisch einwandfrei beobachteten Tatsache, daß die Thymektomie bei Basedow auf die angeführten Symptome in umgekehrter Weise wirkt. Die Vergrößerung nicht allein im quantitativen Sinne, sondern auch im qualitativen Aufbau ist sekundär. Tritt sie nicht ein, so war nach Klose der Verlauf der Erkrankung zu rapid, oder aber es tritt die accidentelle Involution schnell ein, wenn bei lange bestehendem Basedow die Kachexie einsetzt. Die klinische Beobachtung, der Operationserfolg weist uns jedenfalls darauf hin, in Fällen, in denen bei Basedow Lymphocytose und Herzerscheinungen im Vordergrunde stehen, u. zw. bei relativ kleiner Schilddrüse und umgekehrt nachgewiesener Hyperplasie der Thymusdrüse, in diesen Fällen die Thymektomie der Strumektomie vorausgehen, zum mindesten aber folgen zu lassen.

Coste.

Tierische Gifte. Hierunter sollen nicht alle von Tieren erzeugten Stoffe verstanden werden, die auf den menschlichen und tierischen Organismus Giftwirkungen bzw. therapeutisch nutzbar zu machende Wirkungen entfalten, wie Thyreoglobulin, Adrenalin (s. Nebennieren, X, p. 428) und schließlich auch Moschus (X, p. 35), sondern nur solche Stoffe, die in Gifttieren enthalten sind. Es würden hier also Tiere zu besprechen sein, die in besonderen Organen (Geschlechtsorganen, Blut) oder im gesamten Körper Stoffe enthalten, die beim Genuß (Giftfische) oder bei Einverleibung eines Extrakts dieser Tiere (Giftkäfer in Form von Pfeilgiften) Allgemeinvergiftungen erzeugen und ferner solche, die in besonderen, nach außen ausmündenden oder oberflächlich gelegenen Organen (Giftspeicheldrüsen, Gifthautdrüsen, Nesselkapseln) Stoffe erzeugen, die mit dem menschlichen Organismus in bestimmten Kontakt (Einverleibung durch Stich oder Biß, Aufbringen auf die Haut) gebracht, schwere örtliche Reizerscheinungen hervorrufen oder den Organismus vergiften. Taschenberg bezeichnet als Gifttiere nur solche Tiere, die im Haushalte der Natur von ihren giftigen Eigenschaften anderen Organismen gegenüber Gebrauch machen, sei es aggressiv, sei es defensiv, als Mittel zum Nahrungserwerb oder zum Schutz (aktiv oder passiv giftige Tiere).

Hierbei ist es ohne Belang, ob die Tiere sonst – wenn ein solcher Kontakt mit dem menschlichen oder tierischen Organismus nicht stattfindet oder wenn die betreffenden giftproduzierenden Organe beseitigt werden – als nichtschädlich, ja sogar als nützlich für den Menschen (eßbar) anzusehen sind (Gift der Bienen, s. II, p. 472, gewisse Fische).

Auszuscheiden haben bei dieser Betrachtung solche Tiere, die nur unter bestimmten abnormen Bedingungen, durch Aufnahme von Krankheitserregern, Giftwirkungen entfalten oder Krankheiten erzeugen (Stechmücken, die Malariaplasmodien enthalten, Austern, die Typhusbacillen[1] enthalten, u. s. w.).

Gifttiere fehlen nur bei der Molluscoidea, Tunicata und Protozoa (?); am wenigsten Gifttiere finden sich unter den Stachelhäutern, am meisten unter den Gliederfüßern (mit Ausschluß der Krebse) und unter den Wirbeltieren (mit Ausschluß der Vögel). Ob unter den Säugetieren sich Gifttiere finden, ist noch fraglich. „In unserer deutschen Heimat gibt es glücklicherweise sehr wenige Tiere, die wir ihres Giftes wegen zu fürchten und zu meiden haben" (Taschenberg). In den Sanitätsberichten Britisch Ostindiens werden Vergiftungen u. a. durch Tausendfüßer, Fische, Skorpionen, Schlangen registriert.

Für den Eintritt der Wirkungen der tierischen Gifte ist vielfach der Applikationsort, wie bei pflanzlichen Giften, von Bedeutung. Schlangen- und Spinnengift kann man bei unverletzter Mundschleimhaut schadlos aus Wunden aussaugen; auch von dem Verdauungskanal aus scheint Schlangengift völlig ungiftig zu sein.

Nicht für alle Tiere sind die tierischen Gifte gleich wirksam. Gegen Skorpionengifte sind Tiere verschiedener Organisationsstufen verschieden empfindlich. Gegen einzelne Gifte sind gewisse Tiere immun. Gegen Schlangengift ist der Igel immun; relativ giftfest sollen die Schlangen, auch die ungiftigen, gegen Schlangengifte, die Salamander gegen Salamandergifte und die Skorpionen gegen Skorpionengifte sein.

Bei weitem die meisten tierischen Gifte wirken örtlich reizend: Cantharidin, das Gift der stechenden Hymenopteren, der Spinnentiere, der Tausendfüßer und der übrigen Wirbellosen, aber auch das der Fische, Amphibien, Reptilien, Säugetiere.

[1] Buchholz, Über Gesundheitsstörungen nach dem Genuß von Austern und Muscheln und ihre Verhütung. Mitt. d. Seefisch.-Ver. 1912, p. 388.

Hämolytisch im Reagensglas wirken: Schlangen, Kröten, Wasser- und Landsalamander, gewisse Fische, Spinnen, Skorpionen, eine Käferlarve, manche Bandwürmer.

Auf das Centralnervensystem, bzw. aufs Herz wirken die Schlangen- und die Krötengifte. (Nach Taschenberg.)

Es sollen nur die wichtigsten tierischen Gifte besprochen und möglichst nur die erwiesenermaßen giftigen Tiere Berücksichtigung finden; vielfach liegen feststehende und durch das Experiment erwiesene Beobachtungen und Tatsachen noch nicht vor.

I. Tiere mit oberflächlich gelegenen oder nach außen ausmündenden Giftapparaten, in denen das Gift lokalisiert ist (Nesselkapseln, Gifthautdrüsen, Giftspeicheldrüsen).

1. Nesseltiere (Coelenteraten: Cnidaria).

Die Nesselkapseln (Cniden) sind mikroskopisch kleine Gebilde, „eigenartige Differenzierungen im Protoplasma je einer Zelle“, meist im Ektoderm gelegen, bei einzelnen Tieren in außerordentlich großer Zahl vorhanden; besonders stark angehäuft sind sie in den Tentakeln. Im Ruhezustand enthalten sie innen einen spiralig aufgerollten oder auch unregelmäßig zusammengeknäulten Faden, den Nesselfaden, und zugleich einen wasserklaren Inhalt. Auf ganz bestimmte Reize hin schleudert die Nesselkapsel ihren Faden explosionsartig nach außen. Ist der Nesselfaden nach außen gedrungen, ist seine Wirkung vernichtet (Taschenberg).

Die Berührung erzeugt auch beim Menschen heftiges Brennen (Zunge, empfindliche Hautstellen). Die in Betracht kommenden Tiere sind Quallen, Aurelia aurita, Cyanea capillata (Haarqualle), Siphonophoren, Physalien, mit denen der Mensch beim Baden im Meer in Berührung kommen kann. Auf die Giftstoffe des Coelenteraten ist die Gewerbekrankheit der Taucher und Schwammfischer zurückzuführen, die sich in Hautbrennen, Quaddelbildung und Entzündung äußert (Faust).

Früher sollen vereinzelt gegen Nervenlähmung Wannenbäder mit Haarquallen oder Verreibungen derselben mit Schlamm als Umschläge gegen neuralgische Leiden angewendet worden sein (Marshall, nach Taschenberg).

Richet hat aus den Tentakeln von Aktinien eine Substanz gewonnen, die er Thalassin nennt und als Ursache der Reizwirkungen der Aktinien anspricht.

2. Drüsentiere, d. h. Tiere mit Gift produzierenden Drüsen.

„Die Giftdrüsen sind einzellige oder häufiger vielzellige und mehr oder weniger ausgedehnte Drüsen, deren flüssiges Sekret auf vorgezeichneten Wegen nach außen geleitet wird.“ „Sie sind in der Regel im Körper so gelegen, daß sie in Verbindung mit einer verwundenden Einrichtung an dessen Hinterende ausmünden“ (Bienen, Wespen, Skorpionen). „Die Lage der modifizierten Speicheldrüse bringt es mit sich, daß ihr Sekret am vorderen Körperende zum Austritt kommt“ (Schlangen, Spinnentiere und blutsaugende Insekten).

Unter den Stachelhäutern (Echinodermen) scheinen einige Seeigel (Echinoidea) in dem Sekret ihrer Drüsenpedicellarien Giftstoffe zu enthalten; auch sollen einige Seewalzen (Holothurien) in den Cuvierschen Organen Stoffe zu erzeugen vermögen, die auch schon für den Menschen giftig geworden sind.

Gliederfüßer (Arthropoden).

Über die Spinnen, die ein giftiges Sekret in Drüsen aufweisen, die mit den Mundwerkzeugen in Zusammenhang stehen, s. XIII, p. 689.

Zu den Spinnentieren (Arachniden) gehören außer den echten Spinnen auch die Skorpione.

Das letzte Segment des Schwanzes ist ventralwärts in einen spitzen Haken umgebogen, unterhalb dessen Spitze das Sekret zweier stark entwickelter birnenförmiger Giftdrüsen ausmündet (Giftstachel). Der Giftstachel vom Euscorpius carpathicus (Südfrankreich) ist verhältnismäßig harmlos, macht örtliche Reizerscheinungen und wird mit sog. Skorpionöl (Olivenöl, in dem einige Skorpionen aufbewahrt werden) behandelt. Die großen tropischen Skorpione (Buthus australis, Androctonus funestus in Nordafrika und Vorderindien; Pandinus imperator im tropischen Afrika und Scorpio maurus im nördlichen Afrika sollen sehr giftig sein und selbst den Tod von Menschen unter strychninähnlichen Krämpfen veranlaßt haben (Mexiko, Tunis u. s. w.).

Bei Versuchen, in denen man Tiere von Skorpionen stechen ließ, erwies sich das Skorpionengift als eines der stärksten überhaupt bekannten tierischen Gifte. Die Hälfte des Giftblaseninhaltes eines kleinen Skorpions hat ein Meerschweinchen in $^1/_4$ Stunde getötet. 0·1 *mg* der trockenen Substanz tötete Meerschweinchen (500—600 *g*) innerhalb 2 Stunden. Ein 10 *kg* schwerer Hund, der von 6 mittelgroßen Skorpionen gestochen worden war, starb nach $1^1/_2$ Stunden (nach Taschenberg).

Tiere, die gegen Schlangengift immunisiert sind, scheinen auch gegenüber Skorpionengift giftfest zu sein. Gegen sein eigenes Gift besitzt der Skorpion eine relative, aber keine absolute Giftfestigkeit.

Die Behandlung des von Skorpionen Gebissenen ist ähnlich wie beim Schlangenbiß: Verhinderung des Weitertransports des unter die Haut gelangten Giftes und Zerstörung des Giftes an der Bißstelle durch chemische Stoffe (Kaliumpermanganat, Wasserstoffsuperoxyd).

Auch unter den Tausendfüßern (Myriapoden) gibt es solche mit Giftdrüsen: Scolopendra gigantea (Indien). Einheimische Skolopendrien machen nur lokale Erscheinungen.

Unter den Hymenopteren (Hautflüglern, Bienen, Wespen u. s. w.) haben die Weibchen einen Giftapparat, teils als Legeröhren, teils als Wehrstachel, der sich aus der Legeröhre entwickelt hat, mit denen sie stechen (s. Bienengift, II, p. 472)

Aus Langers Untersuchungen geht hervor, daß die besten Kriterien für wirksames Bienengift die Kaninchenconjunctiva (Entzündung) und Blut (Hämolyse) sind. Bienengift wird durch Pepsin zerstört, wobei auch dieses beeinflußt wird. Als wirksames Behandlungsmittel erwiesen sich Bromwasser und Kaliumpermanganat.

Die einheimischen Ameisen (I, p. 393) machen nur örtliche Reizerscheinungen. Gewisse tropische Arten sollen dagegen auch Allgemeinvergiftung erzeugen.

Ob die Ameisensäure allein der wirksame Stoff der Ameisen ist, steht noch nicht fest. Allerdings macht Ameisensäure beim Einspritzen in die Ohrvene von Kaninchen eine mehr oder weniger beträchtliche ödematöse Schwellung des perivasculären Gewebes (Rost, Franz und Heise). In Ergänzung des Artikels Ameisensäure (I, p. 393) sei nachgetragen, daß die von anderen behauptete methämoglobinbildende Wirkung der Ameisensäure (auch bei Einführung in den Magen) mit Bestimmtheit nicht besteht (Rost, Franz und Heise).

Das Gift einer roten Ameisenart soll nach Stanley bei einigen afrikanischen Völkerschaften als Pfeilgift Verwendung finden.

Mollusken. Giftdrüsen besitzen Gastropoden (Schnecken mit Säure produzierenden Speicheldrüsen) und Cephalopoden (Tintenfische, Sekret der hinteren Speicheldrüsen). Vergiftungen beim Menschen durch sie sind anscheinend nicht vorgekommen.

Wirbeltiere.

Fische mit Gift produzierenden Hautdrüsen sind z. B. das Neunauge (Petromyzon); das Gift kann aber ebensowenig wie von den Amphibien aktiv verwertet werden. Giftwirkungen werden ferner dem großen und kleinen Petermännchen (Trachinus draco und Tr. vipera mit Giftapparat) zugeschrieben.

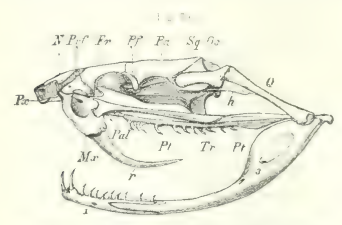
Amphibien. Hier sei auf den Artikel Krötengifte (VIII, p. 70) verwiesen. Das Hautdrüsensekret enthält als wichtigsten Bestandteil das etwas lösliche Bufotalin und das in Wasser kaum lösliche, dem Cholesterin nahestehende Bufonin, Stoffe von digitalinähnlicher Wirkung, außerdem das hämolytische Phrynolysin. Das Krötengift hat Ähnlichkeit mit den Saponinen; wie diese ruft es Herzstillstand hervor und läßt sich wie diese durch Cholesterin entgiften. Die Kröte soll gegen ihre eigenen Gifte fest sein; das trifft nicht zu für das isolierte Krötenherz; das Herz gerät durch ein frisches Extrakt der Krötenhaut in systolischen Stillstand (Fühner).

Molche und Salamander. Auch die Salamander gehören zu den passiv giftigen Tieren; sie vermögen das Sekret ihrer Hautdrüsen nicht willkürlich auszuspritzen. Faust isolierte aus dem Feuersalamander durch Verarbeitung der ganzen Tiere zwei Basen Samandarin und Samandaridin, Isochinolinderivate.

Das Samandarinsulfat $(C_{26}H_{40}N_2O)_2 + H_2SO_4)$ dreht die Ebene des polarisierten Lichts nach links. Es gehört zur pharmakologischen Gruppe der Krampfgifte des Pikrotoxins (XI, p. 796), wirkt zuerst erregend, dann lähmend auf die automatischen Centren, insbesondere auf das Atmungscentrum im verlängerten Mark: Heftige klonische Konvulsionen, aber untermischt mit tetanischen Krämpfen, beschleunigte Atmung, Erhöhung des Blutdruckes. Abnahme der Pulsfrequenz. Die Reflexe sind anfänglich gesteigert, werden dann vermindert und endlich aufgehoben. Hunde wurden nach 0·7 – 0·9 *mg* Samandarinsulfat pro 1 *kg* subcutan unter Krämpfen und Atemstillstand getötet. Nach einmal eingetretenen Krämpfen tritt niemals Erholung ein, das Vergiftungsbild zeigt manche Ähnlichkeit mit dem der Lyssa (VI, p. 702).

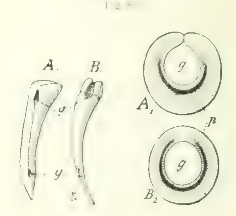
Das Samandaridin ist ebenso wie das Samandarin ein Derivat eines hexacyclischen, N im Kern enthaltenden Kohlenwasserstoffes, es scheint eine Methylpyridingruppe, C_6H_9N, weniger zu enthalten. Seine Wirkung ist 7 – 8mal schwächer als die des Samandarins.

Fig. 79.



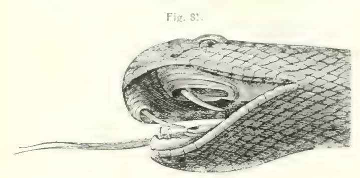
Schädel der Grubenotter, den Röhrenzahn *r* auf dem Maxillare (*Mx*) zeigend. (Nach Boas.)
Px Praemaxillare; *N* Nasale; *Prf* Praefrontale; *Fr* Frontale; *Pf* Postfrontale; *Pa* Parietale; *Sq* Squamosum; *Os* Occipitale superius; *Q* Quadratum; *h* Hyomandibulare (Columella); *Pt* Pterygoid; *Tr* Transversum; *Pal* Palatinum; *Mx* Maxillare; *1* Dentale; *3* Articulare.

Fig. 80.



Giftzähne. (Nach Boas.)
A Furchenzahn einer Brillenschlange; *B* Röhrenzahn einer Klapperschlange; A_1 B_2 die zugehörigen Querschnitte; *g* Giftkanal; *p* Pulpahöhle

Fig. 81.



Zurückgeschlagene Giftzähne einer Giftschlange aus St. Francisco, von einer Schleimhautfalte umgeben. (Nach Kobert.)

Salamandra maculata ist nicht nur gegen sein eigenes Gift relativ immun, sondern besitzt auch gegen zahlreiche andere Krampfgifte (Pikrotoxin, Coriamyrtin) eine bedeutende Widerstandsfähigkeit (Weil).

Die im Südwesten der Vereinigten Staaten von Amerika heimische Krustenechse (Heloderma suspectum Cope), die in beiden Kiefern den Giftzähnen einzelner Schlangen gleiche Furchenzähne hat, mit denen stark entwickelte Unterkieferspeicheldrüsen in Verbindung stehen, wird als giftig angesehen.

Im Tierversuch wurden Allgemeinerscheinungen, Krämpfe und Tod durch centrale Lähmung (Atemstillstand) festgestellt (Santesson, Van Denburgh u. Wight); auch beim Menschen hat man nach Floericke nach dem Biß der Krustenechse schwere, sogar tödlich verlaufene Allgemeinerkrankungen festgestellt.

Reptilien. Schlangen (Ophidia), die Gifttiere κατ' ἐξοχήν; von den 1650 bekannten Arten sollen rund 300 Giftschlangen sein.

Die Giftschlangen haben hinter und unter den Augen paarige, zum Teil mächtige Drüsen, modifizierte Speicheldrüsen, deren Ausführungsgänge mit bestimmten Zähnen im Oberkiefer (maxillare) in Verbindung stehen. Durch den Biß dieser Zähne, die meist nach hinten gerichtet sind und durch die Verschiebbarkeit der Gesichtsknochen aufgerichtet werden können, wird das Drüsensekret beim Biß in den Körper des Menschen oder des Tieres gebracht (Fig. 79 – 81).

Auch bei den ungiftigen, Giftzähne nicht besitzenden Schlangen können sich analog gebaute Drüsen (Parotis, Oberlippendrüsen) mit einem giftigen Sekret finden; dem Sekret dieser Drüsen scheint also eine besondere, noch nicht aufgeklärte Rolle im Organismus (vielleicht Verdauung der Fleischnahrung) zuzukommen. Das Blut (Serum) ungiftiger Schlangen wirkt qualitativ wie das Sekret der Giftdrüsen; diese scheinen selektiv dem Blut das Gift zu entnehmen. Im Blut ist das Gift also primär enthalten (Faust).

Man zählt zu den Giftschlangen[1]: I. Colubridae oder Nattern (mit Furchenzähnen) und II. Viperidae, Solenoglyphae, Ottern oder Röhrenzähner (mit Röhrenzähnen).

Die Colubriden teilt man in Proteroglyphen, Giftnattern (Furchenzähne vorn im Oberkiefer) und in Opisthoglyphen, Trugnattern (Furchenzähne im Oberkiefer, aber hinter soliden Zähnen stehend).

Zu den Viperiden rechnet man die Crotalinae (Grubenottern, jederseits zwischen Auge und Nasenloch eine Grube, die fast nur in Amerika vorkommenden Klapperschlangen) und die Viperinae, echte Ottern (z. B. Kreuzotter und die übrigen deutschen Giftschlangen); außerdem Daboia Russelii in Ostindien und Clotho arietans (Puffotter in Südafrika).

Hier interessieren besonders die deutschen Giftschlangen.

a) Die Kreuzotter, Vipera berus (Daud.) (Pelias berus Merr). S. Fig. 82 bis 84.

Ihr Verbreitungsgebiet ist außerordentlich groß, größer als das irgend einer anderen Landschlange; es umfaßt Europa bis zum Polarkreis und das gemäßigte Asien bis zum Stillen Ozean. Näheres findet sich bei Blum.

b) Die Aspisschlange, Viper (Vipera aspis).

Im südlichsten badischen Schwarzwald, in der Umgebung von Metz, in gewissen Teilen der Schweiz, in Südfrankreich und in Italien.

Das Sekret der Giftdrüsen der Schlangen ist nicht einheitlich; es gibt nicht ein Schlangengift, sondern verschiedene Schlangengifte. Die auf das Centralnervensystem und die Enden der motorischen Nerven wirkenden Gifte sind — soweit untersucht — nicht eiweißartiger Natur (Faust); allerdings lassen sich mit den Sekreten der Giftdrüsen die Phänomen der Gewöhnung und Immunisierung erzielen, was bisher nur mit eiweißartigen Stoffen möglich war.

Nach Kobert setzen sich die Wirkungen der Schlangengifte aus drei Wirkungen zusammen, aus örtlichen, Blutgift- und resorptiven Nervenwirkungen.

Entzündung mit mehr oder weniger starkem Ödem; Gerinnung des Fibrins mit veränderter Gerinnbarkeit des Blutes, Zusammenkleben der roten Blutkörperchen, Hämolyse, zum Teil Saponinwirkung; Lähmung der Vasomotoren und des Atemcentrums, curareartige Lähmungen der peripheren Nervenendigungen. Die Aufsaugung des Giftes von der Bißstelle verläuft mehr oder weniger rasch.

Nach Faust bestehen hinsichtlich der Wirkung Unterschiede zwischen dem Gift der in Europa völlig fehlenden Proteroglyphen (Cobra) und dem der Solenoglyphen (Klapperschlange, Crotalus).

Für den Biß der ostindischen Brillenschlange, Cobra di Capello (Naja tripudians) gilt: Geringe Schmerzhaftigkeit und von der Bißstelle über den ganzen Körper fortschreitende Gefühllosigkeit, Präcordialangst, Muskelstarre, allgemeine Erschlaffung, Schlafsucht, Erschwerung der Atmung, Konvulsionen, Verlangsamung und Schwächerwerden des Pulses, Lähmung der Gesichtsmuskulatur und der Zunge (die Augenlider sind geschlossen; Mundspeichel fließt aus). Tod im Koma durch Atemstillstand nach 2–8 Stunden.

Für den Biß der nordamerikanischen Klapperschlange (Crotalus adamanteus) und der Kettenviper (Vipera Russellii) gilt: Sehr heftige lokale Wirkungen, Schmerzen an der Bißstelle, blutig, ödematöse Infiltration der Bißstelle und ihrer Umgebung, selbst Gangrän. Langsame Resorption des Giftes. Trockenheit im Mund und Rachen, Durst, Hyperämie und Entzündung der Schleimhäute. Hämorrhagien und Blutextravasate in den Schleimhäuten des Auges, des Magendarmkanals und der Urogenitalorgane. Delirium, Stupor- und allgemeine Anästhesie. Atemnot, Atemstillstand bei zunächst fortschlagendem Herzen. Tod nach mehreren bis 24 und mehr Stunden.

[1] Die Aglyphen, Königsschlange (Boa constrictor), Anakonda (Eunectes murinus) und die Tigerschlange (Python molurus) sind für den Menschen ungefährlich (Boa- und Riesenschlangen).

Die Wirkungen des Kreuzotterbisses unterscheiden sich nur quantitativ von dem geschilderten Vergiftungsbild; auch bei ihm ist es eine Vergiftung des Nervensystems. Bisweilen treten auch Ödeme und Hämorrhagien an der Bißstelle auf, ohne die Zeichen der Entzündung, Rötung und erhöhte Temperatur. Durch Birch-Hirschfelds Untersuchungen an der Froschzunge ist nachgewiesen, daß es sich hierbei um ein durch geschädigte Blutcapillaren bedingtes hämorrhagisches Ödem handelt.

Die Stärke der Vergiftung hängt von mancherlei Faktoren ab, so von der Menge des einverleibten Gifts. Diese ist abhängig vom Alter des Tieres, vom Ausgeruhtsein des Tieres, von seinem Ernährungszustand u. s. w. Nach 5–6 Bissen ist der Giftvorrat der Kreuzotter im wesentlichen erschöpft. Ferner von der Bißstelle und vom Alter des Verletzten: Bisse ins Gesicht oder in den Rumpf sind gefährlicher als solche in die Hände oder in die unteren Extremitäten; je peripherer die Bißstelle, umsoweniger gefährlich ist der Biß (Tabelle bei Willson); Kinder unter 10 Jahren haben eine besonders hohe Mortalität.

Die Drüsen einer Naja tripudians können etwa bis 2 *g*, die eines Crotalus bis 1·5 *g*, Vipera aspis bis 0·17 *g*, Vipera berus bis 0·1 *g* Gift enthalten (nach Rinn).

1 *g* Cobragift tötet 4000 *kg* Kaninchen (Aktivität: 4 Millionen).

1 *g* Kreuzottergift tötet 250 *kg* Kaninchen (Aktivität: 250.000) (nach Calmette).

In Frankreich kommen nach Rinn vor: die Giftottern Vipera berus, Vipera aspis und vereinzelt Vipera ammodytes (Sandviper).

In den Vereinigten Staaten von Amerika sind es nach Willson 4 Arten: die Klapperschlangen (Crotalus, Sistrurus), Elaps fulvius und E. euryxanthus, Ancistrodon contortrix und Ancistrodon piscivorus, die Vergiftungen hervorrufen. Durchschnittliche Mortalität 10% (nach einzelnen Schlangenarten 25–50%).

In Britisch-Ostindien sind noch in den Jahren 1903–1905 21.827, 21.880 und 21.797 Todesfälle durch Schlangenbisse bei einer Bevölkerung von etwa 225 Millionen vorgekommen; die Mortatität wird zu etwa 20% angegeben; getötet wurden im Jahr etwa 65.000 Schlangen.

Nach Brenning wird als Mortalität nach dem Biß europäischer Giftschlangen etwa 8·5% angenommen.

Im Königreich Preußen sind in den letzten 5 Jahren folgende Verletzungen durch Schlangenbiß amtlich gemeldet worden:

Verletzungen durch Schlangenbiß in Preußen:

	Anzahl der Fälle	Todesfälle
1907	49	1
1908	63	2
1909	40	1
1910	32	1
1911	39	-

Die Mortalität war eine geringe und erreichte niemals 8·5%; schon Brenning hebt die verhältnismäßig geringe Giftigkeit der Kreuzotter hervor.

Faust hat aus der ostindischen Brillenschlange das Ophiotoxin, aus der nordamerikanischen Klapperschlange das Crotalotoxin dargestellt.

Das Ophiotoxin, das wirksamste bis jetzt rein dargestellte tierische Gift, wirkt beim Warmblüter als Nervengift und durch Lähmung des Atemcentrums. Vom Unterhautzellgewebe tötet 1 *mg* eine Katze (2 *kg*) innerhalb 2 Stunden. Das Cobragift wirkt ausgesprochen curareartig lähmend auf die Enden der motorischen Nerven (Jacoby).

Das Crotalotoxin ist der Träger des tödlichwirkenden Gifts der Klapperschlange; es ist im Tierversuch Neuro- und Cytotoxin, Cytolysin, Hämorrhagin und Hämolysin nur fehlt die agglutinierende Wirkung. Beim Biß der Klapperschlange wird mit dem nativen Gift auch noch artfremdes Eiweiß einverleibt. An Kaninchen ist nach Einspritzung von Crotalusgift in die Muskulatur wachsige Degeneration der gesamten Skeletmuskulatur und eine beträchtliche Temperatursenkung beobachtet worden (Harnack und Hildebrandt).

Faust kommt auf Grund seiner Untersuchungen an Kröten- und Schlangengiften zu folgenden Schlußfolgerungen: Die beiden phylogenetisch wahrscheinlich nahe verwandten Tierarten Amphibien und Reptilien haben gewisse, physiologischerweise im Organismus gebildete, stark wirksame Stoffwechselprodukte gemein: Bufotalin, Ophiotoxin und Crotalotoxin haben die gleiche Anzahl von C-Atomen, unterscheiden sich aber durch verschiedenen O- und H-Gehalt.

$$\text{Bufotalin} = C_{34}H_{46}O_{10} = 2(C_{17}H_{23}O_5)$$
$$\text{Ophiotoxin} = C_{17}H_{26}O_{10}$$
$$\text{Crotalotoxin} = C_{34}H_{54}O_{21} = 2(C_{17}H_{26}O_{10}) \cdot H_2O.$$

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß diese 3 Verbindungen das gleiche C-Skelet haben, daß aber Ophiotoxin und Crotalotoxin infolge Mehrgehalts an OH-Gruppen eine größere Labilität, Reaktionsfähigkeit und Wirksamkeit zeigen. Das Bufotalin scheint ein Oxydationsprodukt eines Homologen des Cholesterins zu sein (Faust).

Ophiotoxin, Crotalotoxin und die von Heubner aus dem Kalaharigift dargestellte wirksame Substanz lassen sich in die Gruppe der tierischen Sapotoxine (XIII, p. 21) einreihen. Nach Faust haben die Schlangengifte nach Eigenschaften und Wirkungen mancherlei Ähnlichkeit mit den Saponinsubstanzen.

Im Gift der giftigsten japanischen Schlange, der Habuschlange (Trimeresurus Riukiuanus) hat Ishizaka ein Hämorrhagin, außerdem ein Hämolysin, Agglutinin und eine geringe Menge Neurotoxin nachgewiesen.

Über den Wirkungsmechanismus der Hämolyse durch Schlangengift haben Flexner und Noguchi sowie Kyes wichtige Untersuchungen angestellt. Gewaschene Blutkörperchen werden durch Schlangengift zwar agglutiniert, nicht aber gelöst, wohl aber in ungewaschenem Blut oder nach Zusatz von Serum. Die Hämolyse ist also von 2 Faktoren abhängig: die eine Komponente ist im Schlangengift enthalten, die andere ist ein Bestandteil des Serums, das das Gift aktiviert. Die Wirkung des Schlangengifthämolysins verläuft also wie die des Hämolysins des Blutserums nach Ehrlich und Morgenroth. Als diesen Aktivator des Schlangengiftamboceptors im Blut hat Kyes das Lecithin festgestellt und aus Cobragift und Lecithin das „Cobralecithid" isoliert, eine Substanz, die die hämolytische Quote des Cobragifts quantitativ enthält. Nach Bang besteht das Cobralecithid im Sinne Kyes' nicht.

Bei der Bildung des Schlangengiftlecithids aus Cobraamboceptor und Lecithin als Komplement handelt es sich um eine Synthese. Das Lecithin ist nicht mehr als solches, sondern als Monofettsäurelecithin enthalten. Die Umwandlung des Cobraamboceptors in ein fettlösliches Lecithid gibt vielleicht dem an und für sich nicht fettlöslich eiweißartigen Schlangengifte (und anderen neurotropen Giften) erst einen lipoidartigen Charakter und läßt es so zum neurotropen Gift werden (Kyes).

Die Nervenendwirkung des reinen, d. h. vom Hämolysin getrennten Cobragiftes wird durch das Calmettesche Antitoxin nicht aufgehoben; dagegen wurde das Roh-Cobragift auch in seiner Nervenendwirkung vom Schlangenserum neutralisiert. Gegen das isolierte Neurotoxin ließen sich Kaninchen immunisieren (Jacoby).

Bang und Overton haben die Wirkungen des Cobra- und des Crotalusgiftes auf das Centralnervensystem in Versuchen an Kaulquappen studiert.

Die Vergiftungserscheinungen des Cobragiftes sind, wie die narkotischen Wirkungen von Äther und Chloroform, reversibel. Kaulquappen sind quantitative Indikatoren für bestimmte Konzentrationen des Cobragiftes.

Crotalusgift wirkt weit schwächer als Cobragift auf Kaulquappen; durch Zusatz einer geringen Menge hämolysierter Blutkörperchen wurde die Giftigkeit der Crotalusgiftlösungen beträchtlich (um mehr als das 300fache) gesteigert, so daß sie dann nur noch 3mal schwächer als Cobragift wirkten. Als Ursache sind wahrscheinlich die Phosphatide der Blutkörperchen oder ein Spaltungsprodukt derselben anzusehen, da Lecithin (E. Merck) ähnlich wirkt. Crotalusgiftlösungen bewirken nach Zusatz von hämolysierten Blutkörperchen eine mehr oder weniger starke Beschädigung der Hautepithelien; in Serum wirkt das Crotalusgift nicht in dieser Weise. Die Schädigung der Epithelien tritt nicht ein, wenn dem wirksamen System (Crotalusgift + hämolysierte Blutkörperchen) Calciumchlorid zugesetzt wird.

Das Antivenin (Institut Pasteur in Lille), das nur durch Vorbehandlung von Pferden mit Gift dreier nahe verwandter Giftschlangen Cobra (Naja tripudians), Naja Haje und von Bungarus fasciatus gewonnen wird, hebt trotzdem die Wirkungen von Crotalusgift (+ hämol. Blutkörperchen) auf Kaulquappen auf oder schwächt sie ebenso wie sie Lösungen von Cobragift schwächt.

Da das Sekret der Giftdrüsen von Crotalus meist 20% oder mehr feste Bestandteile enthält, so entsteht beim Biß infolge der konzentrierten Lösungen Hämolyse, durch Wechselwirkungen mit Bestandteilen der hämolysierten Blutkörperchen erhält das Crotalusgift eine starke Giftwirkung, wodurch heftige örtliche und resorptive Wirkungen sich entfalten können (Bang u. Overton).

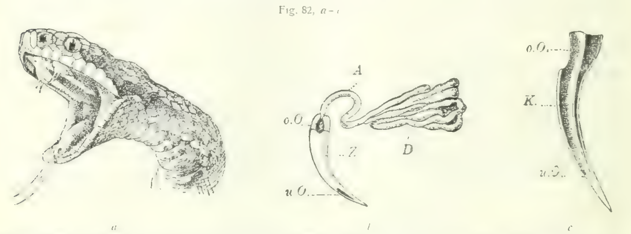
Gegen Schlangengifte ist die Immunisierung gelungen.

Bei wiederholter Zufuhr kleiner Mengen Schlangengift werden Tiere immer weniger empfindlich, so daß sie gegen an sich tödliche Mengen geschützt sind. Außer dieser Gewöhnung ist auch die Tatsache festgestellt, daß nach Einspritzung des Serums solcher immunisierter Tiere andere Tiere gegen tödliche Mengen von Schlangengift geschützt werden können. Calmette hat Pferden und Eseln schließlich 2 g trockenes Cobragift einspritzen können und mit solchem Serum therapeutische Versuche angestellt. Die Erfolge sollen günstig gewesen sein; doch sind die Sera praktisch streng specifisch, so daß mit dem Cobraserum nur gegen Cobra und nahe verwandte Schlangen geschützt werden kann. Über die Wirkungen polyvalenter Sera liegen erst wenig Erfahrungen vor.

Im übrigen ist bei der Therapie zu berücksichtigen:

1. Indicatio causalis; Verhinderung der Resorption des in den Körper gedrungenen Gifts durch Ligatur, Aussaugen, Zerstörung des Gifts durch Oxydationsmittel (Kaliumpermanganat, Wasserstoffsuperoxyd, subcutan 10—20 g einer 1·75 % igen Chlorkalklösung, Beschleunigung der Ausscheidung des resorbierten Gifts durch Magenschleimhaut und Niere durch Anwendung der Organismusdurchspülung, Trinken von Kaffee und Tee u. s. w., Unschädlichmachung des im Organismus kreisenden Gifts durch Serumtherapie (Antiserum). 2. Indicatio symptomatica:

Fig. 82, *a—c*



Kopf und Giftapparat der Kreuzotter: Fig. *a* Kopf mit geöffnetem Maule, in dem die aufgerichteten Gift- und Ersatzzähne zu sehen sind. Fig. *b* Giftapparat. Fig. *c*. Giftzahn im Längsschnitte. — *D*. Giftdrüse; *A*. Ihr Ausführungsgang; *Z*. Giftzahn; *o. O.* obere Öffnung und *u. O.* untere Öffnung des Giftkanals *K*. (Nach Schmeil, Lehrb. d. Zool.)

Erregungsmittel der Herztätigkeit und Atmung, Ammoniak, Strychnin, Coffein, Campher, außerdem Alkohol, künstliche Respiration. Die Zuführung berauschender Mengen Alkohol (in konzentrierter Form) muß als durchaus verfehlt bezeichnet werden. Willson berichtet, daß in mehreren Fällen der Tod nach Schlangenbiß nicht durch das Schlangengift, sondern die vergiftenden Mengen gereichten Alkohols veranlaßt ist. Auch die künstliche Atmung erscheint problematisch, immerhin sollte sie in geeigneten Fällen versucht werden.

Vor Incisionen und Skarifikationen ist zu warnen, da Thrombosierungen in den Venen und Phlegmonen beobachtet worden sind. Eine Kauterisierung der Bißstelle unmittelbar nach dem Biß kann bei Verletzungen durch die großen Schlangen am Platze sein; bei dem feinen Stich der Kreuzotter dürfte das Aussaugen und das Abschnüren genügen.

Zur Prophylaxe sind mehrfach öffentliche Belehrungen erlassen worden. Die Bekanntmachung Hamburgs vom 18. März 1905 lautet in ihren wichtigen Teilen:

Aufenthalt der Kreuzotter (Vipera berus). Man begegnet ihr während der wärmeren Jahreszeiten namentlich an sonnigen Tagen an Waldrändern, in der Heide und an trockenen Stellen im Moore, wo sie sich zwischen Gras und Kraut, besonders gern zwischen Heide- und Bickbeerenkraut versteckt hält.

Beschreibung der Kreuzotter. Länge bis 60 oder 70 *cm*, Farbe dunkelgrau oder bräunlich. Hauptmerkmal: Längs des Rückens verläuft ein schwarzes Zickzackband, auf beiden Seiten in den Winkeln von schwarzen Flecken begleitet. Die Schuppen sind gekielt. Der Kopf ist flach und breiter als der Hals. Manche Kreuzottern sind sehr dunkelbraun bis schwarz gefärbt (Höllennattern). Bei ihnen tritt das Hauptmerkmal, das Zickzackband, wenig deutlich hervor.

Ungiftige, der Kreuzotter ähnliche Schlangen. Die ungiftige glatte Natter (Coronella laevis) kann am leichtesten mit der Kreuzotter verwechselt werden. Ihr Kopf ist klein, ihre Schuppen sind glatt, das Zickzackband fehlt. Sie ist bissig, aber nicht giftig. Die ungiftige Ringelnatter (Tropidonotus natrix) ist im allgemeinen blaugrau. Hauptmerkmal: ein weißer oder hellgelber Fleck an jeder Seite des Hinterkopfes, die sog. Krone. Kein Zickzackband. Die schlangenähnliche Blindschleiche (Anguis fragilis) wird höchstens 42 *cm* lang. Sie hat einen kleinen Kopf und glatte, glänzende Schuppen. Farbe einfach hellbraun oder mit einem oder drei einfachen schwarzen Längsstreifen auf dem Rücken. Kein Zickzackband.

Tötung der Kreuzotter. Ein Schlag mit einem Stock oder Schirm tötet sie sicher, selbst ein mäßiger Schlag zerbricht ihr das Rückgrat und tötet sie.

Biß der Kreuzotter. Der Biß der Kreuzotter erzeugt zwei kleine, nur nadelstichgroße, von den beiden Giftzähnen herrührende Wunden. Der Biß ist äußerst gefährlich und kann, namentlich bei Kindern, den Tod zur Folge haben.

Vorläufige Behandlung gebissener Personen. 1. Man sauge die Wunde kräftig aus, aber nur dann, wenn die Lippen nicht spröde oder wund sind, 2. man wasche die Wunden mit reinem, wenn möglich lauwarmem Wasser und bedecke sie mit einem angefeuchteten reinen Tuche, 3. man gebe dem Gebissenen so lange Glühwein, Wein, Schnaps oder Bier zu trinken, bis er leicht berauscht ist, 4. sodann lasse man ihn schlafen, bis der sofort zu holende Arzt kommt, oder man führe ihn zu einem Arzte.

Neuerdings ist ein eingetrocknetes Klapperschlangengift als „Crotalin Spangler" zur Behandlung der Epilepsie durch Fackenheim empfohlen worden. Anlaß gab eine einzige Beobachtung eines amerikanischen Arztes, wonach ein Epileptiker nach dem Biß einer Klapperschlange von der Epilepsie (2 Jahre lang) geheilt worden sei.

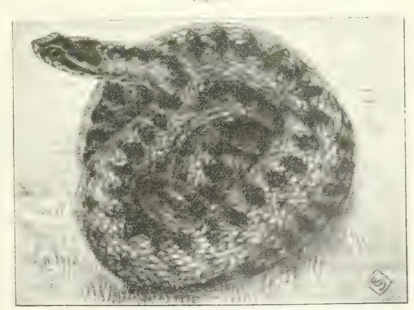
Einen zur Fütterung der Schlangen und zur Giftgewinnung geeigneten Halter hat M. Krause konstruiert; die Schlange beißt in einen vorgehaltenen Wattebausch und drückt so ihre Giftdrüsen aus.

Säugetiere. Das Schnabeltier (Ornithorynchus anatinus) hat eine Oberschenkeldrüse, die in einen Sporn ausmündet. Ob das Sekret Giftwirkungen entfaltet, ist noch nicht entschieden.

Fig. 83.

Kreuzotter (Vipera berus). (Nach Taschenberg, Die giftigen Tiere.)

Fig. 84.



Kreuzotter (Vipera berus) zusammengeringelt. [illegible] Berlin, Katalog 1913.)

II. Tiere, die giftige Stoffe in allen Teilen des Körpers oder in besonderen inneren Organen enthalten.

Hier sind hauptsächlich die Eingeweidewürmer (VI, p. 323 und I, p. 566) zu nennen.

Bei der Präparation von Ascariden, beim Verspritzen von Saft zerriebener Spulwürmer sind Reizerscheinungen auf der Haut und besonders der Augenbindehaut beobachtet worden, einzelne Personen sind anscheinend unempfindlich.

Neuerdings hat Flury nachgewiesen, daß der Spulwurm (Ascaris lumbricoides) nicht ein einzelnes Gift bildet, sondern daß zahlreiche pharmakologisch wirksame Stoffe, die zur Erklärung der beobachteten Krankheitserscheinungen bei dem Ascaris im Darm beherbergenden Menschen herangezogen werden können. Aus ihm zu gewinnen sind: Säuren, die lokal ätzend auf die Darmschleimhaut wirken, aber auch resorptive Wirkungen (chronische Säurevergiftung) enthalten, flüssige Stoffe der Fettreihe, die vermutlich die Störungen der Funktionen des Centralnervensystems veranlassen, Ester, hämolytisch wirkende Stoffe (Ölsäure, Acrylsäure) u. s. w.

In Lytta vesicatoria und anderen Pflasterkäfern (Lytta-, Mylabris- und Meleoarten) ist das Cantharidin (III, p. 97) enthalten.

Als Ergänzung zum Artikel Pfeilgift (XI, p. 635) sei erwähnt, daß neuerdings Händel und Gildemeister mit dem Gift der Larve des Käfers Diamphidia simplex Péringuey (D. locusta Fairmaire), das von den Buschleuten und den Kalahari zum Vergiften von Pfeilen verwendet wird, Versuchstiere immunisiert haben; auch dem Serum solcher immunisierter Tiere kam eine nicht unbeträchtliche giftneutralisierende Wirkung zu. Einen anderen Käfer, Blepharida evanida (eine Chrysomelide), verwenden die Kung-Buschmänner zur Pfeilgiftbereitung; der Giftstoff scheint eiweißhaltiger Natur zu sein (Lewin).

Über Giftfische, das Gift im Blutserum der Muräniden, das Gift der Barbe u. s. w. s. Artikel Fischgifte (V, p. 112).

Unter den in Japan vorkommenden 1200 Fischarten gelten zahlreiche als giftig; nach gewissen Vorbereitungen werden auch diese gegessen. Der Tetrodon ist der einzige bisher als giftig festgestellte Fisch. Von den Tetrodonfischen sind am giftigsten die Gattungen Spheroides, Chrysops, Spheroides pardalis, Sph. vermicularis und Sph. alboplumbeus, sie enthalten das Gift im Eierstock und außerdem im Hoden, der Leber und dem Blut; das Fleisch ist giftfrei. Eine Aufzählung der giftigen Fische findet sich im Verzeichnis der japanischen Regierung.

Nach Lewin wird das Gift des Sattelkopfs (Pelor didactylum Pall.) auf Malakka ebenso wie das von Plotosus canius und von Trygon bei der Bereitung gewisser Pfeilgifte verwendet.

Zur Ergänzung des Artikels Fischgifte (V, p. 118) und Ptomaine (XII, p. 209) sei nachgetragen, daß Rusconi in verdorbenen Fischen (Karpfen, Ölsardinen, nach deren Genuß 2 Todesfälle eintraten), einen neuen Saprophyten aufgefunden hat.

Literatur: Allgemeines: Faust, Die tierischen Gifte. 1906; Darstellung und Nachweis tierischer Gifte. Abderhaldens Handb. der biochem. Arbeitsmeth. 1910. – v. Fürth, vgl. Chem. Physiologie der niederen Tiere. 1903. – Th. A. Maaß, Tierische Gifte. Oppenheimers Handb. der Biochemie. 1910, III, 1. Hälfte, p. 742. – O. Taschenberg, Die giftigen Tiere. 1909.

Ia. Van Denburgh u. O. B. Wight, On the phys. action of the poisonous secretion of the Gila monster (Heloderma suspectum). Am. j. of phys. 1901, IV, p. 209. – Faust, Beiträge z. Kenntn. des Samandarins. A. f. exp. Path. 1898, XLI, p. 229; Beiträge z. Kenntn. der Salamanderalkaloide. Ibid. 1899, XLIII, p. 84. – Floericke, Kriechtiere und Lurche fremder Länder. Veröff. des Kosmos. 1012, III. – H. Fühner, Über die angebliche Immunität von Kröten ihrem eigenen Gift (Hautdrüsensekret) gegenüber. A. f. exp. Path. 1910; LXIII, p. 374. – Santesson, Über das Gift von Heloderma suspectum. Nord. med. ark. 1897, p. 1, zit. nach Malys Jahresb. über Tierchem. 1897, XXVII, p. 519. – S. Weil, Über die natürliche Immunität des Salamanders gegen Krampfgifte (Coriamyrtin, Pikrotoxin). A. f. exp. Path. 1908, LVIII. Suppl. p. 513.

Ib. Langer, Untersuchungen über das Bienengift. (2. Mitt.) Abschwächung und Zerstörung des Bienengiftes. A. int. de pharm. 1897, VI, p. 181. – Rost, Franz und Heise, Beitrag z. Photographie der Blutspektra unter besonderer Berücksichtigung der Toxikologie der Ameisensäure. Arb. Kais. Ges. 1909, XXXII, p. 267.

Ic. J. Bang u. E. Overton, Studien über die Wirkungen des Cobragiftes. Bioch. Ztschr. 1911, XXXI, p. 243; Studien über die Wirkungen des Crotalusgiftes. Ibid. 1911, XXXIV, p. 428. – F. V. Birch-Hirschfeld, Untersuchungen über die Wirkung des Giftes der Kreuzotter. Festschr. z. Feier des 50jähr. Best. des Stadtkrankenh. Dresden-Friedrichstadt. 1899, p. 63. – J. Blum, Die Kreuzotter und ihre Verbreitung in Deutschland. Abhandl. der Senckenbergschen Naturf.-Ges. Frankfurt a. M. 1888, XV. – Brenning (unter L. Lewin), Die Vergiftungen durch Schlangen. 1895. – L. Brunton u. Fayrer, On the nature and physiological action of the poison of Naja tripudians and other Indian venomous snakes. Proceded. Royal Soc. 1874, XXII, p. 68; On the nature and physiological action of the Crotalus-poison etc. Ibid. 1875, Nr. 159, p. 261. – Fackenheim, Neue Wege zur Heilung der Epilepsie, Münch. med. Woch. 1911, Nr. 35. – Faust, Über das Ophiotoxin aus dem Gifte der ostind. Brillenschlange. A. f. exp. Path. 1907, LVI, p. 236; Über das Crotalotoxin a. d. Gifte der nordam. Klapperschlange. Ibid. 1911, LXIV, p. 244. – Flexner und Noguchi, Snake venom in relation to haemolysis, bacteriolysis and toxicity. J. of exp. med. 1902, VI. – W. Frei, Über einige Experimente mit Giften und Speicheldrüsenextrakten südamerikanischer Schlangen. Ztschr. Inf. der Haustiere. 1916, VIII, p. 211. – Das Gesundheitswesen des preußischen Staates in den Jahren 1907 bis 1911. – Hadzi-Pawlowitsch, Ein Beitrag z. Kenntn. des pharmakol. Verhaltens des Cobragifts. Sitzber. u. Abh. der Naturf.-Ges. zu Rostock. 1912, IV. – Hamburg, Bekanntmachung vom 18. März 1905. Veröff. Kais. Ges. 1906, p. 522. – Harnack u. Hildebrandt, Exp. Beobachtungen über die Vergiftung mit Klapperschlangengift. Münch. med. Woch. 1912, Nr. 26. – M. Jacoby, Über die Wirkungen des Cobragiftes auf das Nervensystem. Festschrift f. Salkowski. – Ishizaka, Studien über das Habuschlangengift. Ztschr. f. exp. Path. 1907, IV, p. 88. – M. Krause, Die Gewinnung von Schlangengift zur Herstellung von Schutzserum. A. f. Trop. 1907, XI, p. 210. – Preston Kyes, Über die Wirkungsweise des Cobragiftes. Berl. kl. Woch. 1902, Nr. 38

u. 39; Über die Lecithide des Schlangengiftes. Biochem. Ztschr. 1907, IV, p. 99. – Kyes u. H. Sachs, Zur Kenntnis der Cobragift aktivierenden Substanzen. Berl. kl. Woch 1903, Nr. 2–4. – Lotze, Über Wesen und Wirkung von Schlangengiften mit kas. Beiträgen. Münch. med. Woch. 1906, p. 17. – Britisch-Ostindien. Annual report of the Sanitary commissioner with the Government of India (Calcutta). Veröff. Kais. Ges. 1906, p. 201 u. 1232. – Rinn, Le venin des vipères françaises, l'envenimation vipérique et la sérotherapie antivenimeuse. Thèse de Nancy 1906. – Tahara, zitiert nach Malys Jahresber. d. Tierchem. 1894, XXII, p. 450. – Takahashi u. Jnoko, Exp. Untersuchungen über das Fugugift. A. f. exp. Path. 1890, XXVI, p. 401. – Pr. Willson, Snake poisoning in the United States: a study based on an analysis of 740 cases. A. of. int. med. Juni 1908.

II. M. Arthus u. Chanson, Accidents produits par la manipulation des ascarides. Zit. nach Zbl. f. Bakt. 1896, XX, p. 264. – Bäumler, Reizwirkungen vom menschlichen Spulwurmsaft am menschlichen Auge. A. f. Aug. 1907, LVII, zit. nach Biochem. Zbl. 1907, VI, p. 356. – Flury, Zur Chemie und Toxikologie der Ascariden. A. f. exp. Path. 1912, LXVII, p. 275. – R. Goldschmidt, Die Ascarisvergiftung. Münch. med. Woch. 1910, p. 1991. – L. Händel u. Gildemeister, Exp. Untersuchungen über das Gift der Larve von Diamphidia simplex Péringuey (Diamphidia locusta Fairmaire). Arb. Kais. Ges. 1912, XL, p. 123. – L. Lewin, Blepharida evanida, ein neuer Pfeilgiftkäfer A. f. exp. Path. 1912, LXIX, p. 59. – A. Rusconi, Intorno al veleni che si formano nel pesce guasto. Pavia (Tipogr. cooperativa) 1912 (mit 233 Literaturnummern). – Verzeichnis der v. d. Kais. japan. Reg. ausgestellten Gegenstände. Internat. hyg. Ausst. Dresden 1911. Gruppe C. *E. Rost.*

Tincturae. Der Name der Tinkturen stammt aus der Zeit der Goldmacherkunst. Zusätze zu unedlen Metallen, welche diesen beim Schmelzen eine gelbe, also goldähnliche Farbennuance geben, nannte man Färbmittel, d. h. Tincturae (von tingere färben). Diese Tinkturen des Mittelalters enthielten selbstverständlich meist nichts Vegetabilisches. Paracelsus erklärte, die Alchimie ist nicht dazu da, Gold zu machen, sondern kranke Menschen gesund zu machen. Demgemäß versuchte er die Tinkturen als Heilmittel. Im Laufe eines halben Jahrtausends sind aus jenen mineralischen Tinkturen allmählich flüssige Auszüge aus Pflanzenteilen, Tierstoffen und einigen wenigen anderen Substanzen (z. B. Jod) getreten. Vom wissenschaftlichen Standpunkte aus sind die durch Übergießen und Macerieren hergestellten Tinkturen, wie sie leider das Deutsche Arzneibuch noch fordert, längst veraltet und müssen durch Fluidextrakte ersetzt werden, da diese die betreffenden Pflanzenteile wirklich rationell erschöpfen und den gleichen Wirkungswert wie die gleichen Mengen der verwandten Pflanze haben, während unsere Tinkturen 1:10 hergestellt werden und dabei nicht einmal die Pflanzenteile quantitativ ausziehen. Das Schwanken der Digitalistinktur, Strophanthustinktur, Strychnostinktur etc. ist im Interesse unserer Patienten sehr zu bedauern. Alle solche stark wirkenden Tinkturen müßten nur nach quantitativer Prüfung gleichmäßig eingestellt abgegeben werden. Die Farbe der meisten Tinkturen ist dunkel, da die Farbstoffe und Gerbstoffe der Pflanzen in den meist als Extraktionsmittel verwandten Spiritus reichlich übergehen. Außer dunkelbraunen Tinkturen gibt es einzelne hellbraune, gelbe und grünliche. Eine quantitative Prüfung der Farbenintensität ist z. B. in Österreich für die Tinkturen vorgeschrieben. Außer durch die Farbe sind sie z. T. auch durch den Geruch und den Geschmack scharf charakterisiert. Man könnte den Grad der Verdünnung, bei dem ein Tropfen noch scharf, bzw. bitter schmeckt, zur Prüfung einzelner Tinkturen wohl mitverwerten. Das sonst so oft zur Prüfung verwertete specifische Gewicht sckwankt bei den Tinkturen zwischen so engen Grenzen (0·900 – 1·000), daß seine Bestimmung wenig für sich hat. Weiter hat man den Alkoholgehalt der Tinkturen quantitativ zu bestimmen vorgeschlagen. Dem Unterzeichneten scheint es noch wichtiger, bei dieser Gelegenheit das Destillat darauf zu prüfen, ob es etwa Methylalkohol enthält, der seiner Giftigkeit wegen heutzutage weder zu innerlichen, noch auch zu äußerlichen Tinkturen benutzt werden darf. Versetzt man die Tinkturen mit Wasser, so entstehen meist Trübungen, ja Niederschläge. Auch diese kann man zur Prüfung der Tinkturen mit heranziehen. Die Bestimmung der Säurezahl hat keinen rechten Zweck. Auch die Aschenbestimmung liefert keine großen Unterschiede. Wohl aber ist die Bestimmung

des Trockenrückstandes für die Tinkturenprüfung von einigem Wert. Bei den alkaloidhaltigen Tinkturen ist die Bestimmung des Alkaloidgehaltes von großer Wichtigkeit. Für die glykosidhaltigen Tinkturen wie Tinct. Digitalis und Tinct. Strophanthi empfiehlt es sich, eine Bestimmung der Gesamtglykoside vorzunehmen.

Nach den Vorschriften unseres Deutschen Arzneibuches sind 38 Tinkturen in den Apotheken zu führen, die vom pharmakologischen Standpunkte aus, in solche zu äußerlicher und solche zu innerlicher Verwendung eingeteilt werden können. Von den äußerlichen Tinkturen seien genannt z. B. Tinct. Benzoes, Myrrhae, Calami, Gallarum, Catechu, Ratanhiae, Capsici, Spilanthis, Jodi. Namentlich für die Mundpraxis sind diese alle ganz gut brauchbar. Die zu innerlicher Verwendung dienenden Tinkturen kann man pharmakologisch in mehrere Gruppen teilen. Eine erste Gruppe bilden die abführend wirkenden. Hierher gehören Tinct. Colocynthidis, Aloes composita, Rhei aquosa. Eine zweite Gruppe, der ersten nahestehend, wirkt stomachisch. Dazu rechnet man Tinct. Rhei vinosa, Absinthii, Chinae comp., Capsici, Aurantii, Calami, Zingiberis, Gentianae, aromatica, amara. Eine dritte Gruppe wird als Antidiarrhoica verwendet. Dazu gehören Tinct. Opii simplex, Opii crocata, Ratanhiae, Catechu. Eine vierte Gruppe hat exzitierende Wirkungen, z. B. Tinct Ferri acetici aetherae, Ferri chlorati aetherae, Strychni, Moschi, Moschi cum Ambra, Castorei canadensis, Strophanthi, Digitalis. Alle sonstigen Tinkturen bilden mit verschiedenartigen Wirkungen eine fünfte Gruppe. Zu dieser gehören Tinct. Valerianae, Ipecacuanhae, Lobeliae, Pimpinellae, Asae foetidae, Opii benzoica etc.

Die Formulae Magistrales Germanicae führen eine Gruppe zusammengesetzter Tinkturen an, die das Arzneibuch nicht kennt, z. B. Tinct. antiasthmatica, Tinct. anticholerina etc.

Die innerlichen Tinkturen werden meist in Tropfenform (5—10—20 gtt.) gegeben. *Kobert.*

Tolubalsam, Balsamum tolutanum, Balsamum americanum, Balsamum indicum, Opobalsamum de Tolu, Resina tolutana, Thomasbalsam, ist der an der Luft erhärtete Balsam von Myroxilon (Toluifera L.) Balsamum Harms var. genuinum Baill., einem ansehnlichen, in Neu-Granada (namentlich in der Nähe der Stadt Tolu) und in Venezuela heimischen Baume aus der Familie der Papilionaceen. Der durch Verwundung der Rinde entstehende und später ausfließende Balsam ist eine terpentinartige Masse von hellbrauner Farbe, lieblichem, dem Perubalsam ähnlichem Geruch und schwach aromatischem Geschmack. Bei längerer Aufbewahrung erhärtet der Balsam zu einem spröden, zerreiblichen, gelb- bis rotbraunen, zusammengeflossenen, unter dem Mikroskope durch und durch krystallinischen Harz, das in der Wärme der Hand erweicht und bei 60—65° schmilzt.

Der Tolubalsam löst sich leicht und vollkommen in Alkohol, Chloroform, Lauge, Essigsäure und Aceton, weniger in Äther, sehr wenig in ätherischen Ölen und gar nicht in Petroleumäther und Schwefelkohlenstoff. Die heiß bereitete und filtrierte Lösung in Weingeist (1 : 10) trübt sich beim Erkalten und klärt sich beim Erwärmen wieder. Sie reagiert sauer und färbt sich mit Eisenchlorid grün.

Tolubalsam besteht der Hauptmasse nach aus den Estern des Toluresinotannols mit Zimt- und Benzoësäure, außerdem enthält er freie Benzoë- und Zimtsäure (12—15%) neben etwas (0·08%) Vanillin. Er wird oft mit Kolophonium verfälscht.

In der Wirkung gleicht der Tolubalsam dem Perubalsam. Er dient zur Bereitung des in der Schweiz offizinellen Sirupus Balsami tolutani; auch Extrakte und

Tinkturen und Emulsionen sind gebräuchlich. Hauptsächlich benützt man ihn als Odorans zu verschiedenen Cosmeticis, zum Überziehen von Pillen, zu Räuchermitteln etc., selten wird er intern (zu 0·3 – 1·0 pro dosi) in Pillen, Pastillen, Pulver, Sirup, in Gallertkapseln (mit Kreosot oder Guajakol) bei katarrhalischen Affektionen der Luftwege angewendet. *J. Moeller.*

Tonsillen. Mandeln; franz.: Amygdales; engl.: Tonsils.

I. Anatomie. Nach der Definition, die Verfasser (A. f. Laryng., XXII, H. 2) von der Tonsille gegeben hat, und die dahin lautet, daß wir unter dieser Bezeichnung ein Organ von umschriebener Form verstehen, das »aus einer Anzahl von Noduli lymphatici besteht, zwischen denen eine wechselnde Menge von Bindegewebe sich befindet« und das »häufig die Anwesenheit einer größeren Anzahl acinöser Schleimdrüsen aufweist, welche ihre Ausführungsgänge durch das adenoide, bzw. das Bindegewebe hindurch an die Oberfläche, zuweilen aber auch in eine Fossula senden« müssen wir diejenigen Teile des Waldeyerschen lymphatischen Rachenrings (D. med. Woch. 1884, Nr. 20), jenes vom Rachendach ausgehenden, beiderseits zur Gegend der Tubenmündung, sodann zur Tonsilla palatina hinziehenden, dann dem Arcus glossopalatinus folgenden und schließlich in die Zungenbasis übergehenden Ringes adenoiden Gewebes, die eine stärkere, circumscripte Anhäufung des letzteren darstellen, als »Tonsillen« bezeichnen. Da solche umschriebenen Anhäufungen adenoiden Gewebes im Bereiche des lymphatischen Rachenrings bekanntlich außer in der bereits erwähnten Tonsilla palatina noch am Rachendach, an den pharyngealen Tubenmündungen und schließlich an der Zungenwurzel sich vorfinden, so sprechen wir außer von einer Tonsilla palatina noch von einer Tonsilla pharyngea, von Tonsillae tubariae und von einer Tonsilla lingualis.

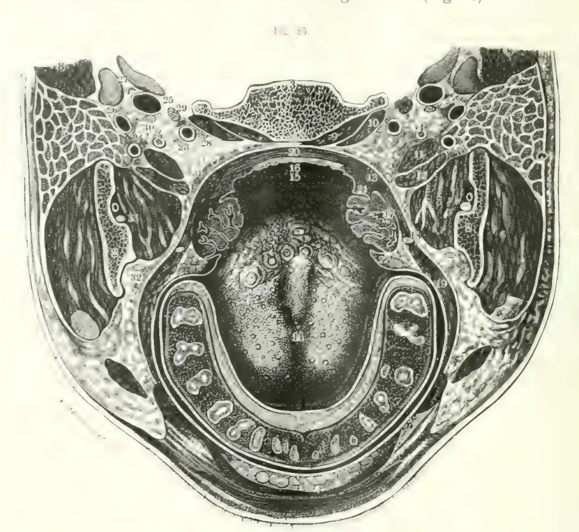
Wenn mithin ihrer histologisch-anatomischen Bedeutung nach den erwähnten, dem lymphatischen Ringe zugehörigen Teilen des Rachens und Nasenrachens der Charakter von Tonsillen zugesprochen werden muß, so verstehen wir doch, wenn wir von »Tonsillen« schlankweg sprechen, in der Regel nur jene Organe, mit denen wir uns an dieser Stelle ausschließlich zu beschäftigen haben — die »Zungentonsille« wird in diesem Werke bei der Zunge, die »Tubentonsille« beim Ohr und die »Tonsilla pharyngea« unter »adenoiden Vegetationen« abgehandelt —, die Tonsillae palatinae sive faucium, die wegen ihrer entsprechenden Form oder ihrer einer Mandelschale ähnlichen Oberfläche volkstümlich die »Mandeln« heißen, die ἀντιάδες sive παρίσθμια der Alten.

Die Mandeln liegen, wie B. Fränkel in der 3. Aufl. dieses Werkes ausführt, zu beiden Seiten des Interstitium arcuarium (s. Pharynx) in dem nach oben spitzwinkligen Dreieck, welches beiderseits die beiden Gaumenbogen zwischen sich lassen (vgl. Fig. 85). Nach W. His läuft der aus den zwei Schlundbogen hervorgegangene Arcus glossopalatinus medialwärts in eine dreieckige Schleimhautfalte aus, die Plica triangularis, die, oben schmal beginnend, sich nach unten verbreitert und an der Zunge ansetzt. Beim Foetus befindet sich nun hinten und lateralwärts von dieser Plica eine tiefe Bucht, der Sinus tonsillaris, von dessen Grund aus sich die Gaumentonsille entwickelt. Die letztere füllt nun häufig den Sinus tonsillaris nicht ganz aus, so daß zwischen der oberen Grenze des Organs einerseits und den beiden Gaumenbogen andererseits eine Bucht übrig bleibt, die Fossa supratonsillaris. Was das Verhalten der Plica triangularis zur Tonsille anlangt, so liegt dieselbe bei kleiner Mandel vor der letzteren, ohne sie zu berühren, bei größerer liegt sie dem unteren Teile des Organs flach auf und verwächst nicht selten mit demselben derartig, daß ihre scharfen Begrenzungen sich verlieren. Die Plica zeigt, wie Verfasser an

mikroskopischen Schnitten nachgewiesen hat, stets eine ziemliche Anzahl von Lymphocyten in diffuser Anordnung sowie auch meist vereinzelte Follikel.

J. Killian hat nachgewiesen, daß das adenoide Gewebe der Mandel sich fast ausschließlich in der lateralen Wand des Sinus tonsillaris entwickelt und durch zwei Hauptfurchen in drei Wülste abgeteilt wird. (A. f. Laryng., VII, 167.) Vgl. nebenstehendes Killiansches Schema der Mandelbucht des Neugeborenen (Fig. 86).

Fig. 85.



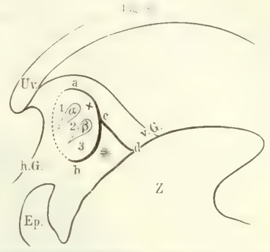
Durch den Zahnfortsatz der oberen Kinnlade geführter Querdurchschnitt des Gesichtes, um die Lage der Mandeln zur Nachbarschaft darzulegen.

1 Alveolarfortsatz des Oberkiefers mit den Fächern und Wurzeln der Zähne; **2** Ast des Unterkiefers; **3** Körper des zweiten Nackenwirbels; *4* Processus styloideus; 5 Parotis; *6* Musc. masseter; *7* Musc. pterygoideus internus; 8 Musc. sternocleidomastoideus; *9* Musc. rectus capitis anticus major; *10* Musc. longus colli; *11* Musc. styloglossus; *12* Musc. stylohyoideus; *13* Musc. stylopharyngeus; *14* Zungenrücken; *15* Kehldeckel; *16* Rachenhöhle; *17* Tonsille; *18* Ligam. pterygomandibulare; *19* Musc. buccinatorius; *20* Musc. cephalopharyngeus; *21* Musc. pharyngopalatinus; *22* Musc. glossopalatinus mit einer Gruppe acinöser Drüsen nach außen; *23* Carotis interna; *24* Carotis externa; *25* Vena jugularis interna; *26* Vena facialis posterior; *27* Zwei Lymphdrüsen; *28* Nerv. sympathicus; *29* Nerv. vagus; *30* Nerv. accessorius Willisii. *31* Nerv. glossopharyngeus; *32* Nerv. lingualis trigemini; *33* Nerv. alveolaris inferior nebst Arterie gleichen Namens. (Nach H. v. Luschka, Der Schlundkopf. Tübingen 1868, Tafel IX, Fig. II.)

Was die Größe der Tonsillen anbelangt, so schwankt dieselbe in sehr erheblichen Grenzen. Luschka (Der Schlundkopf. Tübingen 1868) hat als durchschnittliche Größe beim Erwachsenen folgende größte Durchmesser angegeben: in der Länge 20, in der Quere 18, in der Dicke 13 *mm*. Die ganze Größe des Organs läßt sich jedoch bei der Inspektion oft nicht übersehen, weil zunächst häufig, wie schon erwähnt wurde, die Plica triangularis den unteren Teil des Organs verdeckt und sodann der oberste Teil desselben in das Velum palatinum hinaufreicht. Vgl. nebenstehende Figur des Verfassers, die das mikroskopische Bild des dem Auge des Beobachters nicht mehr sichtbaren »obersten Poles« der Tonsille darstellt (Fig. 87). Das normal

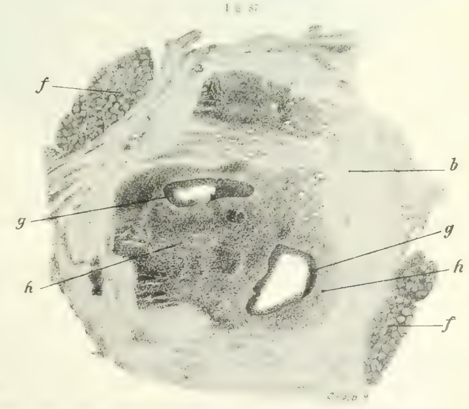
große Organ überschreitet eine durch den freien Rand des vorderen und hinteren Gaumenbogens gelegte Ebene nur wenig oder gar nicht.

Die normalen Tonsillen stellen flachhalbkugelige Gebilde dar, deren mediale, dem Pharynx zugewandte Fläche das eingangs erwähnte, an das Gitterwerk der Mandelschale erinnernde Aussehen aufweist. Sehen wir genauer zu, worauf das leicht zerklüftete Aussehen der Tonsillenoberfläche beruht, so finden wir in ziemlicher Anzahl kleine Spaltbildungen, sowie runde und ovale Öffnungen, die sich, wenn wir eine Sonde zur Untersuchung zu Hilfe nehmen, z. T. weit in die Tiefe des Organs verfolgen lassen. Diese Spalten und Öffnungen bilden die Ausführungsgänge von Höhlen, welche das Organ in geringerer oder größerer Ausdehnung durchsetzend einzeln oder zu zweien und dreien gemeinsam an der Oberfläche münden. Die Höhlen selber stellen die sog. „Fossulae tonsillares“ (früher „Krypten“ sive „Lacunae“ oder auch „Follikel“ genannt) dar; von diesen hat Verfasser (A. f. Laryng., XXII, H. 2) die folgende Definition gegeben: „Unter ‚Fossulae tonsillares‘ verstehen wir Einsenkungen der Schleimhautoberfläche von verschiedener Länge und Gestalt und wechselndem Verlauf in das darunter gelegene adenoide Gewebe hinein, deren Epithelwände sich von aus diesem adenoiden Gewebe stammenden Lymphocyten mehr oder weniger stark durchsetzt zeigen.“ Die Fossulae, die, wie bereits angedeutet wurde, häufig fast die ganze Dicke der Tonsille durchsetzen, erweitern sich im Innern derselben nicht selten zu umfänglichen Hohlräumen. Sie sind von einer Mucosa überzogen, die im allgemeinen der der Rachenschleimhaut entspricht, also Papillen trägt und von mehrschichtigem Pflasterepithel bedeckt wird, zuweilen jedoch, wie Verfasser gefunden hat, im Gegensatz zu dem übrigen Oberflächen-



Schema der Mandelbucht, Sinus tonsillaris, des Neugeborenen
Uv. Uvula, Ep. Epiglottis, Z. Zunge, h.G. hinterer Gaumenbogen, v.G. vorderer Gaumenbogen, a c Plica supratonsillaris, c b Plica infratonsillaris, c d Plica praetonsillaris, zusammen Plica triangularis. Fossa triangularis. 1 oberer Mandelwulst = Randwulst, 2 mittlerer Mandelwulst, 3 unterer Mandelwulst, α obere Hauptfurche, β untere Hauptfurche. × Eingang in den Recessus palatinus, die Höhle, welche lateral von der Plica triangularis liegt.

Fig. 87.

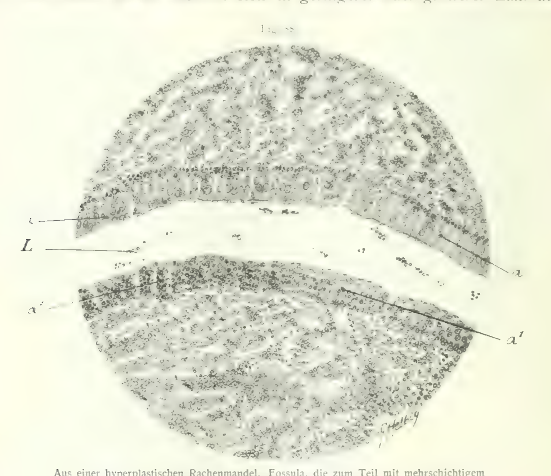


„Oberster Pol“ der Gaumentonsille.
b Bindegewebe, f Drüsen, g Epithelwand einer quergetroffenen Fossula, h adenoides Gewebe, um die Epithelwände der Fossulae herum angesammelt.
(Aus Levinstein, A. f. Laryng., XXII, H. 2.)

epithel der Mandel mehrschichtiges Flimmerepithel aufweist. Zuweilen werden, wie die beigegebene Figur des Verfassers beweist, in ein und derselben Fossula beide Epithelarten beobachtet (s. Fig. 88).

Die laterale, der äußeren Haut zugewandte Fläche der Mandel stellt nach Zuckerkandl (Wien. med. Jahrb. 1887, p. 309) eine aus derben, straffen Bindegewebszügen gewebte, fibröse, etwa 1 *mm* dicke Haut dar. Von dieser Kapsel strahlen zahlreiche Bindegewebszüge aus, die das Organ bis zu seiner Oberfläche durchziehen, um z. T. als Gerüst für die dasselbe stets in geringerer oder größerer Zahl durch-

Fig. 88.



Aus einer hyperplastischen Rachenmandel. Fossula, die zum Teil mit mehrschichtigem Flimmerepithel (α), zum Teil mit geschichtetem Plattenepithel (α^1) ausgekleidet ist. Bei α^2 Epithel stark verdünnt (die untersten Schichten sind durch Lymphocyten ersetzt.) Im Lumen der Fossula durchgewanderte Lymphocyten (*L*).
(Aus Levinstein, „Fossulae tonsillares, Noduli lymphatici und Tonsillen", A. f. Laryng., XXII, H. 2.)

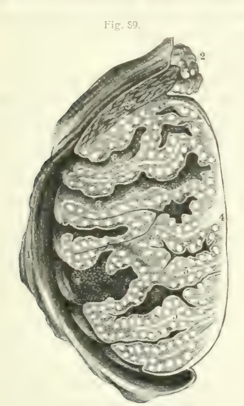
setzenden Lymphocyten zu dienen, zum andern zu Scheidewänden zwischen den einzelnen Noduli lymphatici (vgl. das im Folgenden über diese Gebilde Gesagte) zu werden (vgl. Fig. 89).

Die wesentliche Substanz, das Parenchym der Mandeln besteht, wie aus der eingangs angeführten Definition des Verfassers hervorgeht, aus Noduli lymphatici; diese stellen, wie Verfasser (A. f. Laryng., XXII, H. 2) ausführt, „streng in sich abgeschlossene histologische Gebilde dar, die durch eine Ansammlung von Follikeln und diffus angeordnetem adenoidem Gewebe um eine Fossula herum dargestellt werden". Unter „Follikeln" verstehen wir hierbei nach Stöhr kuglige Ansammlungen von Lymphocyten, in deren Mitte sich oft ein sog. „Erweichungsherd", ein mit den üblichen Färbemitteln sich heller als der übrige Follikel färbendes Centrum befindet, in dem sich, wie Drews (A. f. mikr. Anat., XXIV) fand, häufig Mitosen nachweisen lassen, und das deshalb als „Keimcentrum" zu betrachten ist. Zwischen den einzelnen Noduli lymphatici ziehen nun, wie bereits erwähnt wurde, Bindegewebszüge

dahin, die jedoch zuweilen, bei hyperplastischen Organen, wie Verfasser nachgewiesen hat (A. f. Laryng., XXII, H. 2), stets adenoiden Charakter zeigen; in letzterem Falle treten im Bindegewebe Lymphocyten in größerer Zahl, u. zw. sowohl diffus als auch in Form von Follikeln auf. Was nun die Frage der Mitosenbildung in dem adenoiden Gewebe der Tonsille anbelangt, so hat Verfasser (wie oben, XXII, H. 1) nachgewiesen, daß eine solche in geringerem oder höherem Grade in jeder normalen (d. h. nicht atrophischen) Tonsille sich nachweisen läßt. Sie findet sich vorwiegend in den Keimcentren der Follikel, vereinzelt aber auch im diffusen adenoiden Gewebe.

Die Anwesenheit von Follikeln sowie, mehr oder weniger zahlreich, Keimcentren in denselben wird, wie Verfasser (l. c.) nachwies, in der normalen Tonsille niemals vermißt.

Fig. 89.



Frontalschnitt der linken Tonsilla palatina.
1 Schleimhaut der lateralen Wand des Interstitium arcuarium; 2 Gruppe acinöser Schleimdrüsen; *3* Durchschnitt einzelner Bündel des Musculus pharyngo-palatinus; *4* fibröse Hülle der Mandel; *5* Interglanduläre Scheidewände; *6* einfache Fossula; *7* gemeinsamer Ausführungsgang mehrerer Fossulae; *8* durch eine faserige Scheidewand getrennte Drüsenblätter mit eingestreuten Follikeln. (In 3facher Vergrößerung nach Luschka.)



Teil eines Ausschnittes der Tonsille eines gesunden erwachsenen Menschen.
Auswanderung von Leukocyten aus subepithelialen Haufen durch das Epithel und auf die freie Fläche, letzteres bei *b*. Das Epithel ist von wechselnder Dicke, das durch die Leukocyten zum Teil verdeckt wird. Bei *a* eine von Leukocyten freie Stelle.
20mal vergrößert. (Nach Th. Stöhr.)

Die Schleimdrüsen der Mandel, die nach den Untersuchungen des Verfassers nur in sehr spärlichem Maße vorhanden zu sein pflegen, sind acinös; sie senden ihre Ausführungsgänge, wie bereits erwähnt wurde, teils in die Fossulae, teils an die freie Oberfläche des Organs.

Die Blutversorgung der Tonsille geschieht durch die Art. tonsillaris, die, nach Untersuchungen Zuckerkandls (l. c.) aus der A. palatina ascendens entspringend, von außen unten an das Organ herantritt. Die Palatina ascend. selber entspringt nach Zuckerkandl entweder aus der A. maxillaris ext. oder direkt aus der Carotis ext. Von diesen Gefäßen kommt die Carotis ext., wie wir im folgenden noch (s. Blutung nach Tonsillotomie) sehen werden, bei Unterbindungen in der Regel allein in Frage. Die betreffenden Arterien sind von Venen begleitet, die das rückfließende Blut der V. jugularis interna zuführen.

Die der Tonsille zugehörigen Lymphdrüsen liegen lateralwärts von derselben, hinter dem Kieferwinkel; von hier aus ziehen die Lymphgefäße weiter zum Plexus lymphaticus ant. des Halses.

Die Nerven der Mandel stammen aus den Pharynxästen des Glossopharyngeus und Vagus.

Die laterale Fläche der Tonsille steht durch lockeres Bindegewebe mit der sie umgebenden Muskulatur in Verbindung, u. zw. mit derjenigen der beiden Gaumenbogen sowie dem oberen Rachenschnürer. Ferner treten, wie Luschka (l. c.) nachgewiesen hat, zwei besondere vom vorderen Gaumenbogenmuskel bzw. vom M. stylopharyngeus abzweigende Muskelbündel, der M. amygdaloglossus und der M. stylotonsillaris an ihre Kapsel heran; der erstere zieht das Organ medialwärts und nach unten, der letztere nach außen. Durch ihre oben erwähnte Verbindung mit der Muskulatur der Gaumenbogen und des oberen Schlundschnürers wird die Tonsille ferner durch diese Muskeln mehr oder weniger direkt mitbewegt.

II. Funktion. Durch die Arbeiten Stöhrs (Virchows A., 97) und Drews (A. f. mikr. Anat., XXIV) sind zwei der Tonsille eigentümliche Phänomene sichergestellt worden, nämlich zunächst die Auswanderung von Leukocyten aus derselben und ferner die Bildung junger Lymphzellen in derselben. Die erstere geschieht nach Stöhr überall da, wo Leukocytenhaufen dicht unter dem Epithel liegen. Durch dieses drängen sie sich zunächst, Fortsätze zwischen die einzelnen Zellen sendend, allmählich hindurch und vermögen dort, wo diese Durchwanderung in ausgiebiger Weise vor sich geht, zumal, wie Stöhr beschreibt, während derselben eine lebhafte Mitosenbildung in den Leukocyten sich nachweisen läßt, das Epithel stellenweise zu zerstören und auf diese Weise das Organ eines Teiles seines ihm durch seine kompakte Epitheldecke verliehenen Schutzes vor dem Eindringen von Infektionsträgern zu berauben (vgl. Fig. 90).

Was die Bildung junger Lymphocyten in der Tonsille anbelangt, so ist dieselbe von Drews zunächst nur in den Centren der Follikel, die seither den Namen »Keimcentren« führen, beobachtet worden. Von anderen Autoren, wie auch vom Verfasser, wurde Mitosenbildung, wenn auch in geringerem Grade als in den Keimcentren der Follikel, auch unter den Zellen des diffusen adenoiden Gewebes der Tonsille festgestellt.

Die Stöhrsche Lehre von dem Auswanderungsprozeß der Leukocyten durch das Epithel der Tonsille hat u. a. Cordes (A. f. Laryng. 1902, XII) auf Grund seiner Untersuchungen bestätigt, während Brieger, Goerke sowie auch der Verfasser zu anderen Resultaten kamen. Letzterer kann vor allen Dingen nicht bestätigen, daß die Leukocyten während ihres Durchtritts durch das Tonsillenepithel eine lebhafte Mitosenbildung zeigen, die ersteren stellen überhaupt die aktive Durchwanderung des Epithels von seiten der Leukocyten in irgendwie nennenswertem Grade in Abrede. Vor allem hat Brieger (A. f. Laryng. 1902, XII) darauf hingewiesen, daß die überwiegende Mehrzahl der durch das Epithel hindurchtretenden Elemente gar nicht Leukocyten, sondern Lymphocyten darstellt, denen bekanntlich die Fähigkeit amöboider Bewegung nur in sehr geringem Maße innewohnt, und von denen eine aktive Durchwanderung des Epithels mithin gar nicht ausgeführt werden kann. Brieger und mit ihm Goerke (A. f. Laryng. 1907, XIX) erklären nun den Prozeß der Durchsetzung des Epithels von seiten der Lymphocyten dadurch, daß sie ein Vehikel für diese Elemente, u. zw. einen Saftstrom annehmen, der das Organ dauernd in der Richtung von innen nach außen durchströmt und hierbei Lymphocyten aus dem adenoiden Gewebe mit sich fort- und an die Oberfläche der Tonsille schwemmt. Dieser Saftstrom stellt nach den genannten Autoren nichts anderes dar als den Lymphstrom. Wird nun, was auch Brieger und Goerke zugeben, das Tonsillenoberflächen- und -fossulaepithel infolge des starken Andrangs

der Lymphocyten stellenweise abgehoben, verdünnt oder gar vernichtet, so bedeutet dies trotzdem keine Gefahr für das Organ, insofern als etwa hier, an den „physiologischen Wunden“ der Tonsille, Infektionsträger eindringen könnten, da der stets nach außen gerichtete Saftstrom einem solchen Eindringen von Keimen, die hierbei „gegen den Strom schwimmen“ müßten, entgegenarbeitet und es in der Norm unmöglich macht. Brieger sieht mithin in dem beschriebenen Saftstrom einen Schutzmechanismus der Tonsille, der dieses Organ vor Infektionen in der Norm wirksam zu behüten geeignet ist. In diesem Schutzmechanismus, der zunächst dem Organ selber, schließlich aber auch dem ganzen Organismus zu gute kommt, sieht Brieger die Hauptfunktion der Tonsille.

Goodale (A. f. Laryng., VII) und Hendelsohn (ebenda, VIII) haben nachzuweisen gesucht, daß feine Partikel (Zinnober, Kohle u. ä.), welche der Oberfläche der Mandel aufgebracht wurden, in das Gewebe desselben hineingelangen, und Hendelsohn will beobachtet haben, daß die eingedrungenen Kohle- und Rußpartikelchen durch Leukocyten aus dem Parenchym der Tonsille wieder an die Oberfläche transportiert wurden. Brieger, Goerke und Verfasser haben auf Grund ihrer Untersuchungen die Ergebnisse der Goodale- und Hendelsohnschen Versuche nicht bestätigen können.

Von anderen Autoren (Harrison Allen, Kayser, Pluder u. a.) wird der Tonsille eine hämatopoetische Funktion zugeschrieben, insofern, als in ihr (vor allem in den Keimcentren der Follikel) junge Lymphocyten gebildet werden, die z. T. in die Lymphbahnen gelangen. Schließlich werden die Tonsillen von Schönemann (A. f. Laryng. 1909, XXII, H. 2., u. a. O.) direkt als „submuköse, also gleichsam auf den äußersten Posten vorgeschobene“ Halslymphdrüsen angesprochen mit der Funktion, Infektionsträger, die von dem „Quellgebiete dieser Drüsen, der Nasenschleimhaut“ aus in den Organismus einzudringen drohen, aufzuhalten, unschädlich zu machen und schließlich zu eliminieren. Verfasser hat seinen Bedenken gegen die Schonemannsche sowie auch gegen die oben angeführte Brieger-Goerkesche Theorie von der Funktion der Mandel in seinen im A. f. Laryng. erschienenen Arbeiten (s. diese) wiederholt Ausdruck verliehen und möchte an dieser Stelle nur betonen, daß er von sämtlichen sich mit der Funktion der Mandeln beschäftigenden Theorien diejenige von der Bildung junger Lymphocyten in dem Organ und der Eliminierung von Lymphocyten aus demselben für die bisher allein bewiesene erachtet.

III. Untersuchung. Dieselbe geschieht in der Weise, daß man bei weit geöffnetem Munde des Patienten die Zunge mittels eines geeigneten Instruments herunterdrückt und so aus dem Gesichtsfelde räumt. Zur Beleuchtung bedient man sich entweder des künstlichen oder des natürlichen Lichtes. In letzterem Falle läßt man einfach das Tageslicht in den geöffneten Mund des Patienten hineinfallen; bei künstlicher Beleuchtung kann man sich entweder des direkten oder des mittels eines Reflektors reflektierten Lichtes bedienen. In den Kapiteln Laryngoskopie, Pharynxkrankheiten und Rhinoskopie wird hierüber sowie auch über den Gebrauch des Zungenspatels ausführlich gehandelt, und kann deshalb auf diese Kapitel verwiesen werden. Steht ein Zungenspatel nicht zur Verfügung, so tut ein Löffelgriff oder schließlich auch der Finger des Untersuchers gute Dienste. Verdeckt, was nicht selten vorkommt, der vordere Gaumenbogen die Mandel ganz oder teilweise, so drängt man ihn mit der Spitze des Zungenspatels oder mit einer nicht zu schwachen Sonde beiseite, eine den unteren Teil des Organs verdeckende Plica triangularis hebt man mit einer abgebogenen Sonde ein wenig ab. J. Killian (l. c.) empfiehlt, um

von der Mandel und der Mandelbucht eine Flächenansicht zu gewinnen und letztere zu entfalten, den Patienten, die Zunge vorstrecken und, wie beim Laryngoskopieren, festhalten zu lassen, wobei, um den direkten Einblick noch mehr zu erleichtern, der Mundwinkel der Gegenseite stark nach hinten abgezogen wird; von der Seite und hinten richtet man sodann den Blick auf die Tonsille. Auf die bimanuelle Untersuchung der Tonsille wurde bei den Pharynxkrankheiten hingewiesen. Um sich über die näheren Verhältnisse der Fossulae (Verlauf, Tiefe u. s. w.) zu orientieren, bedient man sich der Sonde (vgl. unter Anatomie).

IV. Mißbildungen. *a)* Das gänzliche Fehlen der Tonsillen scheint ein sehr seltenes Vorkommnis zu sein. B. Fränkel sowie Chalbome wollen einen solchen Fall beobachtet haben (vgl. »Tonsillen« in der 3. Aufl. dieses Werkes). Ob aber in diesen Fällen jede Spur von adenoidem Gewebe in den betreffenden Gegenden fehlte, muß, da histologische Untersuchungen nicht vorgenommen wurden, dahingestellt bleiben.

b) Häufiger beobachtet wird abnorme Kleinheit der Mandeln. Eine solche darf allerdings nur dann als eine angeborene Mißbildung gelten, wenn sie sich im jugendlichen Lebensalter vorfindet, während sie, beim erwachsenen oder gar älteren Individuum beobachtet, auf in diesem Alter normaliter eintretende Involutionsvorgänge (vgl. Hyperplasia tonsillarum in diesem Artikel), die in diesem Falle aus irgend einem uns nicht bekannten Grunde einen besonders hohen Grad erreichen, zurückgeführt werden muß.

c) Von Nebentonsillen, Tonsillae succenturiatae sprechen wir, wenn sich in der Nähe der Mandeln circumscripte Anhäufungen adenoiden Gewebes vorfinden, die die oben (vgl. unter Anatomie) angegebenen Charakteristika einer Tonsille darbieten. Verfasser stellte in der Berlin. lar. Gesellsch. (15. Mai 1908) einen solchen Fall vor, in dem die accessorische Mandel an der seitlichen Pharynxwand lag und von der Plica salpingo-pharyngea bis gegen die Mitte der hinteren Rachenwand reichte.

d) Die gestielte Mandel, Tonsilla pendula ist in der Literatur wiederholt beschrieben worden. Der Stiel besteht, da derselbe nichts anderes als die in die Länge gezogene Basis der Tonsille darstellt, aus adenoidem Gewebe (vgl. Finder, A. f. Laryng., VIII, p. 356); derselbe verlängert sich durch den Schluckakt zuweilen so erheblich, daß die Tonsille wie an einem Faden in den untern Teil des Pharynx herabhängt (vgl. Jurasz, Mon. f. Ohr. 1885, Nr. 12). Außer von den genannten Autoren finden wir auch von L. Réthi (Wien. med. Bl. 1893, Nr. 14), der die Literatur zusammenstellt, sowie von Bezdek (Wien. kl. Woch. 1904, Nr. 18) u. a. Fälle von Tonsilla pendula beschrieben.

V. Über die akuten Entzündungen, Hyperämie, Blutungen vgl. die Artikel Angina und Pharynxkrankheiten.

VI. Tonsillitis superficialis chronica, käsige Herde. Diese Krankheit, die in einem chronischen Katarrh der die Tonsillenoberfläche sowie vor allem die Fossulae auskleidenden Schleimhaut ihre pathologisch-anatomische Unterlage findet, wird sowohl als streng auf die Tonsillen lokalisiertes, als auch eine Teilerscheinung einer chronischen Pharyngitis bildendes Leiden recht häufig beobachtet. Die befallene Tonsille befindet sich häufig, aber keineswegs immer im Zustande der Hyperplasie (vgl. unter Hyperplasia tonsillarum).

Im klinischen Bilde macht sich viel weniger der Katarrh der Oberflächen- als derjenige der Fossulaschleimhaut bemerkbar. Die auf der freien Oberfläche beim chronischen Katarrh der Schleimhaut gebildeten pathologischen Produkte bleiben nicht lange auf derselben haften, sondern gelangen bald in die Mundhöhle, aus der sie wiederum teils durch Ausspeien, teils durch Herunterschlucken entfernt werden.

Die infolge des Katarrhs der Fossulaschleimhaut gebildeten pathologischen Produkte gelangen in das teils recht enge Lumen dieser Gebilde und können im Gegensatz zu den normalerweise gebildeten dünnflüssigeren Sekreten, die insensibel entleert werden, bei dem häufig sehr komplizierten Verlaufe der Fossulae nicht leicht aus denselben entfernt werden. So kommt es zur Bildung von weißlichen, undurchsichtigen Massen im Lumen der Fossulae, die bis an die Orificien der letzteren heranreichen, aus denen sie, wenn man das Organ mit der Spitze des Zungenspatels komprimiert, hervorquellen: diese in den Orificien der Fossulae sichtbaren schleimig-eitrigen oder eitrigen, mehr oder weniger dickflüssigen Massen, die man gewöhnlich als Pfröpfe bezeichnet, sind für den chronischen Mandelkatarrh charakteristisch. Das beim chronischen Katarrh der Schleimhaut gebildete pathologische Sekret der Tonsillen unterscheidet sich von dem physiologischen im wesentlichen dadurch, daß jene Gebilde, die, wie bei der Funktion der Tonsille bereits erwähnt wurde, nur in sehr spärlicher Menge beim gesunden Organ das Epithel durchwandern, um an die freie Oberfläche des letzteren, bzw. in das Lumen der Fossulae zu gelangen, die polynucleären Leukocyten, hier in größerer Zahl auftreten. Diese Eiterkörperchen durchwandern vermöge ihrer ihnen innewohnenden amöboiden Beweglichkeit aktiv die Wände der Fossulae sowie auch die übrige Tonsillenschleimhaut und sammeln sich in den buchtigen und gewundenen Gängen der ersteren in großer Zahl an. Da sich nun ferner bei Entzündungen der Mandeln stets sehr erheblich zahlreichere Mikroorganismen in den Fossulae vorfinden, als dies in der Normalität (wo sie auch niemals gänzlich zu fehlen pflegen) der Fall ist, und da sich ferner bei der entzündeten Fossulawandung eine erheblich gegen die Normalität gesteigerte Epithelabschilferung einstellt, so kommt es leicht zu einer Eindickung des gebildeten Sekrets in den Fossulae, die dadurch oft noch erhöht wird, daß bei Stagnierung des dickflüssigen Sekrets, die bei dem komplizierten Verlauf der Fossulae, namentlich wenn es sich um solche mit engen Lumen handelt, häufig zu stande kommt, eine teilweise Resorption von Flüssigkeit des Fossulainhaltes von seiten der Fossulawände statt hat. Dann kommt es leicht zur Bildung von dickflüssigen, käsigen Massen in den Lumina der Fossulae, die häufig der Zersetzung anheimfallen, wobei nicht selten fettiger Zerfall und Fettsäurenadeln entstehen. Die im Falle der eintretenden Zersetzung übelriechenden Massen gelangen nun entweder beim Husten, Schlucken oder infolge starker Würgbewegungen schließlich an die Oberfläche des Organs und in den Mund des Patienten oder aber sie dehnen infolge ihrer immer größer werdenden Mengen die Fossulawandung buchtenartig aus, so daß sie schließlich, wenn die Fossulawände, was bei chronischer Entzündung derselben nicht selten beobachtet wird, miteinander verkleben — sobald diese Verklebung den oberhalb der Ansammlungen befindlichen Teil der Fossulae betrifft —, in abgeschlossenen Höhlen zu liegen kommen, die sodann als Cysten mit käsigem Inhalt imponieren (vgl. Finder A. f. Laryng., VIII, p. 354). Diese Cysten, denen Peyrissar (Paris 1893) eine besondere Studie gewidmet hat, werden häufig, aber irrtümlich, als Follikularabscesse bezeichnet, ein Name, der ausschließlich den kleineren, im ganzen selten zu beobachtenden, von den Follikeln des adenoiden Gewebes ausgehenden Abscessen zukommt. Die oben beschriebenen Cysten mit käsigem Inhalt erreichen oft eine so beträchtliche Größe, daß sie einen nicht geringen Teil des ganzen Organs ausfüllen und bis dicht unter die Schleimhaut desselben heranreichen, durch die sie zuweilen als gelbe, manchmal leicht erhabene Flecke zu erkennen sind (vgl. Tonsillitis abscedens in diesem Kapitel).

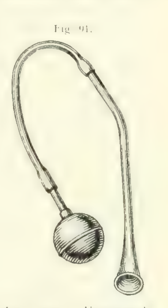
Außer der erwähnten Ansammlungen eitrig-käsiger Massen in der Substanz der Tonsille selber müssen wir an dieser Stelle auch noch solcher gedenken, die sich zuweilen in unmittelbarer Nähe der Tonsille vorfinden und z. T. mit dieser in ursächlicher Beziehung stehen. Außer dem Vorkommen der Ansammlung solcher Massen in der Fossa supratonsillaris, die Paterson (Journ. of Laryngol. Rhinol. etc., April 1898) beschreibt, und die sicherlich ihren Ursprung auf eitrige Prozesse, die sich in den Fossulae von hier vorhandenem adenoiden Gewebe abspielen, zurückführen, wäre hier vor allem der Ansammlung von eitrigen Sekretmassen Erwähnung zu tun, die sich zuweilen in der zwischen Plica triangularis und Vorderfläche der Tonsille bildenden Tasche vorfinden und infolge von Stagnation oft in stinkende Zersetzung übergehen. Die in den Fossulae der Tonsille gebildeten, an der Oberfläche des Organs herabfließenden Sekrete sammeln sich in diesen Fällen in der erwähnten Tasche an und stagnieren daselbst.

Was die Beschwerden anbelangt, die durch die Tonsillitis chronica erzeugt werden, so hängen dieselben im wesentlichen von dem Grade der Erkrankung ab. Leichte Fälle von chronischem Mandelkatarrh bilden nicht selten einen zufälligen Nebenbefund, den der Arzt bei der Untersuchung des Pharynx erhebt, ohne daß der Patient eine Ahnung von seinem Leiden hat. Bildet, was häufig der Fall ist, eine leichte Tonsillitis eine Teilerscheinung einer chronischen Pharyngitis, so pflegen die von der letzteren ausgehenden Beschwerden im Vordergrunde des klinischen Bildes zu stehen. Es sei hier deshalb auf das Kapitel Pharynxkrankheiten verwiesen, jedoch möchte Verfasser hierbei nicht unterlassen zu betonen, daß die im Vordergrunde des klinischen Bildes stehende Pharyngitis nicht selten durch eine vom Patienten nicht beachtete und leider auch vom Arzte zuweilen übersehene chronische Tonsillitis erzeugt wird und erst durch Beseitigung der letzteren (s. unter Therapie) zum Verschwinden gebracht werden kann. Von den zuweilen von einer chronisch entzündeten Tonsille ausgehenden Reflexneurosen gilt das bei den Pharynxkrankheiten Erwähnte; B. Fränkel berichtet (Tonsillen, 3. Aufl. dieses Werkes) von einem Falle, in dem von einem chronischen Mandelkatarrh Nieskrämpfe erzeugt wurden, die durch Berührung des Organs mit einer Sonde hervorgerufen werden und durch Galvanokauterisation desselben geheilt werden konnten. Ferner muß noch betont werden, daß die von einem chronischen Katarrh befallene Mandel leichter an Angina erkrankt, als dies beim gesunden Organ der Fall ist, und daß besonders die Angina habitualis nicht selten ihre Unterlage in einer leichten chronischen Entzündung der Fossulae findet, sowie daß schließlich manche Allgemeininfektionen, wie z. B. der akute Gelenkrheumatismus, zuweilen ihren Ausgang von einer Tonsillitis chronica nehmen und erst durch Beseitigung dieser zur Heilung gebracht werden können. Was aber den von Tonsillitis chronica befallenen Patienten ihr Leiden oft zu einem höchst lästigen macht und schon seiner Symptome wegen unser therapeutisches Einschreiten gebieterisch fordert, das ist nicht die Erkrankung der Tonsillen- und vor allem der Fossulaschleimhaut selber, sondern die Folge des chronischen Mandelkatarrhs, das Vorhandensein von „Pfröpfen" in den Fossulae. Ganz abgesehen davon, daß die Anwesenheit dieser Gebilde in ängstlichen Gemütern, besonders wenn zur Zeit der Entdeckung derselben zufällig eine Diphtherie-Epidemie herrscht, nicht selten die Befürchtung erweckt, es handle sich um eine Erkrankung an Diphtherie, sowie davon, daß die im Auswurf erscheinenden Pfröpfe, wie B. Fränkel (Tonsillen, 3. Aufl. dieses Werkes) bemerkt, von den Patienten zuweilen als ausgehustete „Lungentuberkeln" gedeutet werden – in diesen Fällen genügt ein beruhigendes Wort bzw. die nach gründlicher Lungenuntersuchung erfolgende Mitteilung, daß dieselbe gesund sei, um

die Bedenken der Kranken zu zerstreuen –, ist es vor allem ein Symptom, das den Patienten lästig ist, der nicht selten von Zersetzungsprozessen in den Pfröpfen herrührende Foetor ex ore (vgl. B. Fränkel, A. f. Laryng., X).

Die Diagnose der Tonsillitis chronica stößt niemals auf Schwierigkeiten. Vor einer Verwechslung mit der ebenfalls mit Pfropfbildung einhergehenden Angina fossularis (vgl. Angina) schützt der Umstand, daß die chronisch erkrankte Tonsille weder die livide Rötung noch die ödematöse Durchtränkung zeigt wie das akut erkrankte Organ, sowie daß die subjektiven Symptome, vor allem das allgemeine Krankheitsgefühl, die starken Schmerzen beim Schlucken, die die Angina erzeugt, durchaus von den bei der chronischen Tonsillitis auftretenden sich unterscheiden. Berührt man eine akut erkrankte Tonsille mit der Spitze des Zungenspatels, so löst man einen meist in die Ohren ausstrahlenden empfindlichen Schmerz beim Patienten aus, was bei der chronischen Tonsillitis nicht der Fall ist. Das Vorhandensein oder Fehlen von Fieber kann als sicheres diagnostisches Unterscheidungsmerkmal nicht benutzt werden, da zwar in der Regel bei der Angina dieses vorhanden ist und bei der chronischen Tonsillitis fehlt, es aber sowohl vorkommen kann, daß ein an letzterer Krankheit leidender Patient aus irgend einem Grunde fieberhaft erkrankt, und andererseits zuweilen auch die Angina fieberlos verläuft. Vor Verwechslung der chronischen Tonsillitis mit der Pharyngomycosis benigna (s. Pharynxkrankheiten) schützt der Umstand, daß bei der ersteren die Pfröpfe sich zunächst durch Kompression des Organs (vgl. Therapie) herausdrücken und ferner mittels eines Tupfers leicht wegwischen lassen, was beides bei der Pharyngomycosis nicht der Fall ist.

Fig. 91.



Instrument zur Absaugung der Tonsille. (Nach Klapp.)

Die Therapie der Tonsillitis chronica verfolgt die Aufgabe, zunächst die Fossulae von ihrem pathologischen Inhalte zu befreien und ferner den chronischen Katarrh der Schleimhaut der Tonsille zur Heilung zu bringen, wodurch zugleich die Neubildung von Pfröpfen verhindert wird. Das erstgenannte Ziel kann auf mehrere Arten erreicht werden: Man kann das Organ eventuell unter Gegendruck von außen her mittels des Endes des Fränkelschen Zungenspatels zusammendrücken, gewissermaßen „ausquetschen" – zu diesem Zwecke ist auch eine Anzahl von besonderen Instrumenten konstruiert worden –, wobei die in den Fossulae befindlichen Pfröpfe aus den Orificia herausquellen, oder, wie dies von Klapp empfohlen wurde, vermittels einer luftdicht auf die Tonsille aufgesetzten, mit einem Gummiball verbundenen gläsernen Saugglocke (vgl. Fig. 91) eine Saugwirkung auf das Organ und mithin auch auf den Inhalt der Fossulae ausüben; das Verfahren ist nicht ganz schmerzlos, so daß man gut tut, vorher die Gegend leicht zu cocainisieren. Der vor Anlegung der Glocke zusammengedrückte Gummiball wird zur Entfaltung der Saugwirkung langsam freigelassen, worauf die Glocke sich mit den in den Fossulae angesammelten Sekret- und Detritusmassen allmählich anfüllt. Von manchen Autoren wird das zuletzt beschriebene Verfahren als zur Heilung der chronischen Tonsillitis ausreichend betrachtet. Verfasser ist es jedoch niemals gelungen, allein durch das Saugverfahren, das ja lediglich das Symptom der Tonsillitis, die Pfropfbildung in den Fossulae beseitigt, die Krankheit völlig zu beheben, d. h. die im Laufe der Zeit wieder eintretende Neubildung von Pfröpfen zu verhindern. Mehr Erfolg in bezug auf die definitive Beseitigung der Pfröpfe verspricht das zunächst von v. Hoffmann (Ophthalmol.

Kongr. 1884, Prakt. Arzt 1887) angegebene und sodann von M. Schmidt (Naturforscherversammlung 1889) empfohlene Aufschlitzen der Fossulae. Dieses bezweckt, den komplizierten Verlauf der stellenweise sehr engen, stellenweise wiederum sich zu mehr oder weniger umfänglichen Buchten erweiternden Fossulae in breite, mehr oder weniger tief in die Tonsillensubstanz hineinreichende Mulden umzuwandeln und dadurch der Stagnierung der in den Fossulae gebildeten Sekretmassen entgegenzuarbeiten. Das Verfahren wird in der Weise ausgeführt, daß man, nachdem man die Tonsillenoberfläche und die Fossulaschleimhaut durch Bepinselung mit Cocain, bzw. durch Eingehen mit einer mit Watte armierten und in Cocainlösung getauchten Sonde anästhetisch gemacht hat, mit einem Schielhaken in die Öffnungen der Fossulae hineinfährt und die sich spannende Schleimhaut mit einem kurzen, starken Ruck zerreißt. Mit diesem Verfahren gelingt es zuweilen, die Pfropfbildung in den Fossulae sowie den Katarrh der letzteren zur Heilung zu bringen. Die meiste Aussicht auf Erfolg hat jedoch nach den Erfahrungen des Verfassers (vgl. Levinstein, A. f. Laryng., XXIV, H. 2) die Galvanokaustik, die nach B. Fränkel (vgl. Tonsillen, 3. Aufl. dieses Werkes) besonders dann Gutes leistet, wenn die an chronischem Katarrh erkrankte Tonsille Neigung zum Befallenwerden von akuter Angina zeigt sowie wenn Allgemeinerkrankungen des Organismus, wie z. B. in manchen Fällen der akute Gelenkrheumatismus, sich auf eine primäre infektiöse Erkrankung der Mandel zurückführen lassen. B. Fränkel (l. c.) beobachtete bei einem Kinde, welches fast allmonatlich von Angina fossularis befallen wurde, daß nach Galvanokauterisation der einen Tonsille diese frei blieb, während die andere in gewöhnlicher Weise erkrankte. Über ähnliche Erfahrungen hat auch Verfasser (l. c.) berichten können. B. Fränkel empfiehlt (3. Aufl. ds. Kap.) bei der Kauterisation der Mandel in der Weise vorzugehen, daß man nach vorheriger Cocainisierung die ganze Oberfläche des Organs mit einem glühenden Flachbrenner betupft und nur ausnahmsweise die Schleimhaut der Fossulae durch Eingehen mit einem glühenden Spitzbrenner kauterisiert. Verfasser hält das umgekehrte Verfahren für zweckmäßiger und geht also in der Weise vor, daß er nach Cocainisierung der Tonsillenoberfläche und der Fossulaschleimhaut mit einem glühenden Spitzbrenner in die Fossulae hineingeht und ihre Schleimhaut kauterisiert, dagegen nur ausnahmsweise und hauptsächlich nur dann, wenn es sich um Angina habitualis bei nur geringer Beteiligung der Fossulae handelt, wo also die Annahme nahe liegt, daß die jedesmalige Infektion eher durch die Tonsillenoberfläche als von den Fossulae aus von statten geht, auch die übrige Oberfläche des Organs mit dem Brenner betupft. Zur Vermeidung von Blutungen muß der — nur bis zur Rotglut erhitzte — Brenner glühend auf die Tonsille aufgesetzt und noch glühend von ihr entfernt werden; um den Patienten nicht zu erschrecken, soll man aber den Brenner weder glühend in den Mund hineinführen, noch glühend aus demselben entfernen. Die nach der Kauterisation eintretenden Schmerzen, die, wenn man vermeidet, über die Grenze der Tonsille hinauszugehen und vor allem die Gaumenbogen anzusengen, meist nur gering sind, bekämpft man durch Darreichung von Eis und Anästhesinbonbons; auch die Reaktion ist bei kunstgerechter Ausführung der Galvanokauterisation der Mandeln eine nur geringe. Zwei weitere Verfahren, die nach Ansicht des Verfassers in der Regel nur dann indiziert sind, wenn die Galvanokaustik der Mandeln versagt, bestehen in der Zerstückelung der Mandel mittels konchotomartig gebauter Zangen (Morcellement) sowie in der **totalen Ausschälung der Tonsille nebst Kapsel** (Tonsillektomie). Diese Methoden sollen bei der Hyperplasie der Mandeln (s. d.) besprochen werden. Handelt es sich lediglich um die Ansammlung von Sekret- und Detritusmassen hinter der Plica triangularis ohne Erkrankung der Mandel selber,

so genügt es in der Regel, diese zu spalten, um den Kranken von seinen Beschwerden zu befreien. Wir cocainisieren die Gegend gut, fassen die Plica mit einer Pinzette und schneiden die sich anspannende Membran, soweit sie vorspringt, mit einer Cowperschen Schere ein.

VII. Tonsillitis abscedens. Wir können eine akute und eine chronische Form des Mandelabscesses unterscheiden. Die erstere schließt sich zuweilen an eine Angina (vgl. das gleichnamige Kapitel) oder an eine andere akute Erkrankung des Pharynx (vgl. Pharynxkrankheiten) an. Wie jede akute Entzündung, so kann eben auch diejenige der Tonsille in Abszedierung übergehen, es ist dies jedoch, besonders im Vergleich zu der im nächsten Abschnitte zu besprechenden Peritonsillitis absced., eine verhältnismäßig selten zu beobachtende Erscheinung. Die chronische Form des Mandelabscesses stellt sich als Folge einer mit Bildung von mit käsigem Inhalt gefüllten Cysten einhergehenden Tonsillitis chronica (vgl. diese) dar. Wir sprechen hier allerdings erst von einem Mandelabsceß, wenn diese Cysten den größten oder zum mindesten einen großen Teil des Organs einnehmen; dies kann nun entweder dadurch geschehen, daß eine einzelne mit käsigem Inhalt gefüllte Cyste allmählich immer größere Dimensionen annimmt oder auch dadurch, daß mehrere benachbarte Cysten der Tonsille miteinander konfluieren. Hat der Mandelabsceß, gleichgültig ob akuter oder chronischer Natur, eine gewisse Größe erreicht, so beginnt er die Oberfläche des Organs vorzuwölben und — vorausgesetzt, daß der Inhalt, wie es beim chronischen Absceß zuweilen vorkommt, nicht zu dickflüssig ist - Fluktuation zu zeigen. Die Unterscheidung der beiden Formen des Mandelabscesses bietet in der Regel keine Schwierigkeiten: bei der akuten zeigt sich das Organ ähnlich wie bei der Angina livid gerötet, die Umgebung, vor allem die Uvula nicht selten ödematös durchtränkt, die Berührung der Absceßgegend bereitet dem Patienten, der an starken Schluckschmerzen zu leiden pflegt, stechende, oft in das Ohr ausstrahlende Schmerzen, es besteht, ähnlich wie bei der Angina, meist ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Beim chronischen Mandelabsceß besteht weder Rötung der Tonsille, noch ödematöse Durchtränkung der Uvula, noch nennenswerte Druckempfindlichkeit der betreffenden Gegend, es fehlen Schluckschmerz und allgemeines Krankheitsgefühl. Die Therapie ist bei beiden Formen des Mandelabscesses annähernd die gleiche und besteht in der Incision des Abscesses, nach der man, wenn es sich um die akute Form handelt, dem Patienten noch aufgibt, in den nächsten 24 Stunden nur kühle flüssige Nahrung zu sich zu nehmen und Eis zu schlucken.

VIII. Der peritonsilläre Absceß schließt sich, wie soeben (vgl. Tonsill. absced.) erwähnt wurde, in der Regel an eine Angina, u. zw. meist während der Rekonvaleszenz an, er wird aber auch zuweilen als selbständige Krankheit aus anderer, nicht immer nachweisbarer Ursache beobachtet. So sah ihn z. B. B. Fränkel (Tonsille, 3. Aufl. dieses Werkes) sich an eine Epulis in der Gegend des Weisheitszahns anschließen. Die Eiteransammlung lokalisiert sich, wie aus dem Namen dieser Krankheit hervorgeht, in dem das Organ umgebenden Gewebe, d. h. in unserem Falle in dem lockeren Bindegewebe, welches sich zwischen der derben bindegewebigen Kapsel der Tonsille einerseits und der Muskulatur andererseits vorfindet. Vor allem ist es die Umgebung des vorderen Gaumenbogens, die die Prädilektionsstelle für den peritonsillären Absceß darstellt, erheblich seltener diejenige des hinteren Gaumenbogens. Die Gegend, in der sich der Absceß nun einstellt, erhält eine livid-rote Färbung, verliert infolge der ödematösen Durchtränkung des Gewebes ihre Konturen und zeigt meist eine geringere oder größere Vorwölbung, die im letzteren Falle bei Einstellung des Eiterherdes in der Gegend des vorderen Gaumenbogens die Tonsille zuweilen

verdecken kann; bei Lokalisation des Eiters in der Gegend des hinteren Gaumenbogens tritt die Geschwulst hier auf, wobei die Mandel, da der Eiter meist nach oben und hinten sich ausbreitet, nach vorn verdrängt wird. Außer der beschriebenen Rötung, Vorwölbung und ödematösen Durchtränkung, die sich über dem Abszesse, bzw. in dessen unmittelbarer Nähe vorfinden, zeigt sich nun nicht selten die Anwesenheit einer erheblichen ödematösen Infiltration auch der nicht in unmittelbarem örtlichem Zusammenhange mit der erkrankten Gegend stehenden Partien des Schlundes; dies gilt vor allem vom Gaumensegel, das infolge der entzündlichen Durchtränkung erheblich verdickt ist und bei Phonation infolge der Schädigung der Muskulatur oder der Nervenendigungen sich aktiver Bewegung nur wenig fähig oder gar völlig unfähig erweist, ferner von der Uvula, deren Befallensein sich durch eine pralle Anschwellung und Vergrößerung des Organs bemerkbar macht, das sich, trotzdem infolge des Ödems weniger Blutgefäße auf die Raumeinheit kommen, infolge der starken aktiven Hyperämie gerötet zeigt. Das den peritonsillären Absceß begleitende kollaterale Ödem kann sich aber noch über die erwähnten Gegenden hinaus ausbreiten und sogar die Schleimhaut des Larynxeingangs befallen und zu Erstickungsgefahr Veranlassung geben. Hinter dem Kieferwinkel läßt sich eine Infiltration des Bindegewebes im Interstitium pharyngo-maxillare durch Palpation konstatieren. Die letztere ergibt beim ausgebildeten Absceß auch fast stets deutliche Fluktuation. In der Regel tritt der peritonsilläre Absceß einseitig, nur verhältnismäßig selten doppelseitig auf; im letzteren Falle bildet das gleichzeitige Auftreten des peritonsillären Abscesses auf beiden Seiten die Ausnahme, in der Regel erkrankt vielmehr erst die eine und während der Rekonvaleszenz dann die andere Seite. Die Beschwerden, welche die Peritonsillitis abscedens den Patienten verursacht, ähneln denjenigen der einfachen Angina, unterscheiden sich jedoch in der Regel von diesen durch ihre größere Heftigkeit. Die Schmerzen, die die Kranken beim Schlucken, vor allem beim Leerschlucken, quälen, sind zunächst erheblicher als die der einfachen Angina, ferner auch durch ihren Charakter von diesen verschieden. Der durch den Absceß verursachte Schmerz ist ausgesprochen stechender Natur, er strahlt, besonders beim Schlucken, in erheblich ausgesprochenerer Weise als dies bei der Angina der Fall ist, in das betreffende Ohr aus. Das Schlucken wird schließlich beim schweren peritonsillären Absceß zur Unmöglichkeit, u. zw. nicht nur der unerträglichen Schmerzen wegen, die dasselbe verursacht, und ganz abgesehen davon, daß das Einführen von Nahrung infolge der Unmöglichkeit, den Mund mehr als um ein ganz Geringes zu öffnen, kaum zu bewerkstelligen ist, sondern nicht am wenigsten deshalb, weil infolge der entzündlichen Durchtränkung des Gewebes im Bereiche der Schlundmuskulatur – erwähnt wurde oben schon die Lähmung des weichen Gaumens – die letztere funktionsunfähig wird. Zu diesen recht erheblichen subjektiven Beschwerden gesellt sich nun ein ausgesprochenes, ziemlich schweres Krankheitsgefühl von seiten des Patienten und meist nicht ganz unbeträchtliches Fieber, so daß das Krankheitsbild, das der vom peritonsillären Absceß Befallene bietet, besonders, wenn etwa, was glücklicherweise nur ausnahmsweise der Fall ist, der Absceß gleichzeitig auf beiden Seiten sich einstellt, meist ein recht schweres ist. Trotzdem ist die Prognose der Krankheit im allgemeinen durchaus günstig zu stellen, wenn auch zu bedenken ist, daß, wie oben erwähnt wurde, infolge des den Absceß begleitenden kollateralen Ödems, das zuweilen auch die Schleimhaut des Larynxeingangs ergreift, unter Umständen Erstickungsgefahr eintreten kann. Je früher der Absceß eröffnet wird (s. Therapie) desto günstiger ist die Prognose, die jedoch auch dann, wenn ein rechtzeitiger Eingriff unterlassen wird, meist nicht ungünstig zu stellen ist, da in diesem

Falle der Absceß in der Regel spontan nach außen durchbricht und die Krankheit auf diese Weise zur Heilung gelangt. — Was die Behandlung des peritonsillären Abscesses anlangt, so besteht auch hier die alte Regel ubi pus ibi evacua zu Recht. Die Entleerung des Eiters kann nun auf zweierlei Weise geschehen. Die allgemein übliche ist diejenige vermittels der Incision. Wir führen dieselbe mit einem spitzen Bistouri aus, dessen Einführung in den Mund des Patienten, wenn derselbe auch nur um ein ganz Geringes geöffnet werden kann, keine Schwierigkeiten bereitet; auch das Hineinwerfen von Lichtstrahlen durch den engen Spalt zwischen der oberen und unteren Zahnreihe zur Beleuchtung der betreffenden Gegenden gelingt meist unschwer; um eine Verletzung der Zunge durch das Messer zu vermeiden, schützen wir dieselbe durch einen breiten, nicht zu dicken Spatel. Sodann sticht man nach vorheriger Cocainisierung an der Stelle ein, wo sich der Absceß eingestellt hat und die an der intensiven Rötung und meist auch vorhandenen Vorwölbung kenntlich ist. Ist eine circumscript gerötete und vorgewölbte Partie nicht vorhanden, so sticht man dort ein, wo erfahrungsgemäß der Absceß in der Regel sich einzustellen pflegt, lateralwärts vom vorderen Gaumenbogen. Nachdem wir die Spitze des Messers mit einem kurzen, kräftigen Ruck 1 – $1^1/_2$ *cm* tief eingestochen haben, erweitern wir den gemachten Schnitt vorsichtig nach oben und unten; sodann entfernen wir das Messer und gehen mit der geschlossenen Kornzange in denselben ein, wobei wir die Branchen des Instruments allmählich öffnen. Der Eiter, der nach Einstich mit dem Bistouri zuweilen in nur geringer Menge hervorquillt, entleert sich durch die Manipulation mit der Kornzange meist sehr schnell, so daß der Gebrauch der letzteren nicht dringend genug empfohlen werden kann. Ist der Absceß entleert, so lassen wir den Patienten zunächst mit lauwarmem Wasser gurgeln und zu Hause, in dem Bestreben, die Absceßhöhle offen zu halten, weiter warme Gurgelungen mit einhüllenden Mitteln (Salbeitee, Mandelmilch u. ä.) ausführen. Finden wir bei der Incision keinen Eiter, so schadet dies nichts; es wird sogar von vielen Autoren empfohlen, die Reifung des Abscesses nicht erst abzuwarten, da erfahrungsgemäß der Patient infolge der mit der Incision verbundenen Blutung und Entspannung der ödematös infiltrierten, hyperämischen Gegend auch dann ein erhebliches Nachlassen seiner Beschwerden empfindet, wenn durch den Eingriff Eiter nicht entleert wird. Eine Verletzung größerer Blutgefäße oder Nerven durch die Incision in dieser Gegend ist nahezu unmöglich, und, wenn man noch in Betracht zieht, daß die Gewebe infolge der ödematösen Durchtränkung erheblich an Dicke zunehmen, so kann man getrost die Spitze des Messers bis $1^1/_2$, ja auch bis 2 *cm* tief in dieselben hineinsenken, ohne die Gefahr der Blutung befürchten zu müssen. B. Fränkel (dieses Kapitel in der 3. Aufl. dieses Werkes) empfiehlt, bei der Erweiterung des ersten Einstichs Vorsicht walten zu lassen, da ein Fall beschrieben ist, in dem nach Eröffnung eines Abscesses der Eiter so massenhaft hervorquoll, daß der Patient dabei erstickte. Der Eiter enthält Stäbchen und stets zahlreiche Mikrokokken, unter letzteren vor allem Streptokokken, durch deren Eindringen durch die Kapsel der Tonsille hindurch in das peritonsilläre Bindegewebe die Krankheit offenbar erzeugt wird. Eine weitere Methode zur Entleerung des Eiters beim peritonsillären Absceß ist von J. Killian (Münch. med. Woch. 1896) angegeben worden, der den Absceß von der Fossa supratonsillaris aus mit der Sonde aufzusuchen und die gefundene Öffnung mit der Kornzange zu erweitern empfiehlt, ein Verfahren, das in der Tat häufig zum Ziele führt, und das Grünwald (ebenda) für ein so sicheres hält, daß er einen Absceß, der sich von der Fossa supratonsillaris aus mit der Sonde nicht auffinden läßt, als nicht von der Tonsille ausgehend betrachtet. Nach der Eröffnung des Abscesses schwinden meist die sub-

jektiven Beschwerden der Kranken sehr rasch und auch die objektiven Symptome, wie Rötung und ödematöse Durchtränkung der Gewebe bilden sich schnell zurück. Sollte das letztere nicht der Fall sein, so kann man, bei mit ödematöser Schwellung der Schleimhaut des Larynxeinganges einhergehenden Erstickungsgefahr muß man durch Scarificationen das ödematöse Gewebe entlasten und zur Abschwellung bringen. Will man bei einem drohenden peritonsillären Absceß nicht inzidieren, vielmehr versuchen, die Eiterbildung noch zu verhindern, so lasse man Eis schlucken, äußerlich Eisblasen applizieren und gebe ein Mittel, welches von Mor. Mackenzie angegeben und von B. Fränkel (dieses Kapitel in der 3. Aufl. dieses Werkes) empfohlen wird, Tct. Resinae Guajaci mehrmals täglich 10 Tropfen, wodurch es zuweilen gelingt, der drohenden Peritonsillitis wirksam zu begegnen.

Die Peritonsillitis abscedens hat die Neigung zu rezidivieren, wir reden dann von »Peritonsillitis habitualis«. Es gibt Patienten, die in jedem Jahre ein- bis zweimal, ja auch öfter an ihr erkranken. Es handelt sich hierbei in der Regel um Kranke, die an Angina habitualis leiden, und bei denen sich an jede Angina ein peritonsillärer Absceß anschließt. In diesen Fällen hat man die Grundkrankheit, die Angina habitualis (s. Kap. Angina), zu bekämpfen, um den Kranken von seiner habituellen Peritonsillitis zu befreien.

IX. Hyperplasia tonsillarum. *a*) Ätiologie. Die Vergrößerung der Tonsillen stellt entweder ein angeborenes oder ein erworbenes Leiden dar. Im ersteren Falle trifft es meist mit einer gleichzeitigen Anschwellung aller übrigen lymphatischen Organe, vor allem der Lymphdrüsen, der übrigen Mandeln u. s. w. zusammen, findet sich also dann vor, wenn wir es mit einem Status lymphaticus zu tun haben. Als erworbenes Leiden tritt die Hyperplasie der Tonsillen vor allem in den Kinderjahren auf, u. zw. entweder allein oder in Verbindung mit einer Hyperplasie auch der Rachenmandel; sowohl im ersteren als auch im letzteren Falle kann das Leiden entweder im übrigen ganz gesunde oder aber Kinder treffen, die Anschwellung der Halslymphdrüsen, chronische Ekzeme des Kopfes und andere Zeichen von Skrofulose darbieten. Wir finden Hyperplasie der Mandeln nicht selten dort, wo wiederholte Erkrankungen derselben (Anginen) vorausgegangen sind, aber auch dort, wo die Mandeln soweit nachweisbar stets gesund gewesen sind. Tritt, was häufig beobachtet wird, beim sonst gesunden Kinde ohne nachweisbare Ursache eine Hyperplasie der Mandeln auf, so müssen wir bei dem betreffenden Kinde eine Prädisposition zu dem Leiden annehmen, ohne indessen über die nähere Natur dieser Prädisposition etwas Sicheres aussagen zu können. B. Fränkel, (dieses Kapitel in der 3. Aufl. dieses Werkes) glaubt mit Loevenberg und Semon an einen erblichen Einfluß insofern, als nicht selten die Kinder von mit Hyperplasie der Mandeln behafteten Eltern ebenfalls vergrößerte Tonsillen zeigen; auch das nicht selten beobachtete gleichzeitige Auftreten der Hyperplasie bei mehreren Geschwistern scheint ihm im Sinne der Erblichkeit des Leidens ausgelegt werden zu können. Was das Auftreten der Hyperplasie an solchen Tonsillen anlangt, die häufig an akutentzündlichen Affektionen erkrankt waren, so ist das Zustandekommen derselben unschwer zu erklären. Die bei jeder akuten Attacke eintretende, durch Hyperämie und Durchtränkung der Gewebe mit Serum und Leukocyten bedingte Anschwellung des Organs bildet sich erfahrungsgemäß nach Ablauf der Erkrankung nicht immer vollständig zurück, so daß, wenn das Organ erst eine Anzahl akuter Entzündungen überstanden hat, die Hyperplasie da ist. Es wurde bereits erwähnt, daß die Vergrößerung der Mandeln nicht selten eine Teilerscheinung einer Anschwellung aller lymphatischen Gebilde des Körpers, vor allem der Lymphdrüsen darstellt; sie wird

demnach nicht selten bei der Leukämie und Pseudoleukämie sowie bei der Lymphosarcomatose beobachtet. Des weiteren gibt es einzelne Infektionskrankheiten, wie die Syphilis, die Lyssa u. a., die zur Hyperplasie der Mandeln führen. Die erstere lokalisiert sich im übrigen ebenso wie die Tuberkulose nicht selten primär auf der Tonsille (vgl. Pharynxkrankheiten).

Mit dem Eintritt in das Mannesalter, also in der Zeit zwischen 20. und 30. Lebensjahre, tritt eine physiologische Involution der Gaumentonsille ein. Dieselbe betrifft sowohl das normale als auch das hyperplastische Organ. Wir müssen zur Erklärung dieses Phänomens annehmen, daß der erwachsene Organismus der Funktion der Tonsille ohne Schaden zu nehmen teilweise entraten kann. (Nach Brieger-Goerke, die den Tonsillen eine besondere Schutzkraft zuschreiben [vgl. oben Funktion], tritt die Involution der Mandeln im Mannesalter deshalb ein, weil der erwachsene Organismus gegen Erkrankungen an Infektionskrankheiten widerstandsfähiger ist als der kindliche und deshalb eines besonderen Schutzmechanismus – der beim Kinde infolge von Hyperplasie des Organs noch erhöht sein soll –, wie die Tonsillen nach diesen Autoren ihn darstellen, entraten kann.) Wenn wir mithin über die intimeren Ursachen, welche der Verkleinerung der Mandeln im Mannesalter zu grunde liegen, noch nicht aufgeklärt sind, so ist doch die Tatsache einer solchen Verkleinerung durch die tägliche Erfahrung bewiesen. Ausnahmen kommen vor, und es kann auch einmal ohne nachweisbare Ursache nach dem Eintritt in das Mannesalter die Involution der Mandeln ausbleiben oder gar eine Hyperplasie entstehen. Immerhin tun wir bei der relativen Seltenheit dieser Erscheinung gut daran, bei der letzteren, sofern sie in dem erwähnten Lebensalter eintritt, stets darnach zu fahnden, ob ihr nicht etwa eine der oben erwähnten Infektionskrankheiten, vor allem Syphilis oder Tuberkulose oder eine Konstitutionskrankheit (Leukämie) zu grunde liegt.

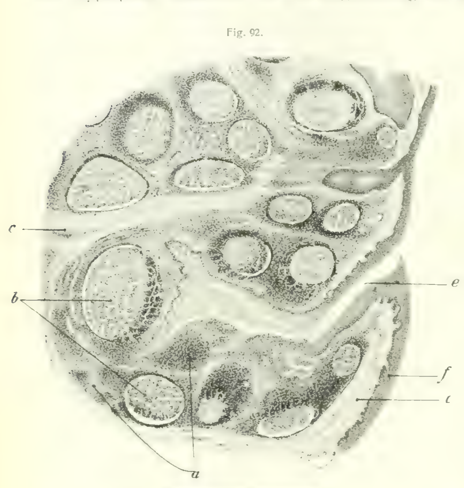
b) Anatomie. Die Hyperplasie der Mandeln tritt in zwei verschiedenen Formen auf, u. zw. zunächst als umschriebene Halbkugeln, die weit über das Niveau der Gaumenbogen hinaus in den Isthmus faucium ragen, wobei die Basis meist etwas schmäler ist als der größte Umfang des Organs, und sodann als mehr in der Fläche sich ausdehnende Gebilde, die, nur wenig oder gar nicht über die Gaumenbogenebene hinausragend, die zwischen vorderem und hinterem Gaumenbogen befindliche Bucht vollständig ausfüllen, ja in der Regel sogar weit in das Velum hinaufragen. Zwischen den genannten Formen kommen Übergangsformen vor, derart, daß z. B. ein im wesentlichen nach der Fläche zu hyperplastisches Organ auch im Querdurchmesser zunimmt und umgekehrt. Zuweilen nimmt bei der erstgenannten Form der vergrößerten Mandel die Basis allmählich an Länge zu, wobei sie an Breite verliert; so kann schließlich diejenige Abnormität zu stande kommen, die wir oben als Tonsilla pendula beschrieben haben, bei der in ausgebildeten Fällen das Organ, an einem langen dünnen Stiele hängend, in die Mundhöhle hineinragt.

Die Größe des hyperplastischen Organs ist eine sehr verschiedene; sie schwankt zwischen derjenigen einer Walnuß und – in seltenen Fällen – eines Hühnereies. In der Kgl. Univers.-Polikl. f. Hals- u. Nasenkranke zu Berlin befindet sich, in Spiritus aufbewahrt, eine von B. Fränkel exstirpierte Tonsille eines 25jährigen Mannes, die folgende Maße aufweist: größte Länge (von oben nach unten) 45 *mm*, größte Breite (von vorn nach hinten) 33 *mm*, größte Dicke (von links nach rechts) 23 *mm* im Durchmesser; ihr Umfang an der Basis beträgt 105 *mm* und ihr Gewicht 13 *g*. In extremen Fällen sind die Tonsillen so groß, daß sie sich gegenseitig berühren und

die Uvula, die zwischen ihnen keinen Platz mehr findet, nach hinten drängen; bei weiterem Wachstum bekommen die Organe infolge des aufeinander ausgeübten Druckes allmählich eine abgeplattete Oberfläche. Zuweilen ist nur die eine Tonsille hyperplastisch, während die andere normal groß ist; meistens aber ist die Hyperplasie doppelseitig, wobei allerdings in der Regel das eine Organ dieselbe in höherem Grade zeigt als das andere.

Die Oberfläche der hyperplastischen Tonsille ist meist eben, zuweilen aber auch zerklüftet. Die Verschiedenheit der Oberfläche hängt offenbar mit der Ätiologie der Hyperplasie zusammen. Ist die Vergrößerung des Organs das Produkt häufig vorausgegangener infektiöser Erkrankungen desselben, so findet sich meist eine mehr oder weniger zerklüftete Oberfläche, ist dagegen die Hyperplasie „von selbst", d. h. ohne nachweisbare vorausgegangene wiederholte Erkrankungen entstanden, so zeigt das hyperplastische Organ meist eine ebene Oberfläche. Die Öffnungen der Fossulae zeigen an der vergrößerten Mandel eine weniger runde, mehr schlitzförmige Gestalt, als dies beim normalen Organ der Fall ist, was darauf zurückzuführen ist, daß sie infolge der Vergrößerung der Tonsille, an der sie ja selbst nicht teilnehmen, verzerrt und verzogen werden.

Fig. 92.



Hyperplastische Gaumenmandel.

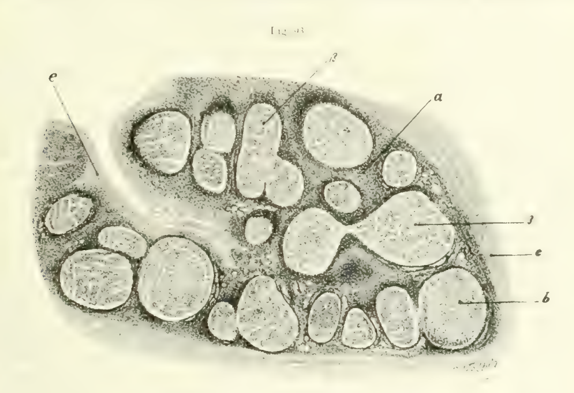
(Aus Levinstein, Auf welchen histolog. Vorgängen beruht die Hyperplasie sowie die Atrophie der menschlichen Gaumenmandel. A. f. Laryng., XXII, H. 1.)

a diffuses Lymphocyteninfiltrat, *b* Follikel, darunter „Riesenfollikel" mit sehr großen Keimcentren, *c* Bindegewebe, *e* Fossula, *f* Oberflächenepithel.

Über die mikroskopischen Veränderungen im Innern der Tonsille, auf die die Hyperplasie des Organs zurückzuführen ist, hat Verfasser (A. f. Laryng., XXII, H. 1) Untersuchungen angestellt: Nach diesen ist im hyperplastischen Organ zunächst eine Zunahme des diffusen adenoiden Gewebes zu konstatieren; die Lymphocyten, die bei den normalen Tonsillen das die einzelnen Noduli lymphatici trennende lockere Bindegewebe (vgl. Anatomie) in nur spärlicher Menge durchsetzen, treten beim hyperplastischen Organ hier in großer Anzahl auf, wobei sie teils in diffuser Anordnung, teils in Gestalt von Follikeln das Gewebe durchsetzen, derart, daß von dem ursprünglich bindegewebigen Charakter dieser Teile nichts mehr zu merken ist, sie vielmehr völlig adenoiden Typus zeigen. Die Noduli lymphatici selber zeigen ein verändertes Bild insofern, als sie eine wesentliche Vermehrung der Follikel darbieten; die Follikel selber sind ihrerseits vergrößert, es läßt sich eine Ver-

mehrung der Keimcentren in ihnen (d. h. unter der gleichen Anzahl von Follikeln finden sich bei der Hyperplasie des Organs mehr keimcentrenhaltige als dies in der Normalität der Fall ist) und vor allem eine erhebliche Zunahme der Größe der Keimcentren selber konstatieren. Auf der letzteren beruht im wesentlichen die oben erwähnte Größenzunahme der Follikel (Fig. 92). Verfasser hat das Vorkommen von Riesenkeimcentren von 2 bis 3 *mm* im Durchmesser sowie ferner das Phänomen der »Konfluenz der Keimcentren« beschrieben (Fig. 93). Es ist demnach nach den Untersuchungen des Verfassers die Zunahme des adenoiden Gewebes jeder Form für die Hyperplasie des Organs verantwortlich zu machen, die ihrerseits in der vom Verfasser konstatierten erheblichen Zunahme der Mitosen vor allem in den vergrößerten Keimcentren ihre Erklärung findet.

Fig. 93.



Hyperplastische Gaumenmandel mit »Konfluenz der Keimcentren«.
(Aus Levinstein, A. f. Laryng., XXII, H. 1.)
a diffuses Lymphocyteninfiltrat; *b* Follikel; β Konfluenz der Keimcentren zweier benachbarter Follikel; *c* Bindegewebe; *e* Fossula.

Die Auswanderung von Lymphocyten durch das Fossula- und Oberflächenepithel der Tonsille ist nach den Untersuchungen des Verfassers am hyperplastischen Organ erheblich lebhafter als am normalen. Wenn wir aber relativ häufig in den Fossulae vergrößerter Mandeln retinierte und eingedickte Sekrete, also käsige Pfröpfe finden, so ist dies nur zum Teil auf die erwähnte stärkere Durchwanderung des Epithels des hyperplastischen Organs zurückzuführen, zum andern aber wohl auch darauf, daß der Abfluß der Sekrete aus den Fossulae bei der Hyperplasie erschwert sein kann, da die Offnungen, wie B. Fränkel (dieses Kapitel i. d. 3. Aufl.) richtig bemerkt, sich nicht vermehren oder vergrößern, und ihr Lumen im Verhältnis zu der durch die Vergrößerung notwendig eintretenden Erweiterung ihrer Stromgebiete relativ zu eng ist: die zurückgehaltenen Sekrete dicken sich dann leicht ein und unterliegen denselben Veränderungen wie beim chronischen Katarrh (vgl. diesen). Außer der beschriebenen Art und Weise, wie die Hyperplasie der Tonsille zu stande kommt, gibt es noch eine andere, die aber nach den Erfahrungen des Verfassers zu den Ausnahmen gehört; in diesen Fällen ist es nicht das adenoide Gewebe, dessen

Zunahme die Hyperplasie bedingt, sondern das Bindegewebe, das sich erheblich vermehrt, so daß es schließlich über das adenoide Gewebe wesentlich überwiegt: auf diese Weise kommt es zur Bildung der sog. »harten Hyperplasie« der Tonsille.

c) Symptome. B. Fränkel (3. Aufl., dieses Kapitel) teilt die Erscheinungen, die durch die Hyperplasie der Mandeln hervorgerufen werden, in zwei Gruppen, nämlich zunächst in solche, die durch das Leiden an und für sich und sodann in solche, die durch die Verengerung des Isthmus bedingt werden. Die Beschwerden, die die hyperplastischen Tonsillen an und für sich hervorrufen, treten in der Regel im Verhältnis zu den durch die Verengerung des Isthmus bedingten erheblich zurück. Als ausschließlich durch die einfache Hyperplasie bedingte Symptome hätten wir im wesentlichen nur des selten beobachteten Auftretens von Reflexneurosen, insonderheit von Asthma (Schmid, D. Zeitschr. f. prakt. Med. 1877, p. 257), sowie ferner der spärlich beobachteten Fälle von nächtlichem Aufschrecken der Kinder zu gedenken, bei denen dies Symptom durch Entfernung der Hyperplasie zum Verschwinden gebracht werden konnte (Scatliff, Laucet., Okt. 1888). Nun wurde aber bereits erwähnt, daß bei der Hyperplasie der Tonsille die Anwesenheit von Pfröpfen in den Fossulae selten vermißt wird, daß also die Hyperplasie in der Regel durch einen chronischen Mandelkatarrh – der in diesen Fällen, wenn er nicht schon vor der Hyperplasie bestanden hat, meist nicht die Ursache, sondern vielmehr die Wirkung der auf die oben beschriebene Weise zustandekommenden Retention von Sekreten in den Fossulae sein wird – kompliziert ist; in diesen Fällen stehen die durch diese Komplikation hervorgerufenen Beschwerden, die im vorausgehenden bereits beschrieben sind, im Vordergrunde des Krankheitsbildes, soweit das letztere auf die Tonsillen direkt bezogen werden muß. Daß die hyperplastische Tonsille, soweit sie sich im Zustand des chronischen Katarrhs befindet, eine Prädisposition für Angina fossularis bildet, versteht sich nach dem bei der chronischen Tonsillitis Gesagten von selbst; an dieser Stelle muß jedoch betont werden, daß die Neigung zur akuten infektiösen Erkrankung auch bei der einfachen Hyperplasie der Tonsillen zu bestehen scheint; daß indes, wie dies besonders im Volke geglaubt wird, die vergrößerten Mandeln leichter an Diphtherie erkranken als die normal großen, ist in keiner Weise bewiesen. B. Fränkel (3. Aufl., dieses Kapitel) fand sogar bei einer anläßlich einer Diphtherie-Epidemie in einem Waisenhause angestellten Untersuchung an 80 Zöglingen, daß diejenigen, welche Tonsillarhyperplasie zeigten, relativ weniger von Diphtherie befallen waren als diejenigen mit normal großen Mandeln.

Die durch die Verengerung des Isthmus bedingten Beschwerden der mit Hyperplasie der Mandeln behafteten Patienten beziehen sich auf Behinderung der Atmung und des Schluckens, auf Veränderung der Sprache und Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Mit dem Grade der Schwellung geht auch die Schwere der durch dieselbe bedingten Erscheinungen parallel; der größte Teil der letzteren wird nun in vollkommen analoger Weise auch durch die Schwellung einer anderen Mandel, nämlich der Rachentonsille, hervorgerufen, so daß man, wenn, was außerordentlich häufig vorkommt, sich eine gleichzeitige Hyperplasie aller drei Mandeln vorfindet, nicht ohneweiters von allen Beschwerden sagen kann, ob dieselben auf die Hyperplasie der Gaumenmandeln oder etwa auf die adenoiden Vegetationen zu beziehen sind. Im allgemeinen ist zu bemerken, daß die durch die adenoiden Vegetationen (s. diese) verursachten Störungen erheblicherer Natur sind als die auf die Mandelhyperplasie zu beziehenden. Eine Störung der Atmung macht sich z. B. im wachen Zustande der Patienten bei Vorhandensein einer unkomplizierten Mandel-

hyperplasie nicht bemerkbar, die Kinder atmen mit geschlossenem Munde und zeigen auch nicht das für Kinder mit Adenoiden charakteristische und unter diesem Kapitel beschriebene Gesicht; im Schlafe dagegen schnarcht auch das mit einfacher Mandelhyperplasie, sobald diese einen gewissen Grad erreicht hat, behaftete Kind. Die Veränderung der Thoraxform, nämlich Erweiterung in den oberen und Verengerung in den unteren Partien bei Hochstand des Zwerchfells, die für mit Adenoiden behaftete Kinder, vorausgesetzt, daß es sich um eine lange dauernde und hinreichend hochgradige Stenose handelt, charakteristisch ist, findet sich bei einfacher Tonsillarhyperplasie nur ausnahmsweise und auch dann in erheblich geringerem Grade, als dies bei dem mit Adenoiden behafteten Kinde der Fall zu sein pflegt. Was die durch die Mandelvergrößerung bedingte Behinderung des Schluckens anlangt, so macht sich dieselbe nur bei starker Hyperplasie bemerkbar, indem in diesem Falle sowohl bei Kindern als auch, wenn auch in geringerem Grade, beim Erwachsenen leicht Verschlucken eintritt; der Saugakt ist aber im Gegensatz zu dem von der Stenose der Nase und des Rachenraums bei Vorhandensein von Adenoiden Geltenden bei mit einfacher Tonsillarhyperplasie behafteten Säuglingen durchaus ungestört. Was die Sprache anbelangt, so erhält sie bei der Tonsillarhyperplasie erheblicheren Grades einen „klossigen" Charakter, d. h. es klingt, als ob der Kranke einen Fremdkörper im Munde habe; diese „klossige" Sprache ist von der durch die Adenoiden bedingten klanglosen „toten" Sprache, die eine Folge der fehlenden Resonanz im Nasenrachenraum ist, leicht zu unterscheiden. Eine Störung des Allgemeinbefindens, die sich in Blässe der Gesichtsfarbe und körperlicher Mattigkeit darstellt, bleibt bei längerer Dauer der durch die Mandelhyperplasie bedingten Störungen, wobei die Störung des Schlafes wohl die Hauptrolle spielt, nicht aus, sie pflegt jedoch meist nicht einen so hohen Grad zu erreichen, wie dies häufig beim Vorhandensein von adenoiden Vegetationen beobachtet wird. Das Vorkommen von Schwerhörigkeit infolge Verschlusses der pharyngealen Tubenmündung durch Druck von seiten der hyperplastischen Gaumenmandel (cf. Ohr) ist ein sehr seltenes Ereignis, während es bekannterweise beim Vorhandensein von Adenoiden fast die Regel darstellt.

d) Diagnose. Die Diagnose der Hyperplasie der Mandeln bereitet im allgemeinen keine Schwierigkeiten, jedoch ist zu beachten, daß andere Prozesse, und zwar sowohl solche, die sich in der Mandel selbst abspielen, als auch solche, die außerhalb derselben ihren Sitz haben, Mandelhyperplasie vortäuschen können. Zunächst wäre hier die akute Schwellung der Mandel zu erwähnen, die durch die intensivere Rötung, durch die spontane und auf Druck sich steigernde Schmerzhaftigkeit, durch das den akuten Prozeß meist begleitende Fieber und die erheblichere Störung des Allgemeinbefindens von der chronischen Tonsillarhypertrophie, die im übrigen konstant bleibt, während die akute Schwellung nach kurzer Zeit wieder zurückgeht, zu unterscheiden ist. Der Absceß der Tonsille unterscheidet sich, wenn er akut ist, durch die soeben erwähnten Symptome, sowie ferner durch die Anwesenheit von Fluktuation, wenn er chronisch ist, meist durch letztere sowie dadurch, daß er nicht selten durch die vorgewölbte, verdünnte Oberfläche der Tonsille hindurchschimmert, in beiden Fällen von der einfachen Tonsillarhyperplasie dadurch, daß sich bei der Incision Eiter, bzw. käsige Massen entleeren. Die Schwellung der Mandel, die die Folge von von dieser beherbergten Tonsillensteinen (s. diese gegen Ende des Kapitels) ist, ist durch die Palpation von der einfachen Tonsillarhyperplasie zu unterscheiden. Von Tumoren der Tonsille, die einfache Hyperplasie vortäuschen können, wären Carcinome, Sarkome, Lymphosarkome zu erwähnen; eine Verwechslung ist

jedoch meist nur im Beginne der Krankheit möglich; das rasche Wachstum und Übergreifen auf das umgebende Gewebe, die meist bald eintretende Geschwürsbildung an der Oberfläche, sowie vor allem die begleitende Schwellung der regionären, beim Lymphosarkom auch der übrigen Lymphdrüsen sichern die Diagnose; in Fällen, in denen auch nur der Verdacht nahe liegt, daß es sich nicht um eine einfache Tonsillarhyperplasie handelt, ist stets die mikroskopische Untersuchung der mittels des Tonsillotoms entfernten Tonsille vorzunehmen. Zu bemerken ist, daß die durch Tumoren der Tonsille bedingten Schwellungen in der Regel einseitig sind, daß sie ferner meist stärker injiziert aussehen und sich bei Palpation härter anfühlen, als dies bei der einfachen Tonsillarhyperplasie der Fall ist. Außer Tumoren, die die Tonsille selbst befallen, können unter Umständen auch extrapharyngeale Geschwülste, die das Organ vor sich her drängen, zur Verwechslung mit Hyperplasie der Tonsille Veranlassung geben; bei genauerer Untersuchung wird man jedoch bald entscheiden können, ob es sich in einem gegebenen Falle um eine Hyperplasie oder lediglich um eine Dislokation einer normalen Tonsille handelt. B. Fränkel (3. Aufl., dieses Kapitel) berichtet von einem Aneurysma in der Mandelgegend, das das Organ vordrängte und an seiner sicht- und fühlbaren Pulsation zu erkennen war. Bei der manifesten Tuberkulose der Gaumenmandel findet sich neben der Hyperplasie, die übrigens nicht immer vorhanden zu sein braucht, fast regelmäßig oberflächlicher, geschwüriger Zerfall und Knötchenbildung; die latente Tuberkulose der hyperplastischen Tonsille ist von der einfachen Hyperplasie makroskopisch nicht zu unterscheiden. Die in zweifelhaften Fällen (vgl. unter Ätiologie) stets vorzunehmende histologische Untersuchung sichert die Diagnose.

e) Therapie. Wie wir im Vorangehenden gesehen haben, sind die Beschwerden, die durch die Hyperplasie der Mandeln bedingt werden, und die in der Hauptsache auf die durch die Verengerung des Isthmus verursachten Störungen, meist erheblich weniger auf die Hyperplasie an sich zurückzuführen sind, wenn sie auch hinter denjenigen, die die Hyperplasie der Rachenmandel hervorruft, wesentlich zurückbleiben, in der Regel doch derart, daß sie unser therapeutisches Eingreifen gebieterisch verlangen. Hierzu kommt, daß es sich, wie bereits erwähnt wurde, bei der Hyperplasie der Tonsillen selten um im übrigen gesunde Organe, meist dagegen um mit chronischem Katarrh behaftete handelt. Da nun die Größe der durch die Verengerung des Isthmus bedingten Beschwerden von dem Maße der Hyperplasie der Tonsillen, die auf die Mandeln direkt zu beziehenden fast ausschließlich davon abhängen, ob die hyperplastischen Organe an chronischer Tonsillitis erkrankt sind oder nicht, so müssen bei der Frage nach unserem therapeutischen Handeln zwei Gesichtspunkte in erster Linie maßgebend sein, nämlich 1. Ist die Hyperplasie der Mandeln derart, daß sie durch Verengerung des Isthmus zu Störungen führt? und 2. Ist der der hyperplasierten Tonsille anhaftende chronische Katarrh mit seinen eventuellen Folgen als Indikation für unser Eingreifen zu betrachten? Aus dem Angeführten geht bereits hervor, daß, wenn es sich um eine Tonsille handelt, deren Hyperplasie nicht so erheblich ist, daß sie durch Verengerung des Isthmus zu Störungen führt, und die ferner keine Zeichen einer chronischen Tonsillitis darbietet, in der Regel ein therapeutischer Eingriff nicht indiziert erscheint. Es könnte hier höchstens die Erfahrung, daß eine hyperplastische Tonsille in einem bestimmten Falle häufig an Angina erkrankt, die eventuell auch zu infektiösen Erkrankungen des Gesamtorganismus führt, unser Eingreifen wünschenswert erscheinen lassen; ist auch dieses nicht der Fall, so können wir, wenn es sich nicht etwa um einen der seltenen Fälle handelt, in denen eine hyperplastische Tonsille den Ausgangspunkt einer Reflex-

neurose darstellt, ohne befürchten zu müssen, uns einer Unterlassungssünde schuldig zu machen, das hyperplastische Organ ruhig unbehandelt lassen, denn auch der im Volke und vielleicht auch unter den Ärzten verbreitete Glaube, daß die hyperplastische Tonsille leichter an Diphtherie erkrankt als die normal große, ist, wie bereits angedeutet wurde (vgl. auch die oben angeführte Beobachtung B. Fränkels), in dieser Verallgemeinerung nicht haltbar. Ist nun aber aus einem der angeführten Gründe unser therapeutisches Eingreifen indiziert, so hat sich dasselbe danach zu richten, ob wir lediglich wegen der durch die Hyperplasie an sich bedingten Störungen oder wegen der die Hyperplasie komplizierenden Tonsillitis chronica, bzw. Angina habitualis vorzugehen haben.

Handelt es sich um eine durch Tonsillitis chron. bzw. Angina habitualis nicht komplizierte Hyperplasie der Tonsillen, die unser therapeutisches Einschreiten erfordert, so kommen, wenn wir von der heute so ziemlich gänzlich verlassenen parenchymatösen Einspritzung von Jod in das hyperplastische Organ, sowie von den Versuchen, durch Anwendung von Caustica (Londoner Ätzpaste, Zincum chloratum, Chromsäure u. s. w.), die auf die Oberfläche der Tonsille gebracht werden, und durch die es erst nach lange Zeit hindurch fortgesetzter Behandlung und auch dann nicht immer mit Sicherheit gelingt, eine Verkleinerung zu erzielen, absehen und auch auf die Elektrolyse, die eine schmerzhafte und langsam wirkende Methode darstellt, nicht näher eingehen — die von Hippokrates empfohlene und früher oft geübte Entfernung der Tonsille mit dem Fingernagel hat heute nur noch historisches Interesse —, die folgenden, eine Verkleinerung des hyperplastischen Organs zum Ziele habenden Methoden in Anwendung:

Die Glühhitze. Wir verwenden diese mit Vorliebe dann, wenn die Gefahr einer stärkeren Blutung möglichst vermieden werden soll (also vor allem bei Blutern, bei vorhandener starker Anämie u. s. w.). Es sind zwar auch nach Entfernung hyperplastischer Tonsillen vermittels der Glühhitze Blutungen beschrieben worden, immerhin gehören sie aber bei sachgemäßer Anwendung der Methode, bei der die Weißglut sowie das infolge zu frühen Ausschaltens der Hitze eintretende Festkleben des Instruments, das ein gewaltsames Losreißen desselben nötig macht, sorgfältig zu vermeiden sind, zu den Ausnahmen. Die Verkleinerung der Tonsille durch Anwendung der Glühhitze kann nun durch folgende Verfahren geschehen:

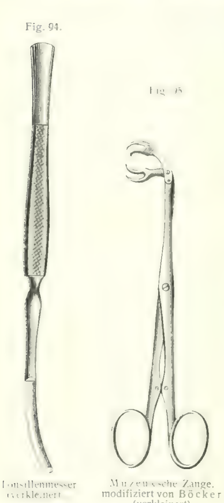
a) Wegbrennen. Das Verfahren wird in analoger Weise ausgeführt, wie dies bei der Tonsillitis chronica (s. diese) geschildert wurde; nur ist es hier, im Gegensatze zu unserm Vorgehen bei der chronischen Tonsillitis, wo wir zunächst nur die Galvanokaustik der Fossula- und erst, wenn diese nicht zum Ziele führte, in der Regel diejenige der übrigen Oberflächenschleimhaut anwandten, geboten, nur die freie Oberfläche des hyperplastischen Organs, diese aber möglichst nach der Tiefe zu zu verschorfen, während wir die Fossulae, soweit sie eben durch dieses Vorgehen nicht schon mitergriffen worden, in Ruhe lassen. Wir verwenden hiernach bei dieser Methode in der Regel nicht den Spitzbrenner, sondern einen auf der Fläche leicht gebogenen Flach- oder einen Kuppelbrenner. Wird das Verfahren unter hinreichender Anästhesie und Vermeidung der Gaumenbogen u. s. w. ausgeführt, so ist dasselbe völlig schmerzlos, selbst wenn man, was notwendig ist, weit in die Tiefe vordringt. Von der Technik und der Nachbehandlung gilt das bei der Galvanokaustik in der Behandlung der Tonsillitis chronica Gesagte, worauf hiermit verwiesen wird. Die Heilung erfordert in der Regel 8 Tage bis 3 Wochen und geschieht in der Weise, daß sich eine dicke Eschara bildet, die sich allmählich abstößt. Ist

durch eine Sitzung eine hinreichende Verkleinerung des Organs nicht erreicht, so muß dieselbe nach Ablauf der akuten Reaktionserscheinungen wiederholt werden.

b) Ignipunktur. Dieselbe wird in der Weise ausgeführt, daß nach guter Cocainisierung zur Rotglut erhitzte Spitzbrenner an verschiedenen Stellen tief in das Parenchym der hyperplastischen Tonsille hineingesenkt werden. Zur Erzielung einer hinreichenden Verkleinerung sind in der Regel 10—15 Sitzungen nötig.

c) Abtragen mit der galvanokaustischen Schlinge. Nach gründlicher Cocainisierung wird die Schlinge um die Basis der Tonsille gelegt und, durch Schluß des am Handgriff befindlichen Kontaktes zur Rotglut erhitzt, langsam zugezogen. Nachbehandlung wie bei *a*).

Abtragen mit der kalten Schlinge. Die Schlinge wird um die Basis der Tonsille gelegt und langsam zugezogen. Vorher gut cocainisieren. Blutungen werden zuweilen beobachtet. (Vgl. u. a. Dufour, The Laryngoscope, März 1908.)


Fig. 94. Tonsillenmesser (verkleinert).
Fig. 95. Muzeuxsche Zange, modifiziert von Böcker (verkleinert).

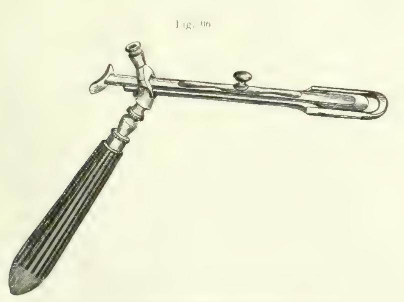
Tonsillotomie. Dieselbe bezweckt, ebenso wie die soeben besprochenen Methoden, lediglich denjenigen Teil des hyperplastischen Organs zu entfernen, welcher über das Niveau des freien Randes der Gaumenbogen hinausragt. Sie kann auf zweierlei Weise ausgeführt werden, nämlich zunächst mittels des Messers und ferner mittels eines besonders zu diesem Zwecke konstruierten Instruments, des Tonsillotoms.

a) Mittels des Messers. Das zur Tonsillotomie benutzte Messer unterscheidet sich von dem gewöhnlichen chirurgischen Messer dadurch, daß die Schneide desselben ein wenig konkav gekrümmt ist, das Ende nicht spitz, sondern zur Vermeidung von Nebenverletzungen in Kugelform ausläuft und der Stiel entsprechend länger als der gewöhnliche ist (Fig. 94). Außer dem Messer bedürfen wir zur Ausführung der Operation einer Zange, mittels deren das Organ gefaßt und während des Schneidens angezogen wird: die von Muzeux angegebene, nachher mehrfach durch Modifikationen vervollkommnete Hakenzange (Fig. 95) erfüllt diesen Zweck auf das beste. Bei Erwachsenen und größeren Kindern cocainisiert man die Tonsillen und ihre Umgebung vor der Operation gut, während bei kleinen Kindern, wie B. Fränkel richtig bemerkt, die Anwendung des Cocains zuweilen so schwer ist, wie die Operation selbst und deshalb oft entbehrt werden muß. Falls es sich um die Operation am Kinde handelt, so wird dasselbe von einem Assistenten genau in der Weise gehalten, wie dies bei der Ausführung der Entfernung der Adenoiden geschieht und in diesem Kapitel, auf das hiermit verwiesen sei, geschildert wurde. Bei Erwachsenen läßt man lediglich den Kopf durch einen Assistenten stützen, während man den Patienten auffordert, mit den Händen den Sitz seines Stuhles festzuhalten. Wir lassen, nachdem der Patient den Mund weit geöffnet hat — tut er dies nicht gutwillig, so bedienen wir uns des Elsbergschen Mundsperrers (s. Fig. bei Kapitel Rhinoskopie) —, gutes Tageslicht oder reflektiertes oder mittels Stirn-

lampe direkt hineingeworfenes künstliches Licht hineinfallen, drücken mittels Zungenspatels, den wir sodann durch einen Assistenten halten lassen, die sich emporwölbende Zunge herunter, ergreifen die Mandel mit der Zange und ziehen sie leicht medialwärts in den Isthmus hinein. Nunmehr wird der vorstehende Teil der Mandel mit raschen, von unten nach oben gerichteten, geraden, in sagittaler Richtung verlaufenden Schnitten durchschnitten und an der Muzeuxschen Zange hängend aus dem Munde entfernt. Bei der linken Tonsille wird das Messer mit der rechten, bei der rechten Tonsille mit der linken Hand geführt. Will der Operateur die Verwendung der Linken zur Ausführung des Schnittes vermeiden, so tritt er zur Entfernung der rechten Tonsille rechts und hinter den Kranken, faßt mit der Linken die Zange, mit der er das Organ nach dem Isthmus hin zieht, mit der Rechten das Messer und schneidet, während, wie oben, ein Assistent die Zunge herabdrückt, den vorspringenden Teil der Tonsille von unten nach oben ab.

In den geöffneten Mund des Patienten fällt hierbei entweder direktes Tageslicht oder vermittels einer künstlichen Lichtquelle von vorn direkt hineingeworfene Strahlen. Zur Ausführung der Operation genügt im allgemeinen die Bepinselung der Tonsille und ihrer Umgebung mit 20% Cocain; will man die Anästhesie noch gründlicher gestalten, so spritzt man 1—2 *ccm* einer $^1/_2$% Cocain- oder 1% Novocainlösung, der einige Tropfen einer 1‰ Adrenalinlösung zugesetzt sind, in die Schleimhaut und das Parenchym des Organs ein. Auf diese Weise kann die Narkose in der Regel durchaus umgangen werden; wendet man die letztere an, so empfiehlt es sich, zur Vermeidung des Einfließens von Blut in den Kehlkopf am hängenden Kopfe zu operieren.

Fig. 96.



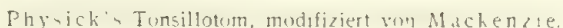
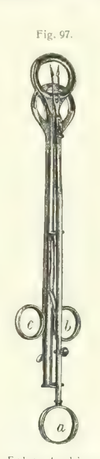

Physick's Tonsillotom, modifiziert von Mackenzie.

Fig. 97.



Fahnestock's Tonsillotom, modifiziert von Mathieu.

b) Mittels des Tonsillotoms. Von den sehr zahlreichen, im Laufe der Zeit konstruierten Modellen des Tonsillotoms sind die jetzt gebräuchlichsten die an das ursprüngliche Physicksche (Physick, Amer. Journ. of med. Science. 1827, I) sowie an das Fahnestocksche (Ebenda, 1832, XI) Tonsillotom sich anlehnenden Modelle. Fig. 96 zeigt das von Mackenzie modifizierte Physicksche Instrument, dessen Anwendung im wesentlichen aus der Abbildung hervorgeht. Da der Schlitten des Instrumentes stets der Tonsillenbasis, das Messer der Kuppe zu-

gekehrt sein soll, so ist es, wenn man den Griff des Tonsillotoms, was zu empfehlen ist, mit der rechten Hand faßt, notwendig, bei der Operation der einen Seite den Griff an dem dem Schlitten zugehörigen Teile, bei der der anderen an derjenigen Fläche des Instrumentes zu befestigen, die dem Messer entspricht; zu diesem Zwecke sind Vorrichtungen vorhanden, die es erlauben, den Griff bald an dieser, bald an jener Fläche anzuschrauben (vgl. Fig. 96), bei der der Griff zum Gebrauch des Instrumentes für die linke Tonsille eingestellt ist. Nachdem der Schlitten fest gegen die Gaumenbogen angedrückt ist, wobei eine Einklemmung der Uvula oder der Gaumenbogen selber streng vermieden werden muß, wird das im Schlitten laufende Messer, nachdem wir uns noch mit dem Auge überzeugt haben, daß die Basis der Mandel genau gefaßt ist, mit dem Daumen der rechten Hand kräftig nach vorn gestoßen, wobei es den durch den Ring des Schlittens hindurchgehenden, über das Niveau des letzteren hinausragenden Teil der Tonsille abschneidet. Bei dem von Mathieu modifizierten Fahnestockschen Tonsillotom (Fig. 97) wird ein Ring über den über das Gaumenbogenniveau hinausragenden Teil der Tonsille gestreift, in dem sich ein zweiter, das Messer darstellender scharfer Ring bewegt, während vor ihm eine Gabel angebracht ist. Während der Daumen des Operateurs durch den am Ende des Stieles des Instruments angebrachten Ring *a* hindurchgreift, werden zur Ausführung des Schnittes die beiden symmetrischen Ringe *b* und *c* mit kurzem, kräftigem Ruck mittels Zeige- und Mittelfingers angezogen, wobei gleichzeitig der obenerwähnte scharfe Ring nach hinten gezogen und die Gabel nach vorn gestoßen wird; die letztere spießt den abgeschnittenen Teil der Tonsille auf, der sodann, am Instrumente festhaftend, mit diesem aus dem Munde entfernt wird. Die Tonsillotome müssen in verschiedenen Größen vorrätig gehalten werden, von denen die für die betreffende Tonsille passende vor jeder Operation ausgesucht werden muß. Von den beschriebenen Modellen ist das Physick-Mackenziesche heute wohl das beliebtere, u. zw. deshalb, weil das Instrument mit seinem starken Griff fester in der Hand des Operateurs liegt. Das Aufspießen des abgeschnittenen Tonsillenstückes mittels der Gabel des Fahnestockschen Instruments stellt keinen sehr ins Gewicht fallenden Vorteil bei der Operation dar, da, selbst wenn die entfernte Tonsille verschluckt wird, was ja bei den Physickschen Instrumenten zuweilen vorkommt, diese verdaut wird, so daß hierdurch dem Patienten keinerlei Unannehmlichkeit oder Schaden erwächst.

Die Entfernung der hyperplastischen Tonsille mit Hilfe des Tonsillotoms wird von der überwiegenden Mehrzahl der Halsärzte derjenigen mittels Messers und Zange vorgezogen. Nach der Meinung des Verfassers mit Recht. Denn stellen auch, wie B. Fränkel (3. Aufl., dieses Kapitel) richtig bemerkt, Zange und Messer ein einfacheres Instrumentarium dar, so gestaltet sich die Operation selber mittels des Tonsillotoms ungleich einfacher. Abgesehen davon, daß die Zange, wenn es sich um eine weiche Hyperplasie handelt, nicht selten ausreißt, wodurch die Operation verzögert und erschwert wird, ferner davon, daß die Operation mittels Tonsillotoms meist — auch wenn die erwähnte Verzögerung nicht eintritt — schneller und schmerzloser ausgeführt werden kann als mit Hilfe des Messers, ist es vor allem auch ein psychisches Moment, welches nach Ansicht des Verfassers der Operation mittels Tonsillotoms das Wort zu reden scheint: bei der letzteren entgeht man nämlich der Notwendigkeit, ein dem Patienten sichtbares Messer in dessen Mund einzuführen. Besonders wenn es sich um die Tonsillotomie beim Kinde handelt, sollte meines Erachtens der Umstand, daß beim Tonsillotom das Messer kachiert in den Mund des Patienten eingeführt wird, bei der Frage, ob die Operation mittels Messers oder Tonsillotoms ausgeführt werden soll, erhebliche Berücksichtigung finden.

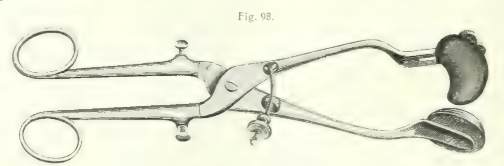
Die Gefahr der Blutung nach Tonsillotomie ist, sofern wir Bluter von der Operation ausschließen und dieselbe korrekt und unter Vermeidung von Nebenverletzungen ausführen, im allgemeinen gering; jedoch sind Blutungen, auch wenn diese Bedingungen erfüllt sind, sowohl im unmittelbaren Anschluß an die Operation, als auch einige Zeit darnach, im Laufe der Zeit schon vielfach beschrieben worden. Nettebrock stellt in seiner Dissertation (Kiel 1906) sämtliche in der Literatur der letzten 60 Jahre mitgeteilten Fälle von Blutungen nach Tonsillotomie zusammen; er fand ca. 150 schwere Blutungen beschrieben. Auch Orleanski (Dissert. Moskau 1909) beschäftigt sich mit diesem Thema[1]. Die Gefahr der Blutung ist erfahrungsgemäß beim Erwachsenen erheblich größer als beim Kinde. Wenn dieselbe auch in der Regel entweder von selbst mit Eintritt der durch sie veranlaßten Ohnmacht oder unter entsprechender Behandlung schließlich zum Stillstand kommt, so gibt es doch, wenn auch glücklicherweise nur spärliche Fälle, in denen der Tod infolge Verblutung nach Tonsillotomie eingetreten ist: von den oben erwähnten 150 Fällen aus den Jahren 1840—1906 verliefen 7 letal. Die Blutung kann in zweierlei Weise auftreten: entweder es ergießt sich unmittelbar nach der Operation aus einer durchschnittenen Arterie ein mächtiger Blutstrom in die Mundhöhle oder es handelt sich um eine sog. parenchymatöse Blutung, wobei das Blut sich nur langsam aber andauernd ergießt; die letztere Form der Blutung ist es, die oft erst einige Zeit, zuweilen erst einige Tage nach der Operation eintritt, u. zw. entweder ohne nachweisbare Ursache oder infolge eines aus irgend einem Grunde (Bücken, seelische Aufregung, Alkohol etc.) eintretenden Blutaffluxes nach dem Kopfe.

Die Quelle der Blutung ist nach Zuckerkandl (l. c.) die Tonsillararterie. Dieselbe tritt durch die Kapsel der Tonsille hindurch und löst sich dann in kleine Zweige auf. Werden die letzteren bei der Tonsillotomie durchschnitten, so retrahieren sie sich spontan, wodurch die Blutung zum Stillstand kommt; wird dagegen die Arterie selbst durchtrennt, so tritt eine Retraction und hierdurch bedingte Verengerung des Gefäßlumens nicht ein, so daß die Blutung spontan nicht steht. Es kann mithin nach Zuckerkandl eine Blutung erheblicheren Grades durch die Tonsillotomie in der Regel vermieden werden, wenn man nur die Kuppe abkappt und sich davor hütet, daß der Schnitt in die Ebene der lateralen Tonsillarwand fällt. Die klinische Erfahrung bestätigt nun die Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen Zuckerkandls durchaus, so daß wir es bei der Tonsillotomie streng vermeiden sollen, bis an die Kapsel der Tonsille heranzugehen. Aus diesem Grunde soll man es auch unterlassen, die Tonsille, wie dies von England her empfohlen wurde, durch Druck von außen möglichst weit durch den Ring des Tonsillotoms hindurchzuschieben. B. Fränkel (3. Aufl. dieses Kapitels) warnt besonders davor, unten an der Tonsille, wo die Arterie in die Mandel eintritt, bis zur Kapsel einzuschneiden. Die Befolgung des Ratschlags Zuckerkandls gibt nun zwar einen gewissen Schutz, aber keineswegs eine absolute Sicherheit vor dem Eintritt größerer Blutungen im Anschluß an die Tonsillotomie. Zunächst wurden ja bereits die parenchymatösen Blutungen erwähnt, die fast noch gefährlicher als die profusen sind, insofern als sie langsam von statten gehen und von indolenten Patienten, besonders aber von Kindern leicht unbeachtet bleiben; sie schlucken das langsam, aber andauernd in die Mundhöhle ergossene Blut hinunter, bis die allmählich eintretenden Zeichen schwerer Anämie die Umgebung erst auf die Blutung aufmerksam machen. Gegen diese

[1] Fälle von Blutungen nach Tonsillotomie finden sich u. a.: Cline, The Laryngoscope. Dezember 1904. — De Constantin, Toulouse, Imprimerie Puret, 1906. — Crockett, NY. med. Rec., 30. November 1907. — Jackson, NY. med. j., 19. August 1907. — Avellis, A. f. Laryng., 1909, XXII.

Blutungen gibt also der Ratschlag Zuckerkandls keinen Schutz. Ferner wäre hier der Abnormitäten des Ursprungs der Tonsillararterie — zuweilen entspringt sie direkt aus der Carotis oder aus der Maxillaris externa —, vor allem aber einer Gefäßvarietät Erwähnung zu tun, die Hyrtl (Gefäßvarietäten, Österreich. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1859) für die Blutung nach Tonsillotomie mitverantwortlich macht, die allerdings Zuckerkandl für enorm selten erklärt, nämlich der Vertretung der Art. maxillaris int. durch die Palatina ascend., welche dann die Dicke der Maxillaris erhält. In diesem Falle bemerkt man in der Gegend des Seitenstrangs ein etwa rabenfederkieldickes, durch seine Pulsation sicht- und fühlbares Gefäß, welches von hier auf die hintere Pharynxwand nach oben und innen übergeht. Da diese dicht unter der Schleimhaut liegende Arterie aus der Tonsillengegend hervorkommt, so kann sie unter Umständen bei der Tonsillotomie verletzt werden. Der letzteren Möglichkeit entgeht man nun ein für allemal, wenn man sich angewöhnt, vor jeder Tonsillotomie auf das etwaige Vorhandensein einer abnormen Pulsation in der beschriebenen Gegend zu achten und im gegebenen Falle von der Operation abzustehen.

Fig. 98.



Kompressorium der Tonsillen.

Die nierenförmige Pelotte kommt an die äußere Haut hinter dem Kieferwinkel, die andere in den Mund auf die blutende Stelle. Dann werden die Branchen festgeschraubt und die Griffe entfernt (Nach Mikulicz-Störk.)

Was die Behandlung der Blutungen nach Tonsillotomie anbelangt, so ist die empfehlenswerteste und in der Regel mit Sicherheit zum Ziele führende die Kompression. Dieselbe kann im Notfalle mit dem Finger, mit einem umwickelten Löffel- oder Gabelstiel u. ä., oder aber mit einer umwickelten Kornzange ausgeführt werden. Für hartnäckige Fälle, wo sich eine lange Zeit hindurch fortgesetzte Kompression als notwendig erweist, empfehlen sich zwei Methoden: zunächst die Ausübung der Kompression mittels eines besonderen Kompressoriums, wie es von Mikulicz angegeben und von Störk modifiziert wurde (Fig. 98), und sodann die Kompression mittels Naht der Gaumenbogen. Die letztere Methode wird in der Weise ausgeführt, daß ein Tampon fest auf den blutenden Tonsillenstumpf aufgedrückt wird, während gleichzeitig vorderer und hinterer Gaumenbogen der betreffenden Seite durch Naht miteinander vereinigt werden: hierdurch wird erreicht, daß der Tampon dauernd fest gegen die blutende Stelle gedrückt wird. An Stelle der Naht kann man sich auch der Klammern bedienen, wie solche von Heukes (Mon. f. Ohr. 1907, Nr. 2) und Avellis (A. f. Laryng. 1909, XXII) angegeben wurden. Dieselben werden später mittels einer eigens zu diesem Zwecke konstruierten Zange entfernt. Ist ein spritzendes Gefäß sichtbar, so soll man es fassen und unterbinden. Durch die beschriebenen Maßnahmen, neben denen sich die innerliche Darreichung von Calciumpräparaten empfiehlt, gelingt es fast stets, die Blutung in kürzerer oder längerer Zeit zum Stillstande zu bringen, so daß man kaum jemals genötigt sein wird, zur Unterbindung der Carotis ext. zu schreiten, wie diese von Jackson (NY. med. j., 19. Juli 1907) u. a. ausgeführt wurde. Im übrigen darf

ein tonsillotomierter Patient niemals sofort nach ausgeführter Operation entlassen werden; dies darf erst geschehen, wenn nach etwa halbstündiger Dauer, während welcher vor allem auch die gefäßkontrahierende Wirkung des Cocains abgelaufen ist, eine Blutung nicht zu konstatieren ist. Daß dem Patienten zur Vermeidung der Nachblutung absolute Ruhe — beim Liegen soll der Kopf in leicht erhöhter Lage sich befinden — und Schonung auferlegt wird, versteht sich von selbst.

Als Kontraindikation gegen die Tonsillotomie ist das Bestehen einer Hämophilie sowie ferner, wie oben bereits gesagt wurde, das Bestehen einer abnormen sicht- und fühlbaren Pulsation in der Tonsillengegend, die auf die oben beschriebene Gefäßvarietät schließen läßt, anzusehen. Schließlich ist noch zu berücksichtigen, daß nach Entfernung hyperplastischer Tonsillen zuweilen ein Höherwerden der Stimme beobachtet wird, ein Umstand, der die Ausführung der Operation bei Sängern nur aus zwingenden Gründen angezeigt erscheinen läßt.

In seltenen Fällen werden Rezidive der Mandelhyperplasie nach der Tonsillotomie beobachtet. Dieselben sind, wenn sie zu Störungen führen, abermals zu entfernen.

Haben wir es nun mit einer durch Tonsillitis chron. oder Angina habitualis komplizierten Hyperplasie der Tonsillen zu tun, so stehen uns Behandlungsmethoden zur Verfügung, die ich in drei Kategorien einteilen möchte, von denen die erste den chronischen Katarrh der Fossulae, bzw. die Angina habitualis der Tonsille unter Erhaltung des hyperplastischen Organs zur Heilung zu bringen trachtet. Die Methoden dieser Kategorie kommen natürlich nur dann zur Anwendung, wenn keinerlei auf die Hyperplasie an sich zu beziehenden Störungen der im Vorausgehenden geschilderten Natur vorhanden sind. Die zweite Kategorie enthält Methoden, die das hyperplastische Organ so weit opfern, als es über das Gaumenbogenniveau hervorragt, die dritte schließlich diejenigen, die eine Vernichtung des Organs in toto zum Ziele haben:

1. Methoden, die eine eine Hyperplasie der Tonsillen begleitende Tonsillitis chron., bzw. Angina habitualis heilen wollen, ohne die Hyperplasie selber zu beseitigen: *a)* Klappsche Stauung, *b)* Schlitzung, *c)* Galvanokaustik. Diese Methoden werden bei der hyperplastischen Tonsille in genau derselben Weise ausgeführt, wie bei der normal großen, weshalb hier auf das Kapitel Tonsillitis chron. verwiesen sei.

2. Methoden, die zwecks Beseitigung eines einer hyperplastischen Mandel anhaftenden chronischen Katarrhs, bzw. einer Angina habitualis einen Teil des Organs opfern: *a)* Glühhitze, *b)* Entfernung mit der kalten Schlinge, *c)* Tonsillotomie. Die Anwendung der Glühhitze geschieht hier insofern in etwas anderer Weise als bei der einfachen Hyperplasie (vgl. diese, p. 529, 530), als wir neben der Verkleinerung des Organs vor allem auch für die Verschorfung der Fossulae, die zweckmäßig durch Einführung eines glühenden Spitzbrenners in ihr Lumen geschieht, Sorge tragen müssen. Die beiden letztgenannten Methoden vermögen zuweilen, in der bei der einfachen Hyperplasie (vgl. diese) beschriebenen Weise angewandt, neben der Beseitigung der letzteren auch zugleich einen diese begleitenden chronischen Katarrh der Fossulae, bzw. eine Angina habitualis einer hyperplastischen Tonsille zur Heilung zu bringen; bleibt in dieser Beziehung ein Erfolg aus, so empfiehlt es sich, nachträglich noch eine Verschorfung der Oberfläche des Tonsillenstumpfes, bzw. der Fossulareste, vorzunehmen.

3. Methoden, die zur Heilung einer eine hyperplastische Tonsille begleitenden Tonsillitis chron., bzw. Angina habitualis oder anderer

Infektionskrankheiten, bei denen der Eintritt der Infektionsträger durch die Tonsille vermutet wird, eine völlige Vernichtung des Organs zum Ziele haben: *a)* Morcellement der Tonsillen, *b)* Tonsillektomie.

Morcellement: Das Verfahren besteht darin, daß nach gründlicher Cocainisierung die Mandelsubstanz mittels konchotomartig gebauter Tonsillenzangen, wie solche z. B. von Nikitin konstruiert wurden, stückweise entfernt wird.

Tonsillektomie: Diese Operation, die im Prinzip an die p. 529 erwähnte, von Hippocrates empfohlene Entfernung der Tonsille mit dem Fingernagel erinnert und unter der Bezeichnung „Enucleation der Mandeln" vor etwa einem Jahrzehnt wiederholt ausgeführt wurde (vgl. u. a. Winckler, Verh. d. Ver. südd. Laryng., Pfingsten 1904) und die die totale Entfernung der Tonsille samt Kapsel zum Ziele hat, ist in den letzten Jahren zunächst in Amerika und sodann auch in Deutschland sehr in Aufschwung gekommen. Es sind verschiedene Modifikationen in der Ausführung dieser Operation angegeben worden, im wesentlichen aber handelt es sich bei allen darum, daß das Organ zunächst mittels abgebogenen Messers oder abgebogener Schere von den Gaumenbogen losgetrennt und sodann mittels stumpfen Instruments (Raspatorium) oder des Fingers des Operateurs samt der Kapsel von seiner Unterlage herausgeschält wird. Hierbei ist es zunächst nötig, die Tonsille möglichst aus ihrer Nische herauszuheben, wozu die verschiedensten Instrumente angegeben worden sind (empfehlenswert ist die Freersche Tonsillenhakenzange). Da die Operation recht schmerzhaft ist, ist vorherige gründliche Anästhesierung (Bepinselung mit 20%, Einspritzung von $\frac{1}{2}$% Cocain oder 1% Novocain in die Substanz der Tonsille und in die Gaumenbogen) unentbehrlich. Die Blutung ist während der Operation, falls dem eingespritzten Anaestheticum einige Tropfen einer 1‰ Adrenalinlösung beigefügt worden, meist gering, dagegen muß man mit der Möglichkeit der Nachblutung rechnen, die bei der Tonsillektomie relativ häufiger einzutreten scheint als bei der Tonsillotomie. Die Behandlung der Blutung nach Tonsillektomie deckt sich mit der bei Tonsillotomie geschilderten (s. d.). In Fällen, die von Marschek (Wien. lar. Ges., 6. April 1910) und von Kofler (Mon. f. Ohrenheilk., 1911, XLV) mitgeteilt sind, war die Unterbindung der Carotis ext. notwendig. Zur Vermeidung von Nachblutungen wird von mancher Seite (vgl. Cohen, The Laryngoscope, September 1910) zur Anlegung von Ligaturen der blutenden Gefäße während der Operation geraten. Die Nachbehandlung besteht in der Darreichung von Eis und kühler, flüssiger Nahrung sowie in der Verordnung absoluter Ruhe und Schonung[1].

Die Tonsillektomie und das in letzter Zeit durch diese in den Hintergrund gedrängte Morcellement der Tonsillen werden hauptsächlich für die Fälle empfohlen, in denen mit Tonsillitis chronica behaftete hyperplastische Tonsillen breitbasig aufsitzen, über das Niveau der Gaumenbogen nur wenig hinausragen, sich vielmehr nach oben, unten und nach vorn und hinten hin ausdehnen, ohne daß ihr Dickendurchmesser wesentlich zunimmt. Tritt zu der bestehenden Tonsillitis chronica in diesen Fällen noch eine Angina habitualis hinzu, oder erkrankt der Organismus wiederholt an Allgemeininfektionen (Gelenkrheumatismus u. s. w.), die erfahrungsgemäß häufig ihre Ätiologie auf eine Erkrankung der Mandeln zurück-

[1] Literatur über Tonsillektomie: u. a. Winckler, Verh. d. Ver. südd. Laryng., Pfingsten 1904. – Vallack, Austral. med. gaz., 21. Mai 1906. – Heffeman, Boston med. and surg. j., 16. März 1908. – Freer, j. of Am. ass., 13. Februar 1909. – Brown, Ebenda, 8. August 1908. – Myles, Am. j. of surg., Juli 1908. – Jackson, NY. State j. of med., Januar 1908. – Richards, j. of Am. ass., 27. Juni 1908. – Blackwell, NY. med. j., 29. Mai 1909. – Mathews, Ann. of Surg., Dezember 1908. – West, A. f. Laryng. 1909, XXII. – Faulkner, NY. med. Rec., Juli 1910.

führen lassen, so ist nach der Ansicht vieler Autoren die Indikation für die Ausführung der erwähnten Operationen, die, wie bereits gesagt wurde, zuweilen auch dann zur Anwendung kommt, wenn eine in der erwähnten Weise erkrankte Tonsille keine Hyperplasie zeigt, gegeben. Verfasser kann sich der Ansicht dieser Autoren nicht ohne Vorbehalt anschließen. Dem Morcellement und mehr noch der Tonsillektomie haftet nach seinem Dafürhalten ein Nachteil an, der nicht leicht gewogen werden darf: die Eingriffe, vor allem der letztgenannte, zerstören die Tonsille total, sie vernichten mithin ein Organ, dessen Funktion heute zwar noch nicht völlig geklärt ist, von dem wir aber annehmen müssen, daß es einen gewissen Wert für den Organismus darstellt. Ein solches Organ darf ohne zwingenden Grund nicht ausgerottet werden; der letztere würde aber nach Ansicht des Verfassers nur dann vorliegen, wenn beim Vorhandensein schwerer, von der Tonsille ausgehender Schäden ein anderer Weg, als ihn die totale Vernichtung dieses Organs darstellt, nicht zum Ziele führt. Nun wurde aber bereits von der Galvanokaustik der Mandeln gesagt, daß sie neben der Verkleinerung des hyperplastischen Organs in den meisten Fällen sowohl die die Hyperplasie begleitende Tonsillitis chronica, als auch die Angina habitualis zur Heilung zu bringen geeignet ist; sie führt auch bei den von der Tonsille ausgehenden Allgemeininfektionen, wie z. B. in manchen Fällen von akutem Gelenkrheumatismus, meist sicher zum Ziele. Die Galvanokaustik der Tonsillen aber stellt insofern ein rationelleres Verfahren dar als das Morcellement und vor allem die Tonsillektomie, als es unter Erhaltung des Organs oder wenigstens eines erheblichen Teiles desselben die Krankheit zur Heilung zu bringen trachtet, während die Tonsillektomie und, in etwas geringerem Maße, das Morcellement auf die Erhaltung des Organs an sich keinerlei Rücksicht nehmen. Ist die Tonsille an einem bösartigen Tumor oder an Tuberkulose erkrankt, so erfüllt allerdings, da hier nur ein radikales Verfahren Heilung verspricht, die Tonsillektomie durchaus ihren Zweck und soll für diese Fälle uneingeschränkt empfohlen, auch wenn man gefährliche Allgemeinerkrankungen septischer Natur auf die Tonsillen zurückführen zu müssen glaubt, mit der Ausführung derselben nicht gezögert werden; handelt es sich aber lediglich um eine chronische Tonsillitis, Angina habitualis u. s. w., so sollte nach Ansicht des Verfassers, der er bereits anderweitig (vgl. A. f. Laryng., XXIV, H. 2) Ausdruck verliehen hat, stets erst der Versuch mit dem schonenden Verfahren der Galvanokaustik gemacht werden, bevor wir unsere Zuflucht zu einer verhältnismäßig so eingreifenden Operation nehmen, wie sie das Morcellement und vor allem die Tonsillektomie darstellen.

X. Tonsillensteine. Zuweilen scheidet sich im stagnierenden Sekret chronisch entzündeter Fossulae (vgl. Tonsill. superfic. chron.) phosphorsaurer Kalk in größerer Menge ab, der dann im Verein mit dem retinierten Schleim, den von den Fossulaewänden abgeschilferten Epithelien u. s. w. zur Bildung fester Konkremente, sog. Tonsillensteine, führt; die letzteren können eine recht beträchtliche Größe erreichen. A. Rosenberg (A. f. Laryng., II, p. 405) beschreibt einen Mandelstein von $9^1/_2$ *g* Gewicht, 4 *cm* Länge und $1^1/_2$ *cm* Breite. Es sind aber schon erheblich größere Steine gefunden worden. Erreicht der Mandelstein eine gewisse Größe, so dehnt er die ihn beherbergende Tonsille entsprechend aus, so daß die letztere den Eindruck der Hyperplasie macht, bis die Palpation mit dem Finger, bei der man den Stein deutlich durchzufühlen pflegt, die Diagnose sichert (vgl. Hyperplas. tonsill.). Bei kleineren Konkrementen gibt die Palpation weniger sichere Resultate; in diesen Fällen führt die Sondenuntersuchung, sofern es sich nicht um in abgeschlossenen Cysten befindliche Steine handelt, meist zum Ziel. Die Therapie besteht

in der Extraktion mit der Zange, der, im Falle die Steine sich in abgeschlossenen Hohlräumen der Mandel befinden, die Spaltung des den Stein bedeckenden Gewebes vorauszugehen hat. Der bei der Anwesenheit von Tonsillensteinen selten fehlende chronische Mandelkatarrh bedarf meist noch einer besonderen Behandlung (vgl. Tonsill. chron. superf.).

Zuweilen wird in der Tonsille das Vorkommen von Knorpel- und Knochengewebe beobachtet. Es handelt sich hierbei entweder um entzündlich-metaplastische Veränderungen des Bindegewebes der Tonsille oder nach einer anderen Theorie um Entwicklungsveränderungen in den Überbleibseln des zweiten Kiemenbogens. Die letztere Theorie findet eine Stütze in den Untersuchungen Rückerts (München), der in 18 von 48 Tonsillen von Foeten und Neugeborenen Knorpelinseln fand (vgl. u. a. Halkin, La Presse oto-laryng. Belge 1905, Nr. 29).

XI. Über Geschwülste s. Pharynxkrankheiten. Erwähnt mag hier das Vorkommen von Lipomen (vgl. u. a. Finder, A. f. Laryng., XV, H. 1), Teratomen (vgl. u. a. Iwata, Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc., 1911, V), Haemangiomen (Baumgarten, Ungar. lar. Ges., 27. Februar 1906) werden.

XII. Über Pharyngomycose, Geschwüre, Syphilis, Tuberkulose u. s. w. siehe die betreffenden Kapitel und Pharynxkrankheiten. *Osw. Levinstein*[1].

Torsion. Man kann den Verschluß eines kleineren blutenden Gefäßes durch mehrfache Umdrehung desselben erreichen, und bezeichnet das Verfahren als Torsion. Das Gefäß wird in seiner Längsrichtung mit einer Schieberpinzette gefaßt, die Pinzette wird dann wiederholt — mindestens 4—8mal — um ihre Längsachse gedreht und dann abgenommen. Man kann die Drehung auch so lange fortsetzen, bis sich die Pinzette von selbst löst. Bei der schraubenzieherartigen Drehung legt sich die Intima zunächst in Falten, löst sich schließlich von der torquierten Adventitia ab und verstopft die Gefäßlichtung; die Adventitia wird zu einem festen Strange zusammengedreht. Der endgültige Gefäßverschluß erfolgt genau wie bei der Unterbindung.

Eine Modifikation des Verfahrens, die darin besteht, das Gefäß herauszuziehen, dann mit der Unterbindungspinzette quer zu fassen und die Umdrehungen nun so lange fortzusetzen, bis die Pinzette abfällt, ist umständlicher und bietet keine Vorteile.

Man kann die Torsion nur bei den kleineren im Unterhautzellgewebe liegenden Gefäßen ausüben, hier stellt sie ein rasches und zuverlässiges Blutstillungsmittel dar, das noch den Vorzug hat, den Gebrauch von Unterbindungsmaterial zu vermeiden. Bei anderen Gefäßen soll man sich nicht auf die Torsion verlassen, sondern stets unterbinden. *W. Abel.*

Torticollis. Unter der Bezeichnung Torticollis (Schiefhals, Caput obstipum, französisch torticolis, cou tortu, englisch wry-neck, italienisch torticollo), versteht man einen permanenten Schiefstand des Kopfes und im besonderen diejenige pathologische Stellung desselben, die durch eine Annäherung der Insertionspunkte des Musc. sternocleidomastoideus bedingt ist und sich in einer Neigung des Kopfes nach der entsprechenden, in einer Drehung desselben nach der entgegengesetzten Seite kennzeichnet.

Die in Rede stehende Deformität ist bereits seit sehr langer Zeit bekannt. Römische Klassiker (Suetonius und Horatius) erwähnen die Cervix obstipa und das Caput obstipum. Alexander der Große litt, nach den Feststellungen von

[1] Unter stellenweiser Anlehnung an das von B. Fränkel bearbeitete gleichnamige Kapitel der 3. Auflage dieses Werkes, dem auch die Einteilung des Stoffes in 12 Hauptabschnitte entnommen wurde.

Dechambre, an seiner Porträtbüste im Pariser Louvre in der Salle de la Pallas de Velletry, an einem rechtsseitigen Schiefhals, von dem Witzel sogar annimmt, daß er einer Behandlung unterzogen worden war. Das Gesicht weist an der Büste die typische Skoliose mit der Konvexität nach links hin auf, der Kopf ist bei entsprechender Verkürzung der rechten Halsseite nach rechts geneigt und ein wenig nach links gedreht. Die rechte Gesichtsseite ist niedriger und etwas abgeplattet, die linke höher und am Übergange von der mittleren zur seitlichen Partie schärfer abgebogen.

In fast der gesamten medizinischen Literatur werden drei Amsterdamer Ärzte aus der zweiten Hälfte des XVII. Jahrhunderts, Nikolaus Tulpius, Job van Meekren und H. v. Roonhuysen, als die Schriftsteller bezeichnet, die zuerst den muskulären Schiefhals als bedingt durch eine Verkürzung und Verhärtung des Kopfnickers beschrieben, und Isaac Minnius (1652), sowie Heinrich van Roonhuysen (1670) als die ersten, die zur Heilung des Caput obtipum den Musc. sternocleidomastoideus tenotomiert haben. Demgegenüber macht Kader darauf aufmerksam, daß, wie aus einem zwischen 1648 und 1679 geschriebenen und 1839 von Charles Severn gedruckten Manuskript hervorgeht, die operative Therapie sowie die genauere Kenntnis des Leidens lange vor Minnius und Roonhuysen Allgemeingut einer ganzen Reihe von »Spezialisten« jener Zeit gewesen zu sein scheint. Es waren dies die sog. »Marktschreier«, welche bekanntermaßen einen Teil der ärztlichen Praxis ausübten. Es wurde ein als »Halsgericht« bezeichnetes Behandlungsverfahren geübt, das in der offenen Durchschneidung des Muskels unter besonderer Vermeidung einer Verletzung der Vena jugularis mit orthopädischer Nachbehandlung bestand und somit sich in nichts von dem erst wesentlich später wieder modern gewordenen Verfahren unterschied. Minnius ging in der Weise vor, daß er in einem ersten Akt die Haut mit einem Ätzmittel ätzte und dann den Kopfnicker mit einer Schere durchtrennte, Roonhuysen empfahl die Ausführung der Operation mit einem »krummen Messerlein«.

Der letztere Autor erklärt als erster die Erkrankung für angeboren.

1740 konstruierte Sharp ein spezielles Scher- oder Sondenmesser zur offenen Durchtrennung des an der Grenze zwischen dem mittleren und unteren Drittel mittels eines Querschnittes freigelegten Muskels, welcher von innen nach außen durchtrennt wurde. Eine eingehende Besprechung hat das Caput obstipum 1737 in einer Dissertation von Jäger erfahren. Es werden in derselben verschiedene Ursachen einer zeitweisen oder dauernden Schiefstellung des Kopfes besprochen, wobei die durch die Kürze des Musc. sternocleidomastoideus veranlaßte Form eine besondere Berücksichtigung findet. Die Tenotomie verwirft Jäger sowohl wie Boyer dann, wenn das Übel alt ist oder seit der Kindheit besteht, weil alsdann das Wachstum der Wirbel ungleich vor sich gegangen ist und diese Knochen eine Gestalt angenommen haben, welche sich der Wiederkehr des Kopfes zu seiner natürlichen Geradheit unbezwingbar widersetzt.

Nachdem ein Vorschlag Coopers im Jahre 1821, aus der Clavicularportion des Muskels ein Stück auszuschneiden, keine weitere Beachtung gefunden hatte, verließ man im Beginn des XIX. Jahrhunderts vollkommen die offene Durchschneidung. Dupuytren ersetzte sie 1829 durch das subcutane Vorgehen, das dann namentlich durch Stromeyer und Dieffenbach geübt und weiteren Kreisen bekanntgegeben wurde, in England in Little, in Frankreich in Guérin und Bouvier begeisterte Fürsprecher fand.

Seitdem Stromeyer 1838 darauf aufmerksam gemacht hatte, daß der muskuläre Schiefhals besonders häufig bei Kindern vorkomme, deren Eintritt in die Welt mit Schwierigkeiten verbunden war, sei es, daß sie in Steißlage mit nachfolgendem Kopf, sei es, daß sie überhaupt mit Kunsthilfe geboren wurden, hat die Ansicht, daß das Caput obstipum einer Verletzung des Kopfnickers intra partum seine Entstehung verdanke, allgemeine Annahme gefunden, bis Petersen im Jahre 1884 den Kampf gegen diese bis dahin unbestrittene Lehre aufnahm und damit von neuem das Interesse für ein Leiden erweckte, das lange Zeit hindurch von den Chirurgen und Geburtshelfern äußerst stiefmütterlich behandelt worden war. Kurze Zeit darauf (1885) führten einmal die Gefahr der Verletzung der Halsgefäße bei dem subcutanen Vorgehen, weiterhin die Feststellung der Unmöglichkeit, auf diesem Wege alle verkürzten Stränge zu durchtrennen, Volkmann dazu, das in der Zeit der Asepsis ungefährliche offene Verfahren der Durchtrennung des Sternocleidomastoideus wieder zu empfehlen. Mikulicz hat dann weiterhin (1895) für schwere Fälle von Schiefhals die totale, resp. partielle Exstirpation des Muskels angegeben.

Infolge der kosmetischen Bedenken, welche sich namentlich nach dieser Radikaloperation geltend machten, haben Gleich am Kadaver und Rydigier 1898 durch das Tierexperiment versucht, nach der Tenotomie den sternalen Teil des Kopfnickers durch gestielte Muskellappen aus dem Musc. pectoralis major zu ersetzen. Gleich hat im Jahre 1900 in einem Falle von Caput obstipum, bei welchem die Sternalportion in der Mitte durchtrennt worden war, die Muskelstümpfe nach dem Redressement der Wirbelsäule bei der Hautnaht mit eingenäht. Der durch die Retraction des durchtrennten Muskels gesetzte Defekt fällt weniger in der Mitte auf, als wenn er den Ansatz betrifft. Dies veranlaßte in Frankreich Tillaux (1893), in Deutschland Lange (1904) dazu, die offene Durchschneidung des Musc. sternocleidomastoideus nicht am unteren, sondern am oberen Ende des verkürzten Muskels zu vollführen, so daß die spätere Narbe hinter dem Ohr zu liegen kam. In Gussenbauers Klinik wurden weiterhin nach einem Vorschlag von Föderl in der Zeit von 1897 bis 1900 14 Fälle von Schiefhals vermittels einer plastischen Operation behandelt. Die Clavicularportion wurde von ihrem Ansatz und der Unterlage bis zum gemeinsamen Kopfe gelöst. In dieser Höhe durchtrennte man den sternalen Teil, so daß bei der folgenden Stellungskorrektur die freipräparierten Muskelköpfe verschoben und ihre Querschnitte durch Catgutnähte vereinigt werden konnten. Dadurch wurde eine der clavicularen verschobenen Portion entsprechende Verlängerung des Muskels erzielt; das Redressement gelang nach Excision der übrigen gespannten Teile des Platysma, der Halsfascie und des Cucullaris leicht.

Von weiteren neueren Vorschlägen der Behandlung des Caput obstipum erwähne ich endlich noch den Lorenzschen Versuch, den Schiefhals in ähnlicher Weise, wie dies bereits früher Récamier, Délore u. a. getan haben, lediglich durch das »modellierende Redressement« der Halswirbelsäule mit subcutaner Myorrhexis des Sternocleidomastoideus zu beseitigen (1902), sowie Wullsteins Durchschneidung resp. partielle Exstirpation des contracten Musc. sternocleidomastoideus in Verbindung mit einer operativen Verkürzung des anderseitigen übermäßig gedehnten Kopfnickers (1903).

Der Schiefhals ist eine relativ seltene Erkrankung. Unter 1444 von Hoffa zusammengestellten Deformitäten der Münchener chirurgischen Poliklinik fand er sich 7mal, in Dollingers Statistik beträgt seine Frequenz 2‰. Die Affektion hat

nach der Angabe der meisten Autoren ihren Sitz häufiger auf der rechten als auf der linken Seite. So waren unter 37 von Kempf aus der Hannoverschen Kinderheilanstalt publizierten Fällen 25 rechtsseitige, 12 linksseitige, unter 42 von Colombara aus der Bonner chirurgischen Klinik zusammengestellten Fällen 18 linksseitige, 24 rechtsseitige Schiefhälse. Bei Golding-Bird sind alle Fälle rechtsseitig. Bei Whitman stellt sich das Verhältnis der rechtsseitigen zu den linksseitigen Schiefhälsen 98 : 97. Das Leiden kommt häufiger bei Mädchen als bei Knaben vor. Beispielsweise waren unter Kempfs Kranken 13 männlichen, 24 weiblichen Geschlechts. Überaus häufig findet sich in den Statistiken, wie wir sehen werden, das Zusammentreffen von Steißgeburten und Schiefhals.

Es unterliegt zunächst keinem Zweifel, daß das Caput obstipum in einer Anzahl von Fällen als reine angeborene Deformität vorkommt. Für den kongenitalen Charakter spricht zunächst die Kombination des Leidens mit anderweitigen angeborenen Deformitäten, weiterhin die relativ große Zahl von Fällen, in denen wir Erblichkeitsverhältnisse nachzuweisen in der Lage sind.

Was den ersteren Punkt anlangt, so hat man den angeborenen Schiefhals mit einer ganzen Anzahl verschiedener angeborener Mißbildungen vereint gefunden. Namentlich häufig sah ich die Verbindung eines angeborenen Schiefhalses mit einer angeborenen Hüftluxation, u. zw. sowohl auf der entsprechenden, als auch auf der entgegengesetzten Seite.

Man hat das in Rede stehende Leiden weiterhin sich mit Klumpfußbildung, Polydaktylie, Hasenscharte und anderweitigen Anomalien verbinden sehen. Schanz beobachtete einen Fall von linksseitiger hochgradiger Verkürzung des Kopfnickers, kompliziert mit einem angeborenen Defekt des rechtsseitigen Pectoralis major. Bobbow sah ein kongenitales Caput opstipum infolge einer Muskelanomalie. Ein Muskelstrang vom Musc. trapezius ging in die Sternalportion des Musc. sternocleidomastoideus über. Nach Durchschneidung dieses abnormen Muskels erfolgte Heilung.

Besonderes Interesse bietet das gleichzeitige Vorkommen des Caput opstipum und eines angeborenen Hochstandes des gleichseitigen Schulterblattes, wie dasselbe von Beely, Wolfheim und in einem Falle meiner Beobachtung von Lamm beschrieben worden ist, zumal eine Reihe von Autoren diese letztere Deformität, analog den Verhältnissen beim Caput opstipum congenitum, in Verbindung mit primärer Muskelschrumpfung im Bereich des Cucullaris, Levator scapulae und Rhomboides bringen.

Für die Auffassung gewisser angeborener Formen des Schiefhalses, als bedingt durch eine fehlerhafte Keimanlage, spricht die nicht zu seltene Vererbung der Deformität. So operierte Dieffenbach ein Kind, dessen Mutter gleichfalls ein Caput opstipum hatte; Pfeiffer berichtete aus der v. Bergmannschen Klinik über die Durchschneidung des verkürzten Kopfnickers bei Mutter und Sohn; Fischer sah eine Frau, deren 7 Kinder Schiefhälse mit auf die Welt gebracht hatten, Petersen und Zehender je zwei Geschwister mit Torticollis. Unter meinen eigenen, in einer Dissertation von Hantke zusammengestellten Fällen befindet sich zunächst eine von mir noch im Alter von 23 Jahren mit offener Durchschneidung des rechten Kopfnickers behandelte Kranke, deren $4^1/_2$ Monate altes Kind einen hochgradigen linksseitigen Schiefhals zeigte. Ein 2 Jahre zuvor von der Mutter vor ihrer Verheiratung geborenes und dann im Alter von 4 Monaten verstorbenes Kind hatte gleichfalls einen hochgradigen linksseitigen Schiefstand des Kopfes mit auf die Welt gebracht. Bei einem Mädchen, das ich wegen eines linksseitigen

Schiefhalses im Alter von 9 Jahren operierte, hatte ein 7jähriger Bruder einen leichteren ebenfalls linksseitigen Schiefhals; weiterhin konnte ich bei dem Vater eines Knaben, der im Alter von 14 Jahren mit einem myogenen linksseitigen Caput obstipum in meine Behandlung kam, eine analoge Schiefstellung des Kopfes konstatieren. Endlich war ich im Dezember 1903 in der Lage, der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins ein Geschwisterpaar, ein 2 Jahre und ein 4 Wochen altes Mädchen mit ausgeprägtem rechtsseitigem Schiefhals, starker Anspannung des Kopfnickers und Asymmetrie der entsprechenden Gesichtshälften zu demonstrieren. Bei der jüngeren Schwester war der Umstand besonders bemerkenswert, daß man noch die deutlichen Zeichen der als Kopfnickerhämatom bezeichneten callösen Geschwulst — eine Bildung, auf die wir weiterhin noch zurückkommen — im rechten Kopfnicker nachweisen konnte. Wir mußten hier, wie dies Petersen, Rennecke und Pincus bereits vermutet haben, wie es indessen bisher niemals in so einwandfreier Weise gezeigt werden konnte, annehmen, daß ein schon vor der Geburt verkürzter Muskel intra partum zerrissen, resp. übermäßig gedehnt worden, und daß auf diese Weise bei bereits früher bestehendem Schiefhals die Geschwulst zu stande gekommen war.

Ist somit die gelegentliche Entstehnng des Leidens auf Grund einer fehlerhaften Keimanlage zweifellos, so hat man weiterhin versucht, Fälle, in denen unmittelbar nach der Geburt oder kurze Zeit nach derselben ein permanenter Schiefstand des Kopfes konstatiert wurde, auf intrauterin wirkende mechanische Einflüsse zurückzuführen und sie somit als intrauterine Belastungsdeformitäten aufzufassen.

Die älteste derartige Erklärung stammt von dem Geburtshelfer Busch. Busch nahm an, daß bei geringer Beckenneigung der Kopf des Kindes sich frühzeitig auf den Darmbeinschaufeln als Caput ponderosum feststelle und bis zur Geburt in der schiefen Stellung verharre. Infolge der dauernden Annäherung der Ansatzpunkte des Kopfnickers komme es zu dem bekannten Caput obstipum.

Petersen, der hauptsächlichste und eifrigste Vertreter der Anschauung der Entstehung des Schiefhalses ausschließlich durch intrauterine Annäherung der Muskelansatzpunkte, machte eine im frühen Embryonalleben enstandene Verwachsung der Gesichtshaut mit dem Amnion für die Deformität verantwortlich. In einem Falle seiner Beobachtung, in dem er bei einem 4 Wochen zuvor in Steißlage geborenen Kinde mit rechtsseitigem Schiefhals vor dem rechten Ohr in der Speicheldrüsengegend eine Vertiefung fand, die sich über den Kieferwinkel nach dem Halse zu erstreckte und in welche die rechte Schulter genau hineinpaßte, nahm er, namentlich da ungewöhnlich wenig Fruchtwasser bei der Geburt abgegangen war, an, daß ein Raummangel in utero mit der Mißbildung in Zusammenhang gestanden habe. Petersen hat auch das häufige Vorkommen der Verkürzung des Muskels gerade an der rechten Seite mit seiner Annahme amniotischer Verwachsungen in Beziehung zu bringen versucht. Er stützt sich dabei auf Bemerkungen Ahlfeldts, daß die einseitige Gesichtsspalte häufiger auf der linken Seite vorkomme, wie überhaupt alle Mißbildungen, bei denen das Amnion beteiligt ist, größere Zerstörungen der linken Seite zu bewirken pflegen. Wenn nun aber die linke Gesichtshälfte mit dem Amnion verwachsen ist, so legt sich natürlich der Körper nicht mit der linken Seite an die betreffende Eiwand, sondern pendelt nach der Mitte der Eihöhle, wo er am meisten Platz hat. Die linke Seite des Gesichtes wird dadurch von dem Körper entfernt, die rechte ihm genähert; dabei kann man sich ebenfalls leicht vorstellen, daß die verwachsene linke Gesichtshälfte nach hinten gezogen wird. Die

Ansätze des linken Kopfnickers werden auf diese Weise auseinandergezogen, die des rechten einander genähert; es muß also ein rechtsseitiges Caput opstipum entstehen. Die amniotischen Verwachsungen geben nach Petersen auch zwangslos eine Erklärung dafür ab, daß, wie wir sehen werden, das Caput obstipum so oft bei Steiß- und schweren Kopfgeburten vorkommt. Es läßt sich nach seiner Annahme sehr wohl glauben, daß die Verwachsungen die Kopflage verhindern, und ebenso läßt es sich denken, daß durch länger bestehende Verwachsungen der Kopf oben festgehalten wird und nicht in das kleine Becken sinken kann, wodurch dann wieder Wehenschwäche eintreten, die Geburt verzögert und erschwert werden kann.

Meinhardt Schmidt schreibt unter Berücksichtigung des Umstandes, daß der Schiefhals meist an in Steißlage geborenen Kindern zur Beobachtung gelangt, die Schuld für die Entstehung der Deformität der mütterlichen Leber zu, die den Kopf des den reifen Maßen sich nähernden Kindes auf ihrer schrägen Unterfläche wie auf einer schiefen Ebene seitlich abzuweichen zwingt.

Völcker erklärt die Veränderungen beim Schiefhals durch die Annahme einer intrauterinen Druckwirkung. Er stützt sich dabei auf 3 Fälle seiner eigenen Beobachtung und einen weiteren von Schmidt beschriebenen, in denen bei wenigen Wochen alten Kindern mit Schiefhals eine Grube am Hals und eine Faltung der Ohrmuschel vorlagen, die nach seiner Ansicht durch nichts anderes als durch Anstemmen der Schulter gegen die Regio mastoidea erzeugt sein konnten. Da ein solches Anstemmen nach der Geburt nicht mehr stattfinden kann, so betrachtet Völcker diese Fälle als ein unwiderlegliches Argument dafür, daß der Kopf schon in utero die Schiefstellung eingenommen habe. Die später weiter zu besprechenden beim Schiefhals vorhandenen fibrösen Entartungen im Bereiche des Kopfnickers stellt er in Analogie mit den nach den Untersuchungen v. Volkmanns, Vollerts, Lesers unter dem Namen der ischämischen Muskellähmung bekannten, durch Beschränkung der Circulation vor allem im Bereiche der oberen Extremitäten entstehenden Degenerationsprozessen. Die obere Hälfte des Kopfnickers wird durch den Druck der Schulter mehr oder weniger anämisiert, die Arterien, die in dem Muskel nach abwärts ziehen, werden, ebenso wie die Venen, komprimiert, und in der freiliegenden unteren Hälfte des Muskels wird es zu einer venösen Stase oder einer arteriellen Ischämie kommen. Für sie gleicht die Kompression durch die Schulter der Wirkung eines Verbandes, welcher an der Frakturstelle des Oberarmes, als dem Orte der größten Schwellung, die Gefäßlumina verengert und dadurch die Circulation in den peripheren Stellen schädigt. So ist es erklärlich, daß sich die Kompression des oberen Teiles des Kopfnickers vor allem in einer Schwellung und Entartung des unteren Teiles äußert, und daß die Degeneration unten meist viel stärker ist als oben, weil der Muskel hier nicht unter dem schlimmen Einfluß der Stauung stand. An zu eng eingegipsten frakturierten Gliedern macht man, wie Leser hervorhebt, die Erfahrung, daß bald nach Abnahme des Verbandes, oft schon einige Stunden nachher, eine rasch zunehmende Schwellung der Muskulatur und des ganzen vom Verbande eingenommenen Gliedabschnittes auftritt. Bei dem fötal komprimierten Kopfnicker läßt sich nach Völcker die Geburt mit der Abnahme des konstringierenden Verbandes vergleichen; es wäre denkbar, daß gerade in den ersten Tagen des Lebens die Schwellung des Kopfnickers mit der Wiederherstellung besserer Circulation und energischerer Regeneration zunimmt und deswegen öfter als Hämatom angesprochen wird.

Klara Zimmermann fand unter 245 untersuchten Schädellagekindern 100 Kinder mit Deformitäten am Schädel, keinen einzigen Fall von Caput obstipum, jedoch

Fälle von Scoliosis capitis und vor allen Dingen von Ohr- und Nasendeformitäten in so überraschend großer Zahl, daß sie zu der Überzeugung gekommen ist, daß auch im unteren Unterinsegment Platz für eine Lateralflexion des Kopfes sein müsse. Durch den Nachweis, daß Deformitäten am Kopfe Neugeborner vorkommen, ist ihres Erachtens die von Völcker aufgestellte Hypothese, es möchte sich beim Caput obstipum sowie bei Schädeldeformitäten um eine intrauterine Belastungsdeformität handeln, bewiesen.

Auch Schloßmann sieht auf Grund von Untersuchungen bei 24 Schiefhalskranken der Leipziger chirurgischen Poliklinik, in denen er die Autopsie des Kopfnickers in vivo und die histologische Untersuchung des operativ gewonnenen frischen Muskelmaterials vornehmen konnte (innerhalb des ersten Lebensjahres standen 13, innerhalb der ersten Lebenswoche 6 Kinder) die häufigste und wahrscheinlichste Entstehungsweise des Schiefhalses in der von Völcker angenommen abnormen intrauterinen Belastung.

Zu den unbedingt durch mechanische Einwirkungen auf den Fötus entstandenen Formen von Schiefhals gehört diejenige, die man neben anderen Belastungsdeformitäten bei extrauterinen Graviditäten gefunden hat. So hatte an einem von mir beschriebenen Präparat, das von einer $4^1/_2$ Monate alten extrauterinen Gravidität herrührte, der Fötus in der engen und stark gewundenen Tube nicht nur beiderseitige Klumpfüße, Zehen- und Fingerverschiebungen sowie eine Schnürfurche am Kopfe acquiriert, sondern auch einen typischen rechtsseitigen Schiefhals davongetragen. Der rechte sonst normale Kopfnicker erwies sich dem linken gegenüber auf die Hälfte seiner Länge reduziert. An einem gleichfalls von einer extrauterinen Gravidität herstammenden Fötus, den, wie Völcker mitteilt, Czerny mittels Laparotomie entfernte, fand sich gleichfalls neben Verbildungen der Finger und Zehen, linksseitigem Platt- und rechtsseitigem Klumpfuß ein ausgeprägter rechtsseitiger Schiefhals.

Den zweifellos schon vor der Geburt entstandenen Schiefhälsen müssen endlich noch diejenigen angereiht werden, in welchen bereits wenige Tage nach der Geburt beträchtliche Verkürzungen und Veränderungen des einen Kopfnickers oder, wie in einer Beobachtung von Hildebrand, der beiden Kopfnicker konstatiert werden konnten. So ergab in dem von Heusinger beschriebenen Falle bei einem nur einige Tage alt gewordenen Kinde mit linksseitigem Caput obstipum die anatomische Untersuchung, daß der Musc. sternocleidomastoideus auf der rechten Seite normal und 9 *cm* lang war; auf der linken Seite war er nur $6^1/_2$ *cm* lang und bestand nicht aus Muskelsubstanz, sondern in ähnlicher Weise, wie dieses bei einem von Schultheß und Lüning untersuchten Kinde an der Kleidalportion des Muskels der Fall war, aus einer weichen, weißen Sehnensubstanz. Ein weiterer analoger Fall, der keinen Zweifel darüber zuläßt, daß die charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen und die Verkürzung des einen Kopfnickers schon in utero zu stande kommen können, wird von Köster mitgeteilt. Es handelte sich um einen Knaben, der in Steißlage mit Kunsthilfe geboren und nur 27 Tage am Leben geblieben war. Das Caput obstipum wurde erst bei der Sektion bemerkt. Nachträglich erinnerte sich aber die Mutter, daß das Kind schon von Geburt an den Kopf schief getragen habe. Der kranke Kopfnicker war $2^1/_2$ *cm* kürzer als der der gesunden linken Seite. Er bestand aus einem Komplex von blassen, derbfibrösen Knoten; nur am oberen Ende bestand noch eine Spur muskulärer Struktur. Der Kopfnicker war nicht mit der Umgebung verwachsen; weder in dieser noch in dem Muskel war eine Spur von Pigment als Zeuge einer früheren Hämorrhagie zu finden. Die

histologische Untersuchung ergab in einem außerordentlich langfaserig gewellten Bindegewebe schmale und vielfach sehr lange Spindelzellen, parallel mit der Faserrichtung eingestreut. Letztere deutete Köster als Muskelzellen. In den obersten Partien war die Muskelsubstanz erhalten; jedoch erstreckten sich auch zwischen diese schmälere oder breitere Streifen von Fasergewebe. Ähnliche Feststellungen machten Petersen bei einem im Alter von 4 Wochen verstorbenen Kinde mit einer Geschwulst im rechten Kopfnicker und Hildebrand bei einem in Steißlage ohne wesentliche Kunsthilfe geborenen Kinde, bei dem 4 Wochen nach der Geburt bemerkt wurde, daß es den Kopf nach hinten geneigt hielt. In beiden Musc. sternocleidomastoidei fanden sich pflaumengroße, sehr derbe, harte Geschwülste, die, wie sich bei der Exstirpation zeigte, mitten im Muskel, von Muskelfasern umgeben, saßen. Mikroskopisch bestanden sie im wesentlichen aus sehr derbem Bindegewebe und atrophischen Muskelfasern. Von Blutpigment, das man bei einer etwaigen traumatischen Entstehung hätte erwarten müssen, fehlte auch hier jede Spur.

Couvelaire hatte Gelegenheit, fünf neugeborene Kinder mit Schiefhals zu untersuchen. Von ihnen hatten sicher drei kein Geburtstrauma überstanden. Auffallend war, daß in drei Fällen die Väter zugestandenermaßen Lues durchgemacht hatten; bei einem derselben bestand gleichzeitig eine Luxatio coxae congenita. Weiterhin hat Couvelaire sechs Neugeborenenleichen mit Schiefhals untersucht und die Kopfnicker mikroskopiert. In vieren bestand ein Hämatom, in den übrigen nicht. Bei allen diesen waren angeborene Läsionen nachweisbar. Nach seiner Auffassung ist der bei der Geburt gefundene Torticollis bedingt durch eine angeborene Myodegeneration, zu der sich Geburtsverletzungen gesellen können. Die mikroskopische Untersuchung der kranken Muskeln ergab abnorme Streifung, wachsartige Degeneration der Fasern, Zusammensintern des Chromatius und Fragmentierung der Kerne, daneben wieder gesunde Fasern und Kerne. Couvelaire glaubt, daß Infektionen und Intoxikationen der Eltern (Syphilis, Saturnismus, Tuberkulose u. s. w.) nicht nur der Grund für die Veränderungen des Amnions, welche die Ursache des Schiefhalses sein können, sondern auch für die Veränderungen des Fötus sind, und daß hierin also die Basis des muskulären Schiefhalses zu suchen ist.

Im Gegensatz zu den zweifellos schon vor der Geburt entstandenen Schiefhälsen wurde für eine Anzahl von Fällen versucht, sie in bezug auf ihre Entstehung in das extrauterine Leben zu verweisen. Wenn auch schon von Röderer (vor 1763) eine Ruptur des Kopfnickers beobachtet und durch Autopsie festgestellt worden ist, so war doch 1830 Dieffenbach der erste, der im Anschluß an schwierige Geburten im Verlaufe des Kopfnickers eine Anschwellung, das sog. Hämatom, beobachtete, das er als Folge einer partiellen oder totalen Zerreißung des Muskels während des Geburtsaktes auffaßte, und das Stromeyer (1838) für die Entstehung des Schiefhalses verantwortlich machte. Auch hier war wieder der Umstand von Bedeutung, daß die an Torticollis leidenden Kinder mit überraschender Häufigkeit in Steißlage oder mit Kunsthilfe geboren wurden, wobei die notwendigen Manipulationen leicht die gedachten Einrisse bewirken können, die dann zunächst zu einem Bluterguß im Muskel und allmählich zu einer narbigen Schrumpfung desselben mit Schiefstellung des Kopfes führen sollten. In einem der von Stromeyer erwähnten Fälle hat die schwere Geburt die Applikation der Zange, in zwei anderen starkes Ziehen am Rumpfe, das eine Mal nach voraufgegangener Wendung, veranlaßt. Bemerkbar hatte sich der Schiefhals in den von Stromeyer angeführten fünf Fällen das eine Mal sofort nach der Geburt

gemacht, 2mal als das Kind anfing, den Kopf zu heben, 1mal nach 1½, 1mal nach 3 Jahren.

So einfach diese Erklärung der Entstehung des Schiefhalses auf traumatischem Wege zu sein schien, und so viele Anhänger dieselbe auch bis in die neueste Zeit gefunden hat, besonders mit Rücksicht auf die in allen Statistiken wiederkehrende Tatsache, daß die meisten Fälle von Torticollis im Anschluß an schwere Geburten, namentlich im Anschluß an Steißgeburten entstehen, so ergaben sich doch Schwierigkeiten für die Deutung der Befunde am Kopfnicker, da ein Muskelriß mit einer Narbe, nicht aber mit einer bindegewebigen Degeneration, wie man dieselbe am Kopfnicker festzustellen vermochte, verheilt. Petersen wies gegenüber der Stromeyerschen Lehre darauf hin, daß hier ein Muskelriß mit einer Verkürzung heilen sollte, während für alle anderen Muskeln, die Ruptur eher von einer Verlängerung gefolgt sei. Er bestritt, daß irgend eine Verletzung des Muskels zu dessen Verkürzung führen könne, auch dann, wenn die Heilung unter Eiterung erfolge. Um letzteres zu beweisen, führte er einen Fall eigener Beobachtung an, in dem einem Studenten beim Duell ein Säbelhieb die Extensorenmasse des Vorderarms durchtrennt hatte. Es trat keine Verkürzung ein; im Gegenteil, die Streckung der Finger blieb anfangs behindert und wurde erst nach Anwendung von Massage und Elektrizität wieder ganz normal.

Die Entscheidung, ob der muskuläre Schiefhals traumatischen Ursprungs sei, schien auf dem Wege des Tierexperiments leicht. Leider hat aber dieses die Erkenntnis des Prozesses wenig zu fördern vermocht, da die Tierversuche für den in seiner Funktion wesentlich anders gestellten Kopfnicker des Menschen sich als kaum maßgebend erwiesen. Auch fehlt in der Veterinärmedizin bisher jede dem Caput obstipum musculare vollständig an die Seite zu stellende Erkrankung.

Schwere Verletzungen des Kopfnickers bei der Geburt, welche nennenswerte Symptome machen, erwiesen sich als relativ selten. Kader fand bei etwa 50 Autoren ca. 200 Einzelbeobachtungen. Wie Mikulicz hervorhebt, ist die Gefahr der Verletzung des Kopfnickers bei denjenigen Kindern besonders groß, welche noch während der Austrittsperiode forcierte Atembewegungen machen, weil dabei die Kopfnicker als Hilfsatemmuskeln angespannt werden. Der kontrahierte Muskel wird aber selbstverständlich viel eher gequetscht, eventuell eingerissen werden als der erschlaffte. Mikulicz meint, daß sich auf diese Weise auch eine Erklärung für die Tatsache finde, daß das Caput obstipum soviel häufiger nach Beckenendlagen auftritt; denn bei diesen ist die Ursache zu vorzeitigen Atembewegungen infolge von Kompression der Nabelschnur eher gegeben. Schon Stromeyer und Dieffenbach faßten den Prozeß, welcher sich im Kopfnicker im Anschluß an die Verletzung entwickelte, als eine traumatische Myositis auf.

Pincus, der sich, teils aus genauen Zusammenstellungen schöpfend, teils auf Grund eigener Beobachtungen eingehend mit dem Hämatom des Kopfnickers befaßt hat, scheidet pathologisch-anatomisch und klinisch-symptomatologisch zwei Zustände voneinander; erstens das eigentliche Hämatom (Ruptur), bedingt durch eine mehr oder weniger ausgedehnte Zerreißung der Muskelfasern mit Erhaltung der Muskelkapsel, wobei eine Entzündung erst sekundär auftritt, und zweitens die mehr oder weniger ausgedehnte Zerrung des Muskels infolge von Überdehnung und Druck, wobei sich kleine in das Gewebe gehende Blutungen mikroskopisch nachweisen lassen und die Entzündung (Myositis traumatica chronica circumscripta et diffusa) in den Vordergrund tritt. Das wichtigste ätiologische mechanische Moment ist die Torsion, auf deren Bedeutung für die Entstehung von Kopfnicker-

verletzungen bei spontaner Geburt Küstner zuerst hingewiesen hat; daneben kommen direkte Gewalt, Zangendruck, Fingerdruck, Druck der umgeschlungenen Nabelschnur auf den Muskel in Betracht. Man bemerkt dann gleich nach Beendigung der Geburt oder an einem der darauffolgenden Tage am Halse des Kindes eine bohnen- bis taubeneigroße, bald rundliche, bald spindelförmige Geschwulst, die gelegentlich aus mehreren Teilen besteht und sich in seltenen Fällen über den ganzen Muskel ausdehnt. Meist sind die Veränderungen einseitig; sie können indes auch beiderseits vorhanden sein. Das ursprünglich weiche, leicht bläulich durchscheinende Hämatom wird in den nächsten Tagen, wohl infolge einer Nachblutung, fester, prallelastisch. Einige Wochen, resp. Monate später findet man eine derbe, callusartige Geschwulst im Muskel, die sich indes, wie auch ich dieses mehrfach gesehen habe, so bei einem Hämatom des Sternocleidomastoideus, das zugleich mit einer Fraktur des einen Oberarms bei einer schwierigen Extraktion zu stande gekommen war, ohne Spuren zu hinterlassen, wieder zurückbilden kann.

Die Frage, ob die Folge einer derartigen Geburtsverletzung des Muskels, wie sie sich auch bei leichten Entbindungen, u. zw. lediglich durch starke Drehung des Kopfes einstellen kann, ein Caput obstipum ist, ist noch Gegenstand der Kontroverse. Während einzelne Autoren, namentlich v. Volkmann, Witzel, Colombara u. a. warm für die Stromeyersche Erklärung der Entstehung des Schiefhalses eintreten, und u. a. Lovett, Hoffa, Benedict, Münchheimer, Power Kinder beobachteten, bei denen zunächst ein sog. Hämatom des Kopfnickers beobachtet wurde und später ein typischer Schiefhals vorfand, wünscht Petersen den Riß des Sternocleidomastoideus aus der Ätiologie des Caput obstipum vollkommen gestrichen zu sehen. Er weist in einer Reihe von Publikationen darauf hin, daß ein direkter Nachweis dafür, daß Torticollis infolge eines intra partum eingetretenen Kopfnickerrisses zu stande komme, noch niemals geführt werden konnte, daß die spätere Verkürzung eines zerrissenen normalen Muskels wenig Wahrscheinlichkeit für sich habe, sowie daß das bleibende Caput obstipum nach Hämatom des Sternocleidomastoideus sich durch ein umgekehrtes ursächliches Verhältnis, das Einreißen eines schon vor der Geburt verkürzten Muskels, zwanglos erklären lasse.

Schüller hat drei Fälle von Entbindungslähmung am Arme beschrieben, in deren erstem und drittem schon bei der ersten Untersuchung das Vorhandensein eines Caput obstipum auf der Seite des gelähmten Armes festgestellt werden konnte. Im ersten Falle, in dem eine typische Duchenne-Erbsche Lähmung zu stande kam, war die Geburt in Beckenendlage erfolgt und Manualhilfe geleistet worden. In den beiden anderen Fällen, in denen neben den Muskeln der Erbschen Gruppe noch andere in Mitleidenschaft gezogen waren, erfolgte die Geburt in Kopflage und mußte künstlich mittels Zange und nachträglicher Extraktion beendigt werden. Es ist mehr als wahrscheinlich, daß das Zusammentreffen von Armlähmung und Caput obstipum derselben Seite kein zufälliges ist, daß vielmehr ein inniger Zusammenhang zwischen den beiden Abnormitäten besteht. Dieser Zusammenhang wird, falls man an der traumatischen Genese des Caput obstipum festhält, nur darin gefunden werden können, daß die schwere Entbindung einerseits eine Zerreißung des Kopfnickers, anderseits eine Zerrung des Plexus herbeigeführt hat. Faßt man dieses Caput obstipum als intrauterin entstandene Deformität auf, dann dürfte dem Schiefhalse eine prädisponierende Rolle bei der Entstehung von Entbindungslähmungen am Arm zukommen. Wenn man nämlich erwägt, daß — wie experimentell festgestellt wurde — bei symmetrischer Haltung des Schädels eine Neigung des Kopfes um 30^0 während der Entbindung hinreicht, um eine schädliche Zerrung

des Plexus brachialis zu stande zu bringen, so wird man glauben, daß im Falle des Vorhandenseins eines Caput obstipum congenitum schon die bei der Entbindung notwendigerweise eintretende Geradestellung des Kopfes genügt, um eine folgenschwere Dehnung des Plexus brachialis auf der Seite des Schiefhalses zu erzeugen.

Mikulicz und Kader, welch letzterem wir eine eingehende Bearbeitung der Ätiologie des Caput obstipum musculare auf Grund der genauen Untersuchung von 21 durch Mikulicz wegen Schiefhalses exstirpierter Sternocleidomastoidei verdanken, finden die Ursache des muskulösen Schiefhalses in einem als Folge von Verletzungen des Kopfnickers auftretenden Prozeß, welcher in pathologisch-anatomischer Hinsicht, der Ätiologie und dem Endausgange nach als Myositis interstitialis fibrosa traumatica bezeichnet wird. Diese Myositis äußert sich in exzessiver Wucherung des Perimysiums und Degeneration des Muskelparenchyms mit Substitution der erkrankten Partie durch neugebildetes Bindegewebe. Es sind nicht nur die Balken des bindegewebigen Stromas verdickt, sondern auch größere Abschnitte des Muskels partiell oder total degeneriert. Die Myositis kann den ganzen Muskel gleichmäßig oder auch vorwiegend einen Teil desselben ergreifen. Sie hat einen chronischen, progredienten Verlauf; das Anfangsstadium zeichnet sich aber durch einen mehr akuten Charakter aus. Die mit der Umwandlung des neugebildeten jungen Granulationsgewebes in altes narbiges Bindegewebe Hand in Hand gehende Schrumpfung bedingt die Contractur, Verdünnung und Rigidität des Kopfnickers. Außer dem Sternocleidomastoideus sind zuweilen beim muskulären Schiefhals noch verschiedene andere Halsgebilde in Mitleidenschaft gezogen. Auch hier handelt es sich um einen entzündlichen Prozeß von demselben chronisch progredienten Charakter mit akutem Anfangsstadium. Die so entstandenen bindegewebigen Schrumpfungen der Umgebung des Kopfnickers tragen mit zur Schiefstellung des Kopfes bei.

Eine Anzahl der Fälle von muskulärem Schiefhals verdankt nach Kader ihre Entstehung den mit solcher bindegewebigen Entartung und Verkürzung ausheilenden schweren Verletzungen während der Geburt; die leichteren Verletzungen dieser Art — sie bilden die Mehrzahl — verschwinden ohne Hinterlassung funktioneller Störungen und bedingen bisweilen nur einen vorübergehenden Schiefhals. In einer großen Zahl, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, glaubt Kader die den permanenten muskulären Schiefhals bedingenden Veränderungen des Kopfnickers durch eine Myositis verursacht, welche sich in dem verletzten Muskel infolge der Infektion desselben mit pathogenen Mikroorganismen entwickelt. Die Gefahr einer Infektion ist ja im Säuglingsalter auf hämatogenem Wege vom Darm aus eine ganz besonders große.

Mikroben hat Kader als Stützpunkt seiner Behauptungen nicht zu finden vermocht. Eine Erklärung für das Fehlen derselben sucht er in dem Umstande, daß die Krankheit zur Zeit seiner Untersuchungen sich schon im vorgerückten Zustande befunden habe, und daß die Erreger, die beim Beginn der Erkrankung wohl vorhanden gewesen wären, schon abgestorben seien.

Ein durch traumatische Myositis des Kopfnickers bedingtes Caput obstipum musculare kann übrigens ebensogut im späteren Alter, also ganz unabhängig von der Geburt, entstehen. Beispielsweise teilt Gaudier zwei in dieser Beziehung interessante Fälle von Hämatom des Kopfnickers mit Schiefhalsbildung mit. Es handelte sich um Kinder von 20 Tagen, resp. 2 Monaten, die während des Impfens eine heftige Bewegung des Kopfes nach der dem zu impfenden Arm entgegengesetzten Seite des Kopfes ausführten. In dem einen Falle nach 3, in dem andern

nach 6 Tagen entwickelte sich ein typisches Kopfnickerhämatom und später ein Caput obstipum. Bouvier sah sich im Anschluß an eine Verletzung des Halses durch eine aufschlagende Segelstange einen Schiefhals herausbilden. Cavalier, v. Eiselsberg und Kader berichten über Erwachsene, die nach heftigen Kopfbewegungen Schmerzen und Schwellung in einem Kopfnicker verspürten und mehrere Monate später ein Caput obstipum der gleichnamigen Seite zeigten, das selbst operative Hilfe erforderlich machte.

Besonders bemerkenswert ist in dieser Beziehung ein Fall aus der Billrothschen Klinik. Ein 12jähriges Mädchen trug ein schweres Wasserfaß auf dem Kopfe. Dabei machte es einen Fehltritt, das Faß drohte über die linke Seite herunterzurutschen, und nur eine plötzliche Neigung des Kopfes nach rechts konnte dieses verhüten. In demselben Moment verspürte Patientin einen heftigen Schmerz im rechten Kopfnicker. Im Laufe der nächsten Zeit trat an der betreffenden Stelle eine Schwellung (verbunden mit geringen Schmerzen) auf. Beide Erscheinungen verschwanden innerhalb weniger Tage vollkommen von selbst. Erst im Laufe der nächsten Jahre entwickelte sich ein typischer Schiefhals, der von Billroth, als die Patientin 21 Jahre alt war, operiert wurde.

Durch eine Reihe von Experimenten an Kaninchen hat Heller der Frage näher zu treten versucht, ob die als Ursache des Caput obstipum angesprochenen Zufälligkeiten wirklich im stande sind, Veränderungen eines Muskels herbeizuführen, welche sich mit den zitierten Autopsiebefunden in Einklang bringen lassen. Nach seinen Feststellungen führen weder eine bloße Muskelruptur noch ein einfaches Hämatom, noch einzelne oder multiple Incisionen oder Quetschungen an und für sich — beim Kaninchen wenigstens — zu Muskelveränderungen, wie sie beim Caput obstipum vorkommen. Es war oft geradezu wunderbar zu sehen, wie sich der Muskel nach den gröbsten und schwersten Verletzungen bei der Sektion von dem normalen makroskopisch gar nicht und mikroskopisch nur wenig unterschied. Die dauernde Annäherung der Ansatzpunkte eines Muskels führt nach Heller zwar zur Verkürzung desselben, wahrscheinlich aber nicht zu der sehnigen Entartung, wie sie sich in fast allen Sektionsberichten verzeichnet findet. Dagegen können sowohl Verkürzung wie sehnige Entartung aus einer heftigen Myositis resultieren, die sich besonders durch bakterielle Infektion hervorrufen läßt. Heller hält nach seinen Befunden die Hypothese für sehr wahrscheinlich, daß beim Caput obstipum eine infektiöse, zu Muskelverhärtung und -verkürzung, resp. zu der sog. fibrösen Degeneration führende Myositis die fehlerhafte Stellung des Kopfes veranlaßt.

Für gewisse Fälle von Caput obstipum ist der infektiöse Ursprung der Kopfnickercontractur ja seit langem außer jedem Zweifel. Es sind dies diejenigen, die im Gefolge von Infektionskrankheiten auftreten, so nach Typhus (Bardeleben, Zehnder), nach Scharlach und Diphtherie (Dollinger), nach Masern (Whitman), nach Meningitis (Henoch), nach Syphilis (Little) und teils nur zu vorübergehender, vielfach jedoch auch zu dauernder Contractur und hochgradiger bindegewebiger Entartung des Kopfnickers führen.

Wegen der vollkommenen Analogie dieser Formen mit derjenigen, wie wir sie bei dem typischen Schiefhals beobachten, ist für eine Reihe von Fällen dieser Deformität eine gleiche Ätiologie im Sinne von Kader, trotzdem weder kulturelle noch mikroskopische Bakterienbefunde vorliegen, durchaus wahrscheinlich, während für eine gewisse Zahl von Fällen der kongenitale Charakter des Leidens nicht von der Hand zu weisen ist.

Offenbar kommen wie bei anderen Deformitäten so auch beim Schiefhals verschiedene ursächliche Momente in Betracht. Es erklärt sich so am ungezwungensten, daß man bei der Autopsie des verkürzten Kopfnickers, zu der ja die operativen Maßnahmen jetzt vielfach Gelegenheit bieten, einerseits Muskeln findet, die einfach verkürzt sind, weder eine Narbe, noch eine einer Inscriptio tendinea ähnliche Unterbrechung zeigen, anderseits Veränderungen konstatiert, die nur als Folge eines pathologischen Prozesses gedeutet werden können, den Muskel in mehr oder minder ausgedehnte schwielige Massen verwandeln und Verwachsungen der Muskelscheide mit der Nachbarschaft, selbst mit den großen Gefäßen, bedingen.

Nur der Vollständigkeit halber sei hier noch die wohl von keiner Seite angenommene Theorie von Golding-Bird erwähnt, nach der der Schiefhals centralen Ursprunges, die Folge einer intraunterin abgelaufenen Polioencephalitis sein soll.

Ich muß an dieser Stelle noch einige andere Formen des myogenen Schiefhalses erwähnen.

Zu den sog. Gewohnheitscontracturen rechnet man ein Caput obstipum, das bei Kindern entsteht, die, von Wärterinnen stets auf einem Arm getragen, sich gewöhnen, den Kopf nach der Seite zu neigen.

Armstrong weist darauf hin, daß abnorme Schiefheit des Kopfes auch durch Stillen des Kindes immer an derselben Mamma (Mastitis auf der anderen Seite) entstehen kann.

Eine ähnliche Form entsteht bei Leuten, die schwere Lasten auf dem Kopfe oder auf einer Schulter tragen. Hierher gehört auch eine gelegentlich bei Neugeborenen zu beobachtende, früher oder später spontan schwindende seitliche Neigung des Kopfes, die von Krukenberg als „physiologische Lateralflexion" bezeichnet und von diesem Autor mit den Dorsalflexionen des Kopfes, die bei in Gesichtslage geborenen Kindern beobachtet werden und sehr bald spontan schwinden, in eine Reihe gestellt wird.

Von den verschiedenen Formen des sog. funktionellen Schiefhalses ist die bekannteste der von Landoldt genauer beschriebene „Torticolis oculair", der, auf einer Anomalie der Augen oder deren Muskeln beruhend, deshalb zu stande kommt, weil der Kranke durch die Schiefstellung seines Kopfes die durch seine Augenaffektion bedingten Störungen besser kompensiert. Fig. 99 und 100 veranschaulichen eine 10jährige Patientin meiner Beobachtung, bei der die Erklärung des vorhandenen linksseitigen, schon leicht fixierten Schiefhalses in dem hypermetropischen schrägachsigen Astigmatismus gefunden werden konnte, der durch die schiefe Kopfhaltung korrigiert wurde. Letztere nahm die Patientin infolgedessen namentlich beim Lesen (Fig. 100) gewohnheitsmäßig an. Eine Zylinderbrille führte hier neben orthopädischer Behandlung zur Besserung der Kopfhaltung. In anderen Fällen bedingen wirkliche Paresen und Paralysen einzelner Augenmuskeln eine Schiefhaltung des Kopfes. Letztere dient dazu, die Doppelbilder zur Deckung zu bringen und so das binokulare Sehen hervorzurufen. Nieden hat im Jahre 1892 über einen Fall von funktionellem Schiefhals berichtet, den er durch Verlagerung des Rectus sup. sin. zur Heilung brachte. Bei einem 14jährigen Knaben Bradfords besserte sich der Schiefhals durch eine Tenotomie des Rectus superior.

Die rheumatische Form des Schiefhalses tritt gewöhnlich mit großer Schmerzhaftigkeit auf. Die Contractur entsteht meist sehr rasch, während der Muskel in Form eines harten Stranges vorspringt. Die Affektion hat eine große Tendenz zur Heilung und ist daher in der Regel nur von kurzem Bestand.

Graser sah bei einem 2jährigen Knaben ein Caput obstipum musculare, veranlaßt durch ein kleinzelliges Spindelsarkom, 14 Tage nach der Extirpation des Tumors schwinden.

Weiterhin haben wir an dieser Stelle der neurogenen Schiefhälse zu gedenken, die wir in reflektorische, spastische und paralytische Formen scheiden.

Reflektorische Schiefstellungen des Kopfes entstehen namentlich bei Entzündungen der Halsdrüsen, Vereiterungen des Mittelohres, sowie Abszedierungen in tieferen Schichten des Halses durch das Bestreben der Patienten, schmerzhafte Affektionen durch Contraction des einen Kopfnickers zu mildern.


Fig. 99. Fig. 100.





Spastische Formen des Schiefhalses können klonische und tonische Krämpfe des Kopfnickers darstellen. Bei einem 18jährigen Mädchen sah ich klonische Krämpfe im rechten Kopfnicker nach einem Schlag mit einer Turnstange gegen die rechte Seite des Halses entstehen und in äußerst qualvoller Weise etwa ein Jahr lang anhalten, dann nach der Durchschneidung des Muskels schwinden. Der klonische Krampf, der nach de Quervain auf einer funktionellen Störung im Gebiete des Rindencentrums der Kopfdrehung beruhen soll, beschränkt sich in der Regel nicht auf den Kopfnicker allein, sondern beteiligt auch die übrigen Drehmuskeln des Kopfes. Meist wird bei den ruckweisen zuckenden Bewegungen des Kopfes das Kinn nicht nur nach der entgegengesetzten Seite gedreht, sondern auch stark gehoben, das Hinterhaupt herabgezogen und Ohr und Processus mastoideus dem Schlüsselbein der gleichen Seite genähert.

Die paralytische Form endlich entsteht durch eine Lähmung des N. accessorius und ist entweder traumatischer Natur, bedingt durch Schnitt- oder Schußwunden am Halse, oder die Folge einer Kompression oder einer Zerstörung des

Nerven infolge von Tumoren u. dgl. m. Der Kopf nimmt hierbei eine durch das Übergewicht des gesunden Muskels der anderen Seite bedingte Stellung ein; bei dauernder Contractur des gesunden Muskels kann auch ein dauernder Schiefhals zu stande kommen. So war beispielsweise bei einem 15jährigen von Hübscher beobachteten Mädchen mit einer Herdläsion (Gliom? Tuberkel?) in der linken Seite der hinteren Schädelgrube mit Zerstörung des 8.–11. Gehirnnerven und Druck auf das Kleinhirn ein rechtsseitiger paralytischer Schiefhals zu stande gekommen. In einer Beobachtung von Johnson handelte es sich um einen Fall von Schiefhals bei einem 12jährigen Mädchen, der als Folge eines leichten Anfalls von Kinderlähmung im Alter von 4 Jahren betrachtet werden mußte.

Fig. 101.



Endlich hat noch Brissaud mit dem Namen „Torticolis mental" eine psychische Störung bezeichnet, die sich in dem Unvermögen der Patienten, ihre Halsmuskeln in genügender Weise zu beherrschen, und einer durch diese Störung veranlaßten Schiefhalsstellung äußert.

Böhm, weiterhin Biesalski und Ehringhaus, konnten an Präparaten und Röntgenbildern von Kranken zeigen, daß die Ursache einer Schiefstellung des Kopfes auch in angeborenen Wirbelanomalien liegen kann (Torticollis osseus).

In Betracht kommen hier cervico-occipitale Übergangswirbel sowohl wie die Verschmelzung und rudimentäre Ausbildung der obersten Halswirbel. So zeigte der von Ehringhaus aus der Berliner Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie beschriebene Knabe breite knöcherne Verwachsungen der Dornfortsätze des 2. und 3. sowie derjenigen des 4. und 5. Halswirbels; ferner schienen auch die Körper des 2. und 3. Halswirbels durch zwei knöcherne Leisten seitlich fest miteinander verbunden zu sein. Es fand sich ein Längsspalt im Körper des Epistropheus, rechts bestanden größere Defekte an den Körpern und Bogen des 4. und 5. Wirbels, Veränderungen, die wohl als Hauptursache der nach rechts geneigten Schiefstellung des Kopfes anzusprechen waren. Der Knabe besaß weiterhin nur 11 Brustwirbel und beiderseits nur 11 Rippen.

Traumatische Luxationen der obersten Halswirbel können zu Schiefstellung des Kopfes führen. Hier kommen hauptsächlich die Abduktionsluxationen und die bilateral entgegengesetzten Luxationen in Betracht. Petit Madel hat einen Schiefhals nach Zerreißung der Ligamenta odontoidea und transversa beschrieben. Tuberkulose der Halswirbel, speziell der beiden obersten, führen häufig zu Schiefstellungen des Kopfes. Während beim muskulären Schiefhals der Kopf nach einer Seite geneigt, das Kinn aber nach der entgegengesetzten Seite gedreht ist, ist beim Malum suboccipitale mit seitlicher Zerstörung der Gelenke der Kopf nach der Seite

geneigt, das Kinn jedoch gerade nach vorn gerichtet und mit dem ganzen Kopf nach vorn verschoben.

Endlich sei noch das Vorkommen einer Schiefstellung des Kopfes im Verlaufe einer ankylosierenden Erkrankung der Wirbelsäule erwähnt. Fig. 101 zeigt einen Kranken meiner Beobachtung, der, im Alter von 31 Jahren stehend, seit 6 Jahren an einer allmählich bis zu fast völliger Versteifung der Wirbelsäule und der Rippengelenke fortgeschrittenen Erkrankung leidet und gleichzeitig eine starke Neigung des Kopfes nach rechts erkennen läßt.

Die *klinischen Symptome* des muskulären Schiefhalses zerfallen in solche, die sich aus der Verkürzung des Sternocleidomastoideus erklären und in die sekundären Formveränderungen im Bereiche der Wirbelsäule und des Kopfes.

Fig. 102.



Fig. 103.



Wie auf der beigefügten Abbildung (Fig. 102) eines Knaben mit linksseitigem Schiefhals zu erkennen ist, ist bei einem typischen Fall einer linksseitigen Deformität der Kopf stark nach links geneigt, das Kinn nach rechts gedreht. Der Kranke hat die linke Schulter stark gehoben und nähert sie noch mehr dem an und für sich schon um mehrere Zentimeter tiefer stehenden Ohr der entsprechenden Seite. Der Kopf ist in toto nach rechts verschoben, so daß er größtenteils oberhalb der Thoraxhälfte der gesunden Seite zu stehen kommt, die beiden Ansatzpunkte des verkürzten linken Kopfnickers in eine Senkrechte fallen und der Winkel, den der Muskel mit der Clavicula bildet, sich einem rechten nähert im Gegensatz zu dem kaum eine Größe von 45° erreichenden Winkel der anderen Seite. Die rechte Unterkieferhälfte ist länger als die linke. Beim Aufbiß trifft der Spalt zwischen medialem und lateralem rechten Unterkieferschneidezahn auf die Medianlinie des Oberkiefers. Die Stirn ist links weniger hoch als rechts, der linke schräge Schädeldurchmesser ist um 1 *cm* kleiner als der rechte. Die durch die beiden

Mund- und beiden äußeren Augenwinkel gelegten Linien konvergieren stark nach links, der Abstand des äußeren Mundwinkels von dem äußeren Augenwinkel ist links um ca. 2 *cm* geringer als rechts. Die Mittellinie des Gesichtes verläuft in einem nach der rechten Seite konvexen Bogen. Die Nase selbst zeigt eine deutliche Schweifung. Die verkleinerte Gesichtshälfte verhält sich zu der entgegengesetzten „wie der beschattete Mond zur leuchtenden Sichel“. Auch die Raphe des Gaumens weicht bogenförmig nach rechts ab. Bei der Palpation fühlt man den verkürzten Sternocleidomastoideus, der die Haut in einer Falte emporhebt, als derben, festen Strang. Der Puls der rechten Carotis ist deutlich oberflächlich zu fühlen, während er links nur schwer in der Tiefe neben dem gespannten Muskel wahrzunehmen ist.

Die schon hier sehr deutliche Asymmetrie des Gesichtes tritt in wesentlich verstärktem Maße bei unbehandelt gebliebenen Schiefhälsen älterer Leute zutage.

Völcker hat an Schiefhälsigen Eigentümlichkeiten der Ohrform beobachtet, die er mit intrauterinen mechanischen Einwirkungen in dem bereits oben erwähnten Sinne in Zusammenhang bringen will. So fand er am Ohrläppchen auf der Seite des affizierten Muskels eine Verkürzung und Verbreiterung, auf der anderen Seite eine Abplattung und Zusammenschiebung. Ebenso wie Kempf habe ich diese Ohrmuschelverbildungen vielfach gesehen, ohne daß jemals Deformitäten des Halses bestanden, anderseits dieselben an Kranken mit Torticollis vermißt. Unter meinen Beobachtungen fand sich vielfach auch ein dem von Völcker beschriebenen entgegengesetztes Verhalten.

Nach Stumme kann man den Grad eines Caput obstipum zahlenmäßig aus dem Verhältnis bestimmen, in dem die Länge des gesunden Kopfnickers zu dem des erkrankten steht, u. zw. bei möglichst guter Mittelstellung mit dem Blick geradeaus. Es empfiehlt sich hierbei, die Maße von der Spitze des Processus mastoideus bis zum sternalen Teil der Articulatio sternoclavicularis zu nehmen, weil man hier zwei feste Punkte für beide Seiten hat, während bei der Wahl eines Meßpunktes an der Clavicula durch eine mitunter vorkommende Luxation derselben nach oben ein Fehler entstehen kann. Während also bei normaler Kopfhaltung das Verhältnis der beiden Seiten $1 = 1$ ist, so wird der Grad eines Caput obstipum, bei dem die Längen 14 und 10 betragen $= 1{\cdot}4$, in einem Falle, bei dem sie 12 und 6·5 sind $= 1{\cdot}85$ sein. Selbst bei fehlender Maßangabe gelingt es, den Grad zu berechnen, falls nur Photographien vorhanden sind, welche den Patienten in Mittelstellung zeigen. Man braucht dann nur die Entfernung vom Ohrläppchen – welches annähernd der Höhe des Processus mastoideus entspricht – zum Sternum abzuzirkeln und die Maße durcheinander zu dividieren. Bei einer etwaigen Drehung des Kopfes muß man noch einen kleinen Bruchteil dazu addieren, weil der nach hinten zu gelegene gesunde Kopfnicker einen schrägeren Verlauf und daher eine größere Länge hat als der vordere erkrankte. Durch diese Berechnung ist zugleich die Möglichkeit gegeben, bei der Wiederuntersuchung operierter Fälle den Heilungsgrad festzustellen.

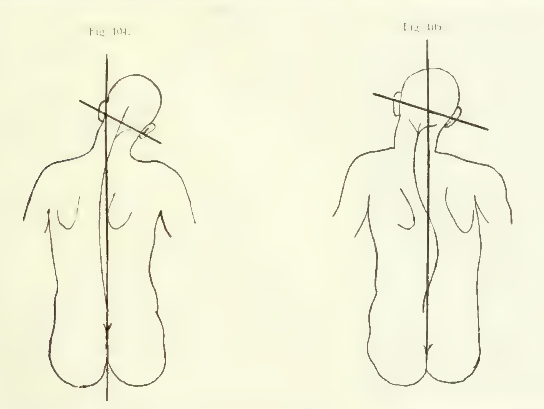
Die Verkürzung des Muskels betrifft zuweilen nur einen der beiden Köpfe, meist dann nur den Sternalteil.

Wenn wir einen mit Schiefhals behafteten Menschen beobachten, so sehen wir, daß seine Augen im Gehen und in der Ruhe nicht in der Richtung seines schief gestellten Kopfes blicken, sondern geradeaus sehen; die Blicklinien stehen beim Sehen in die Ferne senkrecht zu der Frontalebene des Körpers, nicht zu der des Kopfes. Um also in Hinsicht auf seinen Körper geradeaus zu sehen, muß

der Torticolliskranke beständig nach der der Drehung des Kopfes entgegengesetzten Seite schielen. Der Winkel, um welchen der Patient seine Augen herüberdrehen muß, um geradeaus zu blicken, muß a priori so groß sein wie der Winkel, um welchen der Kopf von der Mittelstellung abweicht. Es entsteht die Frage, ob diese oft jahrelang dauernde falsche Stellung der Augen nicht einen Einfluß auf die Beweglichkeit der Bulbi überhaupt ausübt.

Hübscher hat zu zeigen versucht, daß beim Schiefhals eine symmetrische Einschränkung der Blickfelder, u. zw. beim linksseitigen Schiefhals nach rechts, beim rechtsseitigen nach links vorliege.

Abelsdorff und Bibergeil haben 10 Fälle (7 mit muskulärem, einen mit ossärem Schiefhals und 2 Fälle von dauernder Schiefstellung des Kopfes infolge kompensierender hochsitzender Cervicalskoliose) in dieser Hinsicht untersucht. Sie konnten


Fig. 104. Fig. 105.

die Angaben Hübschers in keiner Weise bestätigen. In keinem einzigen Falle wurde eine Blickfeldeinschränkung beider Augen, geschweige denn eine symmetrische Einschränkung in der von Hübscher angegebenen Richtung festgestellt. Sie verwerfen infolgedessen auch alle von Hübscher gezogenen Schlußfolgerungen, speziell diejenige, daß bei hochgradiger Insufficienz die Heilversuche ungünstig beeinflußt werden und die Blickfelder nach der insufficienten Seite sich vergrößern könnten. Überhaupt könne bei sehr starker Kopfneigung die Prognose quoad restitutionem nicht von dem Verhalten der Augenmuskeln abhängig gemacht werden.

Was die Krümmungen der Wirbelsäule beim Schiefhals anlangt, so unterscheiden wir hier mit Lorenz zwei Typen. Beiden gemeinsam, dem Grade nach aber verschieden ist die Kopfneigung nach der kranken Seite. Die Fälle der ersten Kategorie (s. Fig. 104) zeigen eine stark seitliche Neigung, während die Fälle des zweiten Typus (s. Fig. 105) gewöhnlich eine viel geringere Kopfneigung erkennen lassen. Das Schwergewicht des Kopfes ist in den ersteren Fällen nach der erkrankten Seite zu verlagert, die Skoliose des Hals- und Brustsegmentes ist gleich gerichtet, nämlich konkav nach der kranken Seite; in den Fällen des häufi-

geren zweiten Typus ist das Gewicht des mäßig geneigten Kopfes nach der gesunden Seite verlagert. Hals- und Brustskoliose sind einander entgegengesetzt. Die erstere ist konkav nach der kranken, die letztere konkav nach der gesunden Seite.

Die erstere einfache Form des Schiefhalses ist als primäre Cervicalskoliose ohne occipitale Kompensation anzusprechen. Der Kopf bleibt seitlich geneigt, sein Gewicht ist nach der Seite der Neigung verschoben, die konsekutive Brustskoliose daher gleich gerichtet. Die zweite komplexe Form des Schiefhalses hingegen ist eine primäre Cervicalskoliose mit teilweiser occipitaler Kompensation. Diese teilweise Kompensation geschieht jedoch wegen der Kürze des Kopfnickers nicht auf dem einfachen Wege einer kontralateralen Seitenbeugung der Kopfgelenke, sondern kann nur auf Umwegen ermöglicht werden; durch allmähliche Verschärfung der Cervicalkrümmung, wodurch der Kopf nach der Seite der Konvexität verlagert wird und die Ansatzpunkte des Muskels in eine Senkrechte zu liegen kommen. Unter solchen Umständen erlaubt der verkürzte Muskel eine relativ aufrechtere Haltung des Kopfes. Die Brustskoliose ist der Halsskoliose unter diesen Umständen notwendigerweise entgegengesetzt.

Die relativ geringere Neigung des Kopfes könnte bei dieser komplexen Form des Schiefhalses zu der irrtümlichen Annahme verleiten, daß die Deformität nur eine geringfügige sei; und doch trifft ganz das Gegenteil zu. Meist bildet sich die komplexe Form der Deformität allmählich aus der einfachen heraus, wenn auch die letztere für immer bestehen bleiben kann.

In schwereren Fällen des Typus II besteht, worauf Kader hinweist, in den Kopfgelenken noch eine ausgeprägte Lordose. Es kommt somit eine lordoskoliotische Occipitalkompensation oder Cervicalskoliose und -kyphose zu stande.

Nach Föderl können wir uns die Ausbiegung der Brustwirbelsäule unabhängig von der Deviation im Halssegmente vorstellen. Denken wir uns letzteres mit dem Kopfe z. B. durch einen Verband fixiert und den Kopf exzentrisch durch Gewichte beschwert, so wird die Schwerlinie nach dieser Seite verlagert. Sobald die der Verlagerung der Schwerlinie entgegenwirkenden Muskeln erlahmen, muß die Wirbelsäule bei ihrer durch die große Segmentierung gegebenen Flexibilität sich nach der Seite der verlagerten Schwerlinie neigen und in weiterer Folge müßte das ganze System nach dieser Richtung umfallen, wenn durch Ausschaltung der Muskelaktion die Schwerlinie außerhalb der Unterstützungspunkte fallen würde. Es wird eine Bewegung im Becken ausgeführt, um die Schwerlinie wieder der Mittellinie zu nähern und die Lendenwirbelsäule erfährt eine dem Brustsegment entgegengesetzte Skoliose.

Beim Typus I ist der Kopf nach der kranken Seite geneigt, nach dieser verschoben, so daß infolge der mit der Kopfneigung gleichsinnigen Verlagerung der Schwerlinie die Brustwirbelsäule auch gleichsinnig mit der Skoliose der Halswirbel nach der gesunden Seite gekrümmt ist.

Beim Typus II ist der Kopf nach der kranken Seite geneigt, nach der gesunden verschoben. Durch die der Kopfneigung entgegengesetzte Verlagerung der Schwerlinie ergibt sich gegenüber dem Typus I eine Skoliose der Brustwirbelsäule mit der Konvexität nach der kranken Seite, mithin umgekehrt, aber nicht kompensatorisch zur Skoliose der Halswirbelsäule. Da beiden Typen eine der jeweiligen Brustwirbelskoliose entgegengesetzte Krümmung des Lumbalteiles gemein ist, ergibt sich für den Typus II — Neigung des Kopfes nach der kranken Seite und Verlagerung desselben nach der gesunden Seite — die schlangenförmige Skoliose.

Die Verbiegungen der Wirbelsäule werden naturgemäß bei längerem Bestande zu Veränderungen an den Wirbeln führen, die denjenigen bei der Skoliose analog sind. Daß dieselben gewöhnlich keine sehr hochgradigen werden, erhellt aus dem meist schnellen Verschwinden der Skoliose während der der operativen Beseitigung der Kopfnickercontractur folgenden orthopädischen Behandlung. Vielfach findet man die Skoliose unmittelbar im Anschluß an die Operation wesentlich gebessert, manchmal tritt eine leichte Umkehrung derselben auf. Wenn neben einem durch eine Verkürzung des Kopfnickers bedingten Schiefhals eine ausgeprägte Skoliose mit ausgesprochenen Torsionserscheinungen vorliegt, deren Rückbildung auch nach der Durchschneidung des Muskels nicht eintritt, so muß man hier für die Skoliose noch andere Ursachen suchen als den bestehenden Schiefhals. Immerhin kann in der durch das Caput obstipum bedingten Haltungsanomalie bei vorhandener Prädisposition der erste Anstoß zur Entwicklung schwerer Veränderungen im Bereiche der Wirbelsäule und des Thorax gesucht werden.

Fig. 106.



Anatomische Befunde an den Wirbeln bei myogenem Schiefhals haben Witzel und Joachimsthal mitgeteilt.

Die Veränderungen an den einzelnen Wirbeln unterscheiden sich nicht von den bei der habituellen Skoliose zu beobachtenden. (Fig. 106 zeigt die Veränderungen der Halswirbel bei rechtseitigem Schiefhals).

Ein eingehendes Studium unter den sekundären Veränderungen beim Schiefhals hat die in hochgradigen Fällen nie fehlende Gesichts- und Schädelasymmetrie gefunden, die bei älteren Individuen häufig entstellender wirkt als die Schiefstellung des Kopfes selbst. Sie betrifft nicht nur die Weichgebilde, sondern auch die knöchernen Teile.

An einem von Witzel eingehend studierten Präparat bildete bei einem linksseitigen Caput obstipum einer 44jährigen Frau bei der Betrachtung der Schädelbasis von unten die Mittellinie einen nach links (der Seite der Muskelverkürzung) konkaven Bogen, wobei besonders der Gesichtsschädel nach links hinten verzogen war. Der Hirnschädel war sowohl bei äußerer als auch bei innerer Betrachtung in seiner rechten Hälfte schmäler und länger als links. Am Gesichtsschädel fiel wieder der nach links konkave Bogen der Mittellinie auf. Der obere Teil des Gesichtsschädels war gegen den Hirnschädel, mithin nach hinten und links, verzogen, hierbei die linke Hälfte niedriger und breiter, die rechte länger und schmaler geworden. Die Symphysis mandibulae war beträchtlich nach links und etwas nach hinten verschoben, die linke Unterkieferhälfte stärker nach außen konvex gebogen, besonders im vorderen Teil des Körpers. Die ganze rechte Hälfte der Mandibula war länger und schlanker gebaut als die massigere linke, deren geringere Länge besonders durch die stärkere Krümmung des die Zähne tragenden Teiles und die größere Abbiegung des Astes gegen den Körper vermittelt wurde.

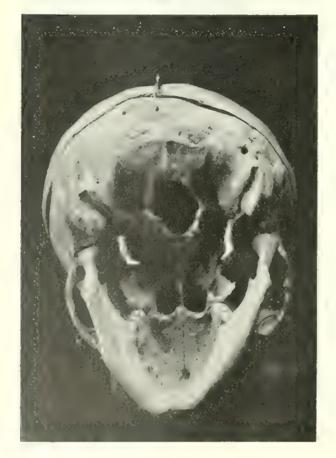
Neuerdings berichtet auch J. G. Milo über ein Sektionsprotokoll mit kraniometrischen Angaben, betreffend einen Mann im mittleren Alter mit rechtsseitiger Torticollis.

Fig. 107



Die in Betracht kommenden Veränderungen treten mit großer Deutlichkeit an zwei Präparaten des Berliner pathologischen Museums, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, zu tage. Fig. 107 und 108 zeigen den Schädel eines mit rechtsseitigem Schiefhals behaftet gewesenen Patienten. Bei der Betrachtung der Schädelbasis von unten (Fig. 108) zeigt die Mitttellinie sich in ausgesprochenem Maße nach rechts konkav. Die linke Schädelhälfte ist wesentlich schmaler, aber länger geworden, die rechte ist namentlich in der Höhe des Processus mastoideus wesentlich verbreitert. Die Verschiebung des Gesichtsschädels findet namentlich in der starken Abweichung des die beiden Choanen trennenden Pflugscharbeines nach vorn und rechts ihren deutlichen Ausdruck. Aus der horizontalen Ebene, welche durch beide Foramina condyloidea anteriora und den hintersten Punkt des Foramen magnum gelegt wird, tritt die Schädelbasis, besonders aber der Gesichtsschädel, links entschieden mehr heraus als rechts. Die Ebene der knöchernen Gaumenplatten steht links tiefer als rechts zur Horizontalebene der hinteren Schädelhälfte.

Fig. 108.



Bei der Betrachtung des Schädels von vorn (Fig. 107) fällt die nach links gerichtete Konvexität der Mittellinie, namentlich in den dem Ober- und Unterkiefer entsprechenden Regionen auf. Die Querlinien, welche man sich durch die Foramina supraorbitalia, die Foramina infraorbitalia sowie die Foramina mentalia gezogen denkt, konvergieren sämtlich nach rechts, die rechte Gesichts- und Schädelhälfte ist, von oben nach unten gemessen, kleiner, dagegen entschieden breiter als die linke. Besonders frappant sind auch die Veränderungen am Unterkiefer, den Fig. 109 gesondert wiedergibt, ausgeprägt.

Die Länge seines unteren Randes zeigt eine Differenz von 6 *mm* (rechts 83 *mm*, links 89 *mm*). Die Höhe des aufsteigenden Astes beträgt rechts 56 *mm*, links 61 *mm*, die Breite desselben rechts 41 *mm*, links 47 *mm*.

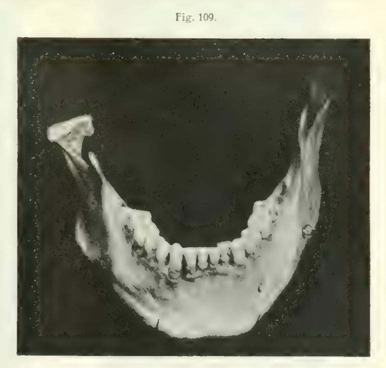
Die geschilderten Veränderungen des Gesichts- und Hirnschädels haben bereits frühzeitig die Aufmerksamkeit der Autoren auf sich gelenkt und mannigfache Erklärungsversuche veranlaßt.

Stromeyer faßte die Asymmetrie zuerst als bedingt durch eine Atrophie der dem verkürzten Muskel entsprechenden Gesichtshälfte auf; später glaubte er, eine mangelhafte Respirationstätigkeit der kranken Seite sei die Ursache dafür, daß die entsprechende Gesichtshälfte im Wachstum zurückbleibe, indem die tiefer liegenden Halsmuskeln durch die von unten nach oben fortschreitenden Inspirationsbewegungen nicht in Aktion treten können, weil ihre Insertionspunkte einander zu nahe gerückt sind.

Dieffenbach nahm an, daß der verkürzte Kopfnicker die entsprechende Gesichtshälfte herunter-, die andere hinaufziehe, wie wenn eine alte Frau an dem einen Bande ihrer Nachthaube zupfe.

Bouvier, Guérin, Broca u. a. erklärten die Atrophie durch eine Behinderung der Blutcirculation auf der kranken Seite infolge von Kompression der Carotis, eine Auffassung, die durch Experimentaluntersuchungen von Gudden, bei denen es durch Gefäßunterbindungen gelang, partielle Schädelatrophien zu erzeugen, eine gewisse Stütze zu gewinnen schien. Indes hat schon Witzel in seinem Falle die Gleichheit der Lumina ausdrücklich festgestellt und weiterhin nachgewiesen, daß die Art der Schädelatrophie nach Carotisunterbindung von der Schiefheit des Kopfes beim Caput obstipum wesentlich verschieden ist. Bei ersterem handelt es sich um ein Kleinerbleiben der betreffenden Schädelhälfte in allen Durchmessern, bei der letzteren, wie wir sahen, nur um eine Verschiebung der Werte, derart, daß zwar die Längenmaße meist kleiner, die Breitenmaße aber größer sind. Nach Witzel handelt es sich um ein gesetzmäßig asymmetrisches Wachstum beiderseitig, deren Ergebnis wohl am besten als Skoliose des Gesichts- und Hirnschädels zu bezeichnen ist. Es findet nach seiner Annahme stets eine Störung im Gleichgewicht der Muskelgruppen in der Weise statt, daß die Muskeln der konkaven Seite weniger gespannt sind als die der konvexen. Die Folge ist, daß die Muskulatur der konvexen Seite den wachsenden Schädel stärker gegen die Wirbelsäule andrückt und sein Breitenwachstum hemmt. Zugleich zieht sie ihre Gesichtshälfte nach der anderen Seite hinüber. Wenn, wie in den meisten Fällen, noch eine Rückwärtsbeugung des Kopfes vorhanden ist, so erfolgt gleichzeitig ein vom Kinn aus wirkender Zug, der den Gesichtsschädel nach unten und hinten gegen die Wirbelsäule andrängt.

Fig. 109.



Alle diese Erklärungsversuche können meiner Ansicht nach mit unseren modernen Anschauungen über die Pathogenese der Deformitäten nicht in Einklang gebracht werden. In der Tat handelt es sich bei den in Rede stehenden Verände-

rungen um eine Skoliose des Gesichts- und Hirnschädels. Diese Veränderungen können aber nur als Anpassungsvorgänge gedeutet werden, die an den einzelnen Kopfteilen im Sinne des Wolffschen Transformationsgesetzes im Anschluß an die dauernd eingenommene Schiefstellung in gleicher Weise zu stande kommen wie die Veränderungen der Wirbelsäule bei der Skoliose. Nur so erklärt es sich, daß, wie ich vielfach beobachten konnte, die gleiche Asymmetrie beider Gesichts- und Schädelhälften, wie beim muskulären Schiefhals, sich auch bei hochgradigen Skoliosen einstellt, wenn der Kopf infolge kompensierender hochsitzender Cervicalskoliose eine dauernde Schiefstellung einnimmt. Beispielsweise zeigt die in Fig. 110 und 111 abgebildete Kranke mit linkskonvexer, die tiefer sitzende rechtsseitige Skoliose kompensierender Cervicalabweichung und leichter Neigung des Kopfes nach rechts



Fig. 110. Fig. 111.





dieselbe Gesichtsasymmetrie wie wir sie beim rechtsseitigen Caput obstipum finden, obgleich von einer Verkürzung des rechtsseitigen Sternocleidomastoideus nichts nachzuweisen war. Interessant erscheint in dieser Hinsicht auch eine Beobachtung von v. Eiselsberg. Bei einem 12jährigen Mädchen wurde ein Furunkel der Nackengegend inzidiert, der sehr langsam heilte. Durch Narbenzug entstand ein Caput obstipum und ein halbes Jahr später die für den muskulären Schiefhals charakteristische Schädel- und Gesichtsasymmetrie.

Differentialdiagnostisch kommen gegenüber dem muskulären Schiefhals namentlich die spondylitischen Erkrankungen der Halswirbelsäule sowie die sog. Rotationsluxationen in Betracht.

Für die ersteren ist der Umstand von Wichtigkeit, daß Caries der Halswirbelsäule sich gewöhnlich langsam bei konstitutionell belasteten Individuen unter heftigen Schmerzen zu entwickeln pflegt, wobei die Beweglichkeit des Kopfes meist in höherem Grade beschränkt ist als beim muskulären Schiefhals. Häufig –

wenngleich auch nicht immer — findet man bei dem spondylitischen Caput obstipum eine rein seitliche Neigung des Kopfes. Charakteristisch ist auch das Fehlen des durch den verkürzten Kopfnicker bedingten Vorsprungs sowie eine neben der Wirbelsäule am Nacken nachweisbare Schwellung. Weitere Aufschlüsse ergibt die Untersuchung der Vorderfläche der Wirbelsäule vom Rachen aus, die bei der Caries neben Schwellungszuständen gelegentlich Retropharyngealabscesse nachweisen läßt.

Bei den unvollständigen Rotationsluxationen, bei denen die Stellung des Kopfes derjenigen beim Schiefhals vollkommen gleichen kann, fühlt man vom Rachen aus den Vorsprung des luxierten Wirbels und findet den Kopf in der verrenkten Stellung fixiert.

Fig. 113.



Bei leichten Graden eines muskulären Schiefhalses und bei Kindern im ersten Lebensjahr kann man sich zunächst auf redressierende Manipulationen, Anwendung der Massage und Verordnung einer sog. Pappkravatte beschränken.

Die Massage geschieht in der Form der Effleurage und Pétrissage und erstreckt sich sowohl auf den Kopfnicker als auf die Nackenmuskulatur. Bei den redressierenden Manipulationen drückt man den Kopf mit der einen Hand bei leichter kontralateraler Neigung in der Richtung der Längsachse des Körpers nach abwärts, während die andere Hand in horizontaler Richtung gegen die Konvexität der Halswirbelsäule wirkt.

Fig. 112.



Eine Pappkravatte wird nach der Vorschrift von Dieffenbach so hergestellt, daß ein mit Watte umhüllter Pappdeckelstreifen in das Halstuch gelegt und damit um den Hals befestigt wird. Die größte Höhe des Pappstreifens wird an die kranke Seite gelegt, u. zw. so, daß der Unterkiefer sich auf denselben stützt. Wenn man allmählich immer höhere Stücke verwendet, so steigt die korrigierende Wirkung des Verbandes damit langsam an. Will man eine Gipskravatte verwenden, so werden nach Anlegung und Erhärtung der Gipsbinden dieselben vorn und hinten durch einen senkrechten Schnitt getrennt. So wird die Kravatte in eine rechte und linke Hälfte geteilt, welche jede einzeln an den Rändern mit Leder eingefaßt und mit Schnallen versehen wird. Auch aus Celluloid und Leder lassen sich derartige Kravatten nach einem Modell mit Leichtigkeit fertigen.

Mittels elastischen Zuges suchen Sayre und Lorenz auf die Deformität zu wirken. Sayre bringt denselben an einem die Stirne bedeckenden Heftpflasterstreifen mit den Kopf umgebenden Musselinstreifen hinten an der der Deformität entgegengesetzten Seite an und führt ihn in Gestalt eines elastischen Bandes um die Achsel herum und wieder nach dem Kopf zurück oder befestigt einen Gummischlauch an einem die gesunde Schulter umgebenden Gurt. Lorenz verwendet für die Nacht ein den Kopf umfassendes Gipsdiadem, in welches an passender Stelle ein Ring eingelassen; ein elastischer Gurt, der in geeigneter Weise an diesem Ringe einerseits und dem Rumpfe anderseits seine Fixation findet, vermittelt die gewünschte mechanische Wirkung (Fig. 112).

Eine große Anzahl von Vorrichtungen sucht durch eine Extension des Kopfes auf den verkürzten Sternocleidomastoideus zu wirken. Man benutzt hierbei entweder die vertikale Suspension, u. zw. in einer Kopfschlinge, deren Aufhängepunkt nach der Seite der Konkavität der Halskrümmung verschoben ist. Die Hand der gesunden Seite des Patienten erfaßt die Handhabe, während die andere nach abwärts gehaltene durch ein Gewicht belastet wird (Fig. 113). In ähnlicher Weise kann auch auf dem Streckbrett, einer schiefen Ebene mit Glisonscher Schwebe, die Lagerung entsprechend der Seite des verkürzten Muskels verändert werden. Endlich haben noch portative Apparate mit Suspensionsvorrichtungen Verwendung gefunden, so bei der Konstruktion von Davis, welche aus einem bogenartig über den Kopf ziehenden, auf die Schultern sich stützenden Gestell besteht, gegen das der Kopf emporgezogen wird, und bei dem Apparat von Petrali, der aus zwei vertikalen und einem horizontalen Holzstück besteht, von denen die beiden ersteren, mit Einschnitten für die Schultern versehen, an dem Körper befestigt werden, wonach zwei Züge das Kinn nach oben ziehen, ein anderer der Rotation entgegenwirkt, ein kravattenartiges Band die Kurvatur der Wirbelsäule geraderichten und ein weiterer Zug den Kopf nach der anderen Seite ziehen soll.

Codivilla vollführt eine Bewegungsbehandlung mit H` ` eines von ihm nach Art des Schultheßschen Systems besonders konstruierten Pendelapparates. Der Apparat ermöglicht eine gute Fixation der Schulter und des Kopfes mit Extension der Halswirbelsäule. Kopf und Hals werden in geeigneter Stellung erhalten, damit die Bewegung im Sinne eines Redressements ausfallen könne. Der Kop kann in geeigneter, mithin hyperkorrigierter Stellung Bewegungen machen.

Schon Récamier, späterhin Délore u. a. haben die gewaltsame Geradestellung des Kopfes bei muskulärem Schiefhals in Narkose durch anfangs langsame, dann stärkere Rotationen nach der entgegengesetzten Seite und Retention des erreichten Resultates durch einen Brust, Nacken und Kopf umschließenden, eventuell durch Stahlschienen verstärkten Wasserglasverband empfohlen. Analoge Versuche sind neuerdings wieder von Lorenz aufgenommen worden. Es wird an dem narkotisierten Patienten ein „modellierendes Redressement" der Halswirbelsäule ausgeführt und dabei der Versuch gemacht, sämtliche Hindernisse, die sich der Korrektur in den Weg stellen, zu beseitigen. So weit hierbei der Kopfnicker in Frage kommt, geschieht dies in ähnlicher Weise wie an den Adductoren des Oberschenkels bei der unblutigen Einrenkung der angeborenen Hüftluxation — durch subcutane Zerreißung des Muskels (Myorrhexis). Die erreichte Umkrümmung wird sofort durch einen Dauerverband fixiert.

Die von Lorenz auf diesem Wege erzielten Resultate waren nach seinen Darlegungen insofern ideale, als später jede Spur einer Deformität verschwunden war. Es fehlte sowohl die Narbe als auch die bekannte seitliche Abflachung der Halsbasis, da die Muskelkulisse des Kopfnickers erhalten und derselbe so weit dehnbar bleibt, daß entgegengesetzte Kopfneigungen leicht ausgeführt werden können.

Lorenz' gelungene Fälle standen im 6., 9. und 14. Lebensjahre. An einem 8 Jahre alten Knaben und bei 2 Patienten im Anfange der Zwanzigerjahre mißlang die Methode. Lorenz hofft indes, daß dieselbe dem kindlichen Schiefhals gegenüber stets ausreichen werde. Beim veralteten Schiefhals der Adolescenten bleibt nach Lorenz' Darlegungen die Durchtrennung des Muskels zu Recht bestehen.

Riedel, der sich in einem Falle dazu entschlossen hat, das Verfahren, den Muskel subcutan zu zerreißen, auszuführen, sah unmittelbar im Anschluß an diesen Eingriff eine Wucherung an der Clavicula entstehen, die später bei der blutigen

Durchschneidung des Sternocleidomastoideus beseitigt wurde. Es ergab sich bei der Operation, daß sich im unteren Teile des Kopfnickers mehrere Knochengeschwülste entwickelt hatten.

Nach diesem Überblick über die unblutigen Verfahren zur Behandlung des muskulären Schiefhalses wenden wir uns nunmehr zu den blutigen Operationen und besprechen zunächst die topographischen Verhältnisse des in Betracht kommenden Muskels.

Der Musc. sternocleidomastoideus entspricht mit seinen beiden Ursprüngen vom Brust- und Schlüsselbein seinem Namen, nicht aber mit seinem Ansatze ausschließlich am Proc. mastoideus. Beide Köpfe entwickeln nämlich einen zweiten platten Bauch, welcher sich an der oberen Nackenlinie festsetzt und längs dieser sich sogar bis zur Protuberantia occipitalis externa erstrecken kann. In Wirklichkeit ist der Muskel also, was sich ohne besondere Mühe an jedem Präparate nachweisen läßt, vierbäuchig.

Die Gefäße des Muskels selbst sind ohne größere praktische Bedeutung; wichtiger sind die in seiner nächsten Nähe gelegenen Adern, besonders die Venen. Regelmäßig finden wir an seiner inneren Fläche die ihm ungefähr parallel verlaufende Vena jugularis interna, die nach der Aufnahme der Vena facialis communis gewöhnlich Vena jugularis communis genannt wird. Mehr nach vorn und innen liegt die A. carotis communis mit ihrer Teilung in die externa und interna. Nicht regelmäßig vorhanden und selbst auf den beiden Seiten desselben Halses oft grundverschieden entwickelt und gelagert sind zu nennen: die an der Außenseite des Muskels senkrecht herabsteigende und ihn spitzwinklig kreuzende Vena jugularis anterior und dicht unter beiden Ursprungsköpfen, dem Schlüsselbein ungefähr parallel verlaufend, ein querer Venenast, welcher die beiden oben genannten Gefäße verbindet und deshalb den Namen Ramus anastemoticus transversus führt.

Die Verletzung dieses Gefäßes und der noch etwas weiter nach unten gelegenen Vena subclavia vermeidet man bei der Durchtrennung des Muskels im unteren Abschnitt am sichersten, wenn man dieselbe ungefähr 2 *cm* oberhalb des Schlüsselbeines ausführt.

An der Nervenversorgung beteiligen sich der XI. Hirnnerv, der N. accessorius (recurrens Willisii) und außerdem Zweige aus dem II. und auch III. Cervicalnerven. Der N. accessorius zieht schräg nach hinten und unten und durchbohrt den Muskel ungefähr an der Grenze des oberen und mittleren Drittels, wo auch die Zweige des Plexus cervicalis sich in ihn einsenken. Diese sog. Durchbohrung geht aber niemals von der Innenfläche nach außen durch, sondern beschränkt sich immer nur auf die Umschlingung eines kleineren oder größeren Stückes der Innenseite. Ziemlich häufig zieht der Nerv überhaupt nur innen am Muskel vorüber. Das ist natürlich bei einer etwaigen Totalexstirpation am günstigsten, weil dann die für den M. trapezius bestimmten Fasern des N. accessorius nicht mit entfernt werden.

Unter den sensiblen Nerven der Regio sternocleidomastoidea ist der stärkste der N. auricularis magnus, welcher senkrecht nach oben steigt und als Wegweiser für die Aufsuchung des N. accessorius dienen kann, weil dieser 1—2 *cm* oberhalb der Umschlagstelle des N. auricularis magnus um den hinteren Rand des Muskels ebenfalls zum Vorschein zu kommen pflegt.

Wir besprechen zunächst die verschiedenen Arten der Durchschneidung des Kopfnickers.

Bei der subcutanen Ausführung der Myotomie beschränkt man sich gewöhnlich auf die Durchschneidung des inneren oder Sternalteiles des Muskels. Man wählt als Einstichstelle meist eine Stelle 1—2 *cm* oberhalb des unteren Ansatzpunktes.

Am narkotisierten Patienten, dessen Kopfnicker durch ein unter den Rücken geschobenes Kissen und durch Herabdrängen des Kopfes stark angespannt wird, wird ein konkaves Tenotom am linken Sternalkopfe auf der Außen-, am rechten an der Innenseite eingestochen, flach hinter dem Muskel durchgeführt und dann mit der Schneide demselben zugewendet. Der Zeigefinger der anderen Hand drückt dem Tenotom den Strang entgegen, der dann unter meist hörbarem Krachen nachgibt. In gleicher Weise wird, wenn dieses notwendig erscheint, u. zw. von einer zweiten Einstichstelle aus, der Clavicularteil durchtrennt. Fühlt man noch einzelne Reste, so kann man diese ebenfalls durchschneiden. Die Blutung ist meist gering; anderenfalls wird ein komprimierender Verband angelegt. Nach einigen Tagen wird mit der Nachbehandlung begonnen.

Die Nachteile des subcutanen Vorgehens liegen in der Gefahr einer Verletzung der Gefäße sowie in der Unmöglichkeit, alle verkürzten Stränge zu durchtrennen.

Zur Ausführung der offenen Durchschneidung hat man verschiedene Teile des Muskels, meist den unteren, gewählt. Um der Kosmetik nach Tunlichkeit Rechnung zu tragen, dabei aber trotzdem eine gründliche Durchtrennung der verkürzten Weichteile zu ermöglichen, schlug Lorenz 1891 folgendes Verfahren vor:

Der Hautschnitt wird zwischen den beiden Köpfen des Muskels, u. zw. von der sternalen Insertion beginnend und in schräger Richtung nach außen oben gegen den inneren Rand der Clavicularportion leicht ansteigend, aber möglichst kurz geführt. Man kann mit $2^1/_2$, höchstens mit 3 *cm* Schnittlänge sein Auskommen finden, obwohl die Ausführung der Operation unter solchen Umständen sich etwas weniger bequem gestaltet als bei reichlich langem Hautschnitt. Nach Durchtrennung der Haut und des Platysma wird das Messer fortgelegt und die Hautwunde zunächst etwas nach innen verzogen, um den sternalen Kopf in die Mitte des Operationsfeldes zu bringen. Mit Pinzette und starker Hohlsonde wird die Muskelfascie zur Anschauung gebracht, stumpf eröffnet, der Muskel vorsichtig auf die Hohlsonde geladen und langsam Faser für Faser mit dem wieder zur Hand genommenen Messer durchtrennt. Ist dieses geschehen, so überzeugt man sich, ob nicht hintere Anteile des Muskelbauches stehen geblieben sind. In der Regel ist dieses der Fall, da man bestrebt war, den Muskel möglichst flach aufzuladen. Diese Muskelbündel werden mit Pinzetten stumpf zerrissen. Ist man mit der sorgfältigen Nachlese fertig, so wird die Hautwunde durch spitze Häkchen über die Clavicularportion des Muskels nach außen verzogen, und in ganz analoger Weise auch dieses flache und dünne Muskelband auf stumpfem Wege freigelegt und vorsichtig durchschnitten. Die Muskelbündel, welche namentlich in den Nischen der Fascienscheiden den Aufladungen auf die Sonde entgangen sind, werden nachträglich stumpf durchtrennt. Es folgt nunmehr die Beseitigung der straffen Bindegewebszüge des äußeren Blattes der Muskelscheide und des Bindegewebes zwischen den Muskelbäuchen. So wird die durch ein Septum in zwei Nischen geschiedene Wunde in einen einzigen einfachen Hohlraum verwandelt. Die Hautwunde wird sorgfältig und vollständig genäht. 14 Tage nach der Operation beginnt die orthopädische Nachbehandlung, die ihre Hauptaufgabe in der Beseitigung der cervicalen Skoliose zu suchen hat.

Tillaux vollführt nach Rochards Bericht, um die beim weiblichen Geschlecht störende Narbe, die Sabatier in einigen Fällen sogar von dem unteren Teile bis in die Mitte des Halses wandern sah, zu vermeiden, die offene Durchschneidung

des Kopfnickers nicht am unteren, sondern am oberen Ende des verkürzten Muskels, so daß die spätere Narbe hinter dem Ohr gelegen ist. Der Schnitt wird an der vorderen Seite des obersten Teiles des Muskels geführt, dieser von seiner Aponeurose befreit, auf eine Hohlsonde gelegt und 2–3 *cm* unterhalb seiner Insertion durchtrennt. Ein analoges Vorgehen wird nach Hohmanns Bericht von Lange in München geübt. Die Durchschneidung des Kopfnickers an seinem Ansatz am Processus mastoideus wird auch von Haudek, Fumagalli und Codivilla empfohlen.

Daß man bei dem Versuch der unmittelbaren Geraderichtung der skoliotischen Wirbelsäule im Anschluß an die Myotomie, wie sie besonders von Lorenz in Form des sog. modellierenden Redressements empfohlen wird, mit Vorsicht vorzugehen hat, lehrt zunächst eine Beobachtung von Reiner aus der Albertschen Klinik.

Der 16jährige Patient, über den er berichtet, hörte, nachdem er schon mehrere Minuten kein Chloroform mehr erhalten und bereits Brech- und Abwehrbewegungen gemacht hatte, plötzlich zu atmen auf. Nach erfolgreicher künstlicher Respiration ging man an die Vollendung des Redressements und hatte bereits einige Bindentouren zur Fixierung der überkorrigierten Stellung angelegt, als die Atmung neuerdings sistierte, obwohl der Patient seit dem ersten Anfall nicht mehr chloroformiert worden war. Der Kranke ging trotz künstlicher Atmung, Herzmassage etc. zugrunde. Die Obduktionsdiagnose lautete auf Status thymicus. Es erschien wohl möglich, daß die großen Halsgefäße durch die seit der Geburt getragene erhebliche Deformität des Halses solche Verkürzungen oder Dislokationen erfahren hatten, daß die Korrektur der falschen Stellung direkt zu einer Kreislaufstörung in diesen Gefäßen führen konnte, sei es durch Kompression, durch Abknickung oder Elongation, resp. einen anderen Modus des Gefäßverschlusses.

Es gelang nun in der Tat, den experimentellen Nachweis für die supponierte Kreislaufstörung in den großen Halsgefäßen zu erbringen. In die Brustaorta der Leiche wurde zu diesem Behufe eine entsprechend weite Kanüle eingebunden und nun durch dieselbe centralwärts in die Aorta ein Strom von 0·6%iger Kochsalzlösung unter dem (nahezu) konstanten Injektionsdruck von 120 *mm* Hg eingeleitet, nachdem vorher alle Nebenwege abgesperrt waren. Nur durch die Carotiden und die Vertebrales konnte sich die Flüssigkeit ergießen. Die Leiche war weiterhin noch derart vorbereitet, daß nach Abnahme des Schädeldaches und Entfernung des Gehirns die Stümpfe der Carotiden und Vertebrales möglichst weit hervorstanden. Aus diesen Stümpfen spritzte die Flüssigkeit in mächtigem Bogen, so lange der Schädel, sich selbst überlassen, in seiner ursprünglichen Lage verharren konnte. Als man nun aber die Halswirbelsäule in derselben Weise umkrümmte, wie es in vivo geschehen war, sistierte plötzlich der Strahl, der aus der Arteria carotis der kranken Seite abgeflossen war und ebenso sistierte, als in cadavere die Rechtsdrehung korrigiert wurde, auch das Abströmen aus der Carotis der gesunden (linken) Seite. Der Strahl aus der Vertebralarterie der gleichnamigen (linken) Seite wurde so sehr abgeschwächt, daß die Flüssigkeit langsam und in sehr verminderter Menge abtropfte.

Damit war der Beweis für die Annahme erbracht, daß in dem vorliegenden Falle die Korrektur der falschen Stellung des Kopfes zu einer bedeutenden Störung des Hirnkreislaufes geführt hatte.

Reiner empfiehlt demnach, bei Erwachsenen das modellierende Redressement nicht auf einmal, sondern etappenweise zu Ende zu führen.

Codivilla sah in zwei Fällen während eines etwas brüsk vorgenommenen Redressements einen Kollaps entstehen. Endlich berichtet Lorenz selbst über eine 29jährige Patientin mit hochgradigem Schiefhals, die bereits einmal im Alter von 12 Jahren in der Albertschen Klinik operiert worden war und bei der er selbst nach der subcutanen Tenotomie des Kopfnickers das modellierende Redressement der cervicalen Skoliose vollführte. Bei der großen Rigidität derselben war das Redressement sehr schwierig und erforderte einen ziemlichen Zeit- und Kraftaufwand. Nachdem es gelungen war, wurde ein Diademverband in überkorrigierter Stellung der Halswirbelsäule angelegt. Am nächsten Tage zeigte sich eine auffallende Schwäche des krankseitigen rechten Armes. Der Verband wurde sofort entfernt. Es wurde eine komplette Paralyse des Oberarmes, speziell eine solche des Musc. deltoides mit

Fig. 114



Fig. 115



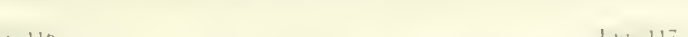
bedeutender Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit festgestellt. Die Lähmung bildete sich innerhalb von 5 Wochen vollständig zurück.

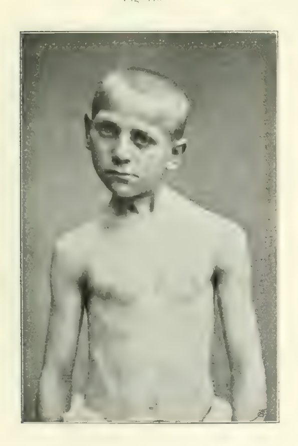
Ich selbst habe stets auf das forcierte Redressement unmittelbar nach der Operation verzichtet und der Nachbehandlung die Beseitigung der Halsskoliose überlassen. Auch Föderl stand, nachdem eine seiner Patientinnen während der Ausführung des modellierenden Redressements nach Lorenz einen Kollaps erlitten hatte, davon ab, die Korrektur in unmittelbarem Anschluß an die Operation weiter als bis zur aufrechten Kopfstellung vorzunehmen. Er hat dann kein derartiges Akzidens mehr beobachtet. Ebenso warnt Hohmann wegen leicht eintretenden Kollapses vor Übertreibung der Überkorrektur.

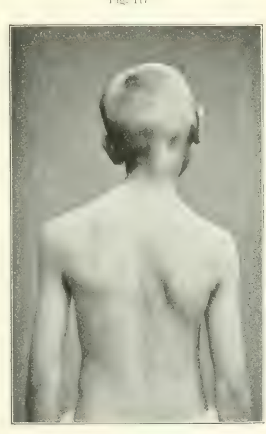
Nach der Schiefhalsoperation werden vielfach besondere Verbände verwendet, namentlich Gipsverbände, die Brust und Stirn circulär umgreifen und unter Freilassung der Kehlkopfgegend vorn den Kopf in leichter Überkorrektur fixieren.

Schanz empfiehlt als einfaches und sicheres Mittel, um nach der Schiefhalsoperation ein Rezidiv zu vermeiden, einen Watte-Redressionsverband. Nachdem die

Operationswunde durch einen kleinen aseptischen Wundverband bedeckt ist, umwickelt Schanz den Hals mit nicht entfetteter Watte zunächst in 3–4facher Schicht. Die Lagen werden unter mäßigem Druck mit Mullbinden festgelegt; darauf folgen wieder Watte und Binden, die schon etwas straffer angezogen werden und so fort mit steigendem Druck der Binden, bis ein Verband zu stande kommt, der sich fest zwischen Brust und Thorax drückt und so hart ist, daß er, obgleich er aus weichem Stoffe besteht, völlig die Rolle eines Fixationsverbandes erfüllt. Er ist dabei aber – und das ist sein größter Wert – so elastisch, daß er den Bewegungen des Thorax und des Kopfes folgt und sich stets wieder anschmiegt. Die Elastizität des Verbandes bietet außerdem den Vorteil, daß derselbe im Sinne der Auseinanderlagerung der Muskelstümpfe redressierend weiterwirkt. Schanz läßt den Verband bis zu 6 Wochen


Fig. 116. Fig. 117.





liegen und verzichtet dann auf jede Nachbehandlung. Niemals ist es zur Entwicklung eines Rezidivs gekommen. Bei einem Kinde trat eine Drucklähmung des Plexus brachialis ein, die erst nach $^1/_4$ Jahr wieder beseitigt war.

Ich selbst habe bei zahlreichen Schiefhalskranken, die sich im Alter von 11 Monaten bis zu 26 Jahren befanden, stets die offene Durchschneidung des Kopfnickers mit einem 2–3 *cm* langen Schnitte, der dicht oberhalb des unteren Endes des Sternalteiles des Kopfnickers begann und dessen Richtung folgte, vollführt. Nach Freilegung zunächst des inneren, dann – unter entsprechender Verschiebung der Haut – des äußeren Kopfes, wurden auf untergeschobenen Hohlsonden die einzelnen Stränge des Muskels und der Fascie aufs sorgfältigste durchtrennt, was in der Regel bei vorsichtigem Vorgehen ohne jede Blutung geschehen konnte. Nachdem man sich dann davon überzeugt hatte, daß keinerlei Stränge mehr stehen geblieben waren, wurde die Wunde in ganzer Ausdehnung vernäht und ein antiseptischer Verband angelegt, in dem mit Hilfe von Pappschienen der Kopf schon möglichst nach der gesunden Seite hinüber fixiert wurde.

Der Stirn und Hinterhaupt umgebende Teil des Verbandes wurde bereits nach 2–3 Tagen entfernt und nun durch Einschieben von Watte zwischen den Kieferrand und den oberen Teil des stehengebliebenen Verbandes auf der Seite des verkürzten Muskels der Versuch unternommen, den Kopf noch weiter nach der gesunden Seite herüberzudrängen, ein Versuch, der in den nächsten Tagen mehrfach wiederholt wurde. Nach 10 Tagen wurde der erste und einzige Verband entfernt und nach nunmehr eingetretener Heilung der Wunde mit der Nachbehandlung begonnen, die ohne Verwendung weiterer Hilfsmittel lediglich in der Anwendung von Massage, aktiven und passiven Umkrümmungen und von Suspensionsübungen bestand und durchschnittlich 4 Wochen fortgesetzt wurde.

Fig. 118.



Fig. 119.



Die vortrefflichen Resultate, die man auf diesem Wege zu erzielen im stande ist, mögen an dem auf Fig. 114 und 115 abgebildeten 3 Jahre alten Knaben vor und 7 Monate nach der Durchschneidung des verkürzten rechten Kopfnickers erläutert werden.

Ähnliche Fortschritte zeigt der bereits auf Fig. 116–119 abgebildete 13½jährige Knabe 4 Jahre nach der offenen Durchschneidung des linken Kopfnickers.

Die eklatante Wirkung der offenen Durchschneidung des Sternocleidomastoideus auf die Beseitigung der Gesichtsasymmetrie, die oft störender als die Schiefstellung des Kopfes wirkt, führen die Fig. 120–122 vor Augen. Die Patientin, um die es sich handelt, trat, mit der komplexen Form des Schiefhalses behaftet, als 12jähriges Mädchen (Fig. 120) in meine Behandlung, nachdem sie bereits im 3. Lebensjahre erfolglos von anderer Seite der subcutanen Tenotomie und nachfolgender Anwendung von Bandagen unterworfen worden war. Die beträchtliche Asymmetrie beider Schädel- und Gesichtshälften hat nach der offenen Durchschneidung des rechten Sternocleidomastoideus in progressivem Maße eine Ab-

nahme erfahren. Auf dem 1½ Jahre nach dem Eingriff hergestellten Bilde (Fig. 121) ist sie nur noch angedeutet und ist später ganz geschwunden. (Fig. 122 zeigt die Patientin 6 Jahre nach der Operation.) Wie beträchtliche Unterschiede vor der Operation bestanden, mag daraus beurteilt werden, daß der Abstand der äußeren Augen- und Mundwinkel links 5, rechts 7 *cm* betrug. Zurzeit sind meßbare Unterschiede nicht mehr vorhanden. Haltung und Beweglichkeit des Kopfes sind in jeder Beziehung tadellos.

Während beispielsweise auch aus der v. Bergmannschen, Cernyschen und Riedelschen Klinik die Resultate der offenen Myotomie beim Caput obstipum als vorzügliche geschildert werden, hat eine Reihe von Autoren geglaubt, mit der Durchschneidung des Muskels nicht allein auskommen zu können und sich veran-

Fig. 120.



Fig. 121.



laßt gesehen, entweder den Kopfnicker vollkommen oder teilweise zu exstirpieren oder plastische Operationen zur Ausführung zu bringen.

Bei der totalen Exstirpation des Kopfnickers, die Mikulicz im Jahre 1895 zuerst empfahl, gestaltete sich die Technik nach den Angaben des Autors folgendermaßen:

Ein Längsschnitt von 3 bis 4 *cm* wird zwischen der Clavicular- und Sternalportion des Kopfnickers durch Haut und Platysma geführt. Indem die Wundränder mit scharfen Haken das eine Mal nach der Sternalportion, das andere Mal nach der Clavicularportion verschoben werden, unterminiert man beide Muskelpartien teils mit dem Messer, teils stumpf dicht an ihren Insertionsstellen. Während man zum Schutze der darunter liegenden Teile ein Elevatorium unterschiebt, löst man die Muskelenden unmittelbar am Knochen von der Clavicula und dem Sternum ab. Ist dieses geschehen, so faßt man jedes Ende mit einer Arterienklemme und zieht es kräftig nach oben; teils stumpf, teils mit dem Messer schabend, löst man jede Portion bis an die Vereinigungsstelle aus ihrer Umgebung. Während bisher der

Kopfnicker durch entsprechende Stellung des Kopfes mäßig gespannt wurde, wird der Kopf bei der Herauslösung des gemeinsamen Muskelstückes so weit als möglich in der pathognomonischen Richtung geneigt. So gelingt es, von derselben kleinen Wunde aus den Muskel bis an den Processus mastoideus herauszulösen; hier wird er nun möglichst nahe am Warzenfortsatz mit der Schere abgetrennt, mit Ausnahme der hinteren obersten Partie, durch die der Ast des N. accessorius dringt. Nach Exstirpation des Muskels streckt man den Kopf so weit als möglich nach der entgegengesetzten Seite. In der Regel spannen sich jetzt noch einzelne Faserzüge, die der Muskelscheide angehören und oft bis dicht an die Scheide der großen Gefäße reichen; auch diese werden sorgfältig herauspräpariert und entfernt.

Bei der Exstirpation des Muskels muß man sich vor zwei Nebenverletzungen in acht nehmen: vor der Verletzung der Vena jugularis und derjenigen des den Muskel durchsetzenden Nervus accessorius. Mikulicz hat in den ersten Fällen, in welchen er auf die Schonung der obersten hintersten Partie des Muskels nicht achtete, den betreffenden Accessoriusast angeschnitten oder ganz durchgeschnitten. Die Folge davon war eine Paralyse oder Parese des M. cucullaris, die in einem Teil der Fälle später wieder vollkommen zurückging. Niemals wurde indes über eine Störung von dieser Seite geklagt.



Fig. 122.



Trotzdem veranlaßte die Gefahr der Verletzung des N. accessorius hauptsächlich Mikulicz dazu, von der totalen zu der partiellen Resektion überzugehen und nur die untersten zwei Drittel, mindestens aber die untere Hälfte zu exstirpieren. Die Blutung ist bei dieser Operation meist geringfügig, muß aber teils durch Unterbindung, teils durch provisorische Tamponade sorgfältig gestillt werden, damit man eine ungestörte Primaheilung und eine möglichst weiche und nachgiebige Narbe erhält. Die Wunde wird vollständig vernäht; indes tut man gut, den unteren Wundwinkel offen zu lassen, eventuell ein Drain einzulegen; denn es sickert manchmal nachträglich doch noch Blut aus kleinsten Gefäßen und füllt die schwer zu komprimierende Wundhöhle mit einem die Heilung erschwerenden Blutkoagulum. Der Verband kann nicht immer, so wünschenswert dieses ist, sofort in der überkorrigierten Stellung angelegt werden; denn in einer Anzahl von Fällen, meist allerdings nur bei älteren Kindern und Erwachsenen, ist die Haut der betreffenden Halsseite zu sehr verkürzt; sie spannt sich bei überkorrigierter Kopfstellung brückenartig von der Clavicula zu dem Unterkiefer und Warzenfortsatz; es entsteht ein Hohlraum, der die Wundheilung stört. Es empfiehlt sich daher, wenigstens für die ersten Tage einen gut komprimierenden Verband in nur teilweise korrigierter Stellung anzulegen. Eine Verletzung der Vena jugularis und subclavia ist bei einiger Vorsicht leicht zu vermeiden; sie ist auch bei der Exstirpation des Kopfnickers kein einziges Mal vorgekommen. Bei der Exstirpation der vergrößerten

Lymphdrüsen, die man jedesmal anschloß, wurde dagegen in zweien dieser Fälle die Vena jugularis verletzt. In dem einen Falle genügte eine seitliche Ligatur, in dem zweiten Falle wurde gleichfalls mit Erfolg die Naht der Vene angelegt.

Sehr auffallend war es, daß häufig in ganzer Ausdehnung des Wundkanales sich zunächst eine derbe callöse Narbe bildete, die sich auch an der äußeren Schnittwunde und selbst an den Stichkanälen als keloidartige Verdickung bemerkbar machte. Diese Narbe zeigte ursprünglich eine große Tendenz zur Schrumpfung, so daß vielfach in der ersten Zeit nach der Operation die Kopfstellung und die Skoliose der Halswirbelsäule schlimmer waren als vor der Operation. Erst im Verlaufe von Wochen und Monaten schwand diese Verdickung, um einer ganz weichen, nachgiebigen Narbe Platz zu machen. Gleichzeitig wurden auch die Kopfstellung und die Skoliose immer besser, u. zw. ganz spontan, ohne jede orthopädische Nachbehandlung.

Daß sich nach der Mikuliczschen Operation gute Resultate ohne jede weitere orthopädische Nachbehandlung erzielen lassen, wird als ein besonderer Vorteil hervorgehoben. Abgesehen von der größeren Ausdehnung des Eingriffes, bringt derselbe indessen gegenüber der Myotomie in kosmetischer Hinsicht einige Nachteile mit sich, die sich außer in der beträchtlicheren Ausdehnung der Narbe in wesentlichen in der durch den Wegfall des Muskels bedingten starken Abflachung des Halses manifestieren. Die durch den Fortfall des Muskels bedingten funktionellen Störungen sind in der Regel nur geringfügiger Natur, da nach der Exstirpation ebenso wie beim angeborenen Fehlen des Kopfnickers (Stange, Kredel) die anderen Halsmuskeln vikariierend eintreten. Helferich hat die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß sich die Patienten nach Ausfall des als Fixationsmittel dienenden Kopfnickers nur schwer mit dem Kopf langsam aufzurichten und hinzulegen vermögen.

Das Mikuliczsche Verfahren ist vielfach nachgeprüft und empfohlen worden (v. Noorden, Hoffa, Jaffé, Fridberg, Linser, Stumme). Franke und Bunge wiesen darauf hin, daß selbst nach der Exstirpation des Muskels Rezidive nicht ausbleiben.

Gerdes empfiehlt für die Behandlung des muskulären Schiefhalses außer der Durchtrennung des Kopfnickers nur die Durchschneidung des Scalenus anticus.

Fingerbreit über der Clavicula wird ein 5–6 *cm* langer Querschnitt angelegt, welcher über der Sehne der Sternalportion beginnt. Nachdem zunächst beide Sehnen nahe ihrem Ursprung offen durchschnitten und auch die dahinterliegende Halsfascie bis zur völligen Freilegung der Vena jugularis durchtrennt worden ist, wird mit einem Wundhaken der untere Rand des M. omoyhoideus nach oben außen, mit einem zweiten die Vena jugularis nach innen gezogen. Im Operationsgebiet liegen nunmehr die Scaleni frei. Man erkennt deutlich den schräg über den Scalenus anticus von oben außen nach unten innen verlaufenden Nervus phrenicus als weißen Strang.

Unter sorgfältiger Schonung desselben, des Plexus brachialis und der Jugularis wird der Scalenus anticus stumpf isoliert und auf einem Elevatorium oder auf einer breiten Deschampschen Nadel kurz oberhalb der Subclavia, die er bedeckt, durchtrennt.

Vom 4. Tag ab beginnt Gerdes mit passiven und aktiven Bewegungen, die er nach Bedarf 3–6 Wochen fortsetzt.

Gerdes' Verfahren hat keine Anhänger gefunden.

Wir kommen nun zu den plastischen Operationsmethoden, die beim muskulären Schiefhals zur Anwendung gebracht worden sind.

Bei einem Falle von hochgradigem rechtsseitigen Schiefhals eines 8 Wochen alten männlichen Kindes übertrug Bayer die von ihm beim paralytischen Spitzfuß an der Achillessehne zur Anwendung gebrachte -förmige Discision der Sehne (plastische Tenotomie) auf den Kopfnicker.

Es wurde ein Längsschnitt auf die Mitte des Muskels geführt. Von der abwärts verschobenen Wunde aus wurde eine quere Durchtrennung der Clavicularportion, dann nach Verschiebung der Wunde aufwärts eine quere Durchschneidung der sternalen, resp. vorderen Hälfte des Muskels auf der Hohlsonde und endlich eine longitudinale, zwischen beiden Portionen präparierend vertiefte Incision vollführt. Die Geraderichtung des Kopfes gelang überraschend leicht und vollständig. Das ursprüngliche Resultat war unvergleichlich besser, »als wir es sonst nach den üblichen Myotomien des Sternocleidomastoideus sehen«, und blieb es auch nach Abnahme des Verbandes. Ein Dauerresultat liegt nicht vor, da das Kind später an Darmkatarrh starb.

Wolkowicz erzielte eine Verlängerung des Muskels auf folgende Weise:

Durchschneidung des Muskels in schiefer Richtung von oben und vorn nach unten und rückwärts ebenso auch aller sich anspannender Bindegewebsstränge. Nach Freipräparierung der Muskelwundränder wurde der laterale Rand des oberen Stückes mit dem medialen des unteren zusammengenäht, während der mediale Teil des oberen und der laterale des unteren unvereint blieben.

Gleich exzidierte von einem etwa 10 *cm* langen Hautschnitt, welchen er in der Richtung des normalen Verlaufs der Sternalportion des Sternocleidomastoideus führte, sämtliche sich spannende Fascienzüge und präparierte beide Muskelteile bis auf die anscheinend normalen Muskelbündel frei. Von der Sternalportion blieb nur ein etwa federkieldicker Muskelstreif erhalten, welcher bei der weiteren Operation einriß, so das am Sternum nur ein etwa 5 *cm* langes Muskelbündel erhalten blieb, am gemeinsamen Kopf ein noch kleineres.

Nach dem Redressement der Wirbelsäule wurden nun die Muskelenden, da sie nicht direkt zu vereinigen waren, bei der Hautnaht miteingenäht. Der Erfolg war bei der Nachuntersuchung, 6 Jahre später, ein guter. Die Kontur der Sternalportion war allerdings nicht wiederhergestellt.

Rydygier schlug auf Grund eines Tierversuches, in dem er bei einem Hunde die untere Hälfte des Sternocleidomastoideus durch die Clavicularportion des Musc. pectoralis major ersetzt hatte, ohne daß in der Stellung und Beweglichkeit des Kopfes eine Abweichung eingetreten wäre, für ein hochgradiges Caput obstipum musculare eine analoge Operation vor, um die nach der Exstirpation resultierende stärkere Abflachung der kranken Halsseite zu verhindern, dann aber auch, um ein rascheres und besseres funktionelles Resultat zu erreichen.

Von Föderl wurde ein weiteres plastisches Operationsverfahren ausgebildet und nach seinem Bericht in der Zeit von 1897 - 1900 in 14 Fällen von muskulärem Schiefhals zur Ausführung gebracht.

Es wurden von einem zwischen beiden Portionen des Kopfnickers geführten 3 *cm* betragenden Längsschnitte aus die einzelnen Anteile des Muskels durch die Verschiebung der Wundränder schrittweise der Präparation zugänglich gemacht und die claviculare Portion von ihrem Ansatze und der Unterlage bis zum gemeinsamen Kopfe gelöst. In dieser Höhe durchtrennte Föderl den sternalen Teil, so daß bei der folgenden Richtungskorrektur die freipräparierten Muskelköpfe verschoben und ihre Querschnitte durch Catgutnähte vereinigt werden konnten. Dadurch wurde eine der clavicularen verschobenen Portion entsprechende Verlängerung

des Muskels erzielt. Das Redressement gelang nach der Excision der übrigen gespannten Teile des Platysma, der Halsfascie und des Cucullaris leicht. Föderl empfahl den clavicularen Teil soweit als möglich vom sternalen zu isolieren, um das größte Ausmaß der Verlängerung bei der folgenden Naht der beiden Muskelstümpfe zu erzielen, damit auch bei einer Überkorrektur der Kopfstellung sich keine Spannung ergebe.

Die Korrektur wurde im unmittelbaren Anschlusse an die Operation nur bis zur aufrechten Kopfstellung vorgenommen.

Die Überkorrektur wurde mit Beginn der 2. Woche mittels eines im Sinne des kontralateralen Muskels wirkenden elastischen Zuges bewirkt. Im allgemeinen war die Nachbehandlung in der 3. Woche post operationem mit einem zufriedenstellenden Resultate abgeschlossen.

v. Frisch empfiehlt das Föderl'sche Verfahren auf Grund von Nachuntersuchungen an der v. Eiselsbergschen Klinik, insbesondere für schwere Fälle von Caput obstipum.

Möhring endlich ließ bei der Exstirpation des Muskels, um den durch Ausfall des vorderen Muskelbauches bedingten kosmetischen Fehler zu vermeiden, den vordersten Strang des Sternocleidomastoideus stehen und verlängerte ihn durch ein Verfahren, das er auch sonst zur Verlängerung von Sehnen mit Vorteil zur Anwendung gebracht hat. Das Verfahren besteht in dem doppelseitigen Einkerben von zwei Längsschnitten aus und in der Herumschlagung eines in Zusammenhang bleibenden Teiles. Wenn man die Sehnen auseinanderzieht, so schlägt sich das Mittelstück herum und man erzielt eine Verlängerung um das Dreifache der ausgeführten Längsschnitte.

In jüngster Zeit hat Wullstein für schwere und veraltete Fälle von Torticollis sowie für Rezidive eine Operationsmethode empfohlen, bei welcher durch Durchschneidung, resp. partielle Exstirpation des contracten M. sternocleidomastoideus das Caput obstipum behoben, die Beseitigung des Collum obstipum aber, welche sonst der orthopädischen Nachbehandlung anheimfällt, durch Verkürzung des gedehnten M. sternocleidomastoideus herbeigeführt wird. Der Grad der Verkürzung des gedehnten Muskels muß sich nach der vorhandenen Längendifferenz richten. Wullstein läßt sie ungefähr 4—8 *cm* betragen. Für die Operation wird der Teil des Muskels gewählt, der oberhalb seines geteilten Verlaufes und unterhalb der Eintrittsstelle des Nervus accessorius gelegen ist. Soll dem ganzen Muskel die Innervation gewahrt bleiben, so darf er trotz der Verkürzung keine Kontinuitätstrennung erfahren. Wullstein hat daher in den letzten der 6 von ihm nach dieser Methode operierten Fälle den isolierten Muskel an der Stelle der Verkürzung in eine Schlinge gelegt und durch Nähte an den 4 Rändern und in dem mittleren Teile der Schlinge in seiner dreifachen Lage vereinigt. So ist trotz der Verkürzung die für die Erhaltung der Innervation notwendige Kontinuität gewahrt und auch der untere Teil des Muskels voll und ganz contractionsfähig.

Wenn die Patienten aus dem Verbande, in dem sie sich zur Entspannung und damit zur besseren Heilung des verkürzten Muskels in stark überkorrigierter Stellung befinden, herausgenommen werden, so scheuen sie zuerst jede Bewegung und Zerrung an dem verkürzten Muskel; aber bald schon gehen sie zu leichten Bewegungen über, die von Tag zu Tag und von Woche zu Woche ohne weiteres Zutun bald vollständig frei werden. Nach Abnahme des Verbandes, den Wullstein durchschnittlich 20 Tage liegen läßt, ist die Behandlung völlig beendet.

Das Wullsteinsche Verfahren ist bisher nur in einem Falle der Göttinger chirurgischen Klinik wiederholt worden. Wie Kersting berichtet, war das funktionelle Resultat 4 Monate nach dem Eingriff ein sehr gutes. Nur die lange Narbe an der Seite des gesunden Kopfnickers wirkte sehr störend.

Bei der Behandlung des Caput obstipum spasticum erweisen sich in ausgeprägten Fällen innere Mittel meist als unwirksam. Bessere Resultate erzielt man, wenigstens bei nicht zu langem Bestand des Leidens, mit der Anwendung von Elektrizität in der Form der Galvanisation der kranken, und der Faradisation der antagonistischen Muskeln.

Hasebrock hat in 2 Fällen von Torticollis spastica, bei einem 35jährigen Patienten mit Krampf im linken Musc. splenius capitis und einem 63jährigen Kranken mit Krampf im rechten Musc. sternocleidomastoideus eine sofortige Besserung der Kopfhaltung durch elastische, die Tätigkeit der gesunden Antagonisten unterstützende, an Heftpflasterstreifen befestigte Gummizüge erreicht. Durch allmähliches Erstarken der in ihrer Tätigkeit auf diese Weise unterstützten und zur vermehrten Aktion angeregten Antagonisten hofft er eine dauernde Korrektion herbeiführen zu können. Über ähnliche Versuche aus der Charité berichtet neuerdings Krebs.

Endlich hat man operative Eingriffe an den Muskeln oder Nerven oder an beiden zusammen vollführt.

Für die Muskeldurchschneidungen tritt namentlich Kocher ein. Sein Operationsverfahren macht es sich zur Aufgabe, alle an dem Krampf beteiligten Muskeln vollkommen zu durchtrennen.

Der Krampfzustand schwand nach den Eingriffen 7mal unter 12 von de Quervain zusammengestellten, von Kocher operativ behandelten Fällen ganz; von den betreffenden Patienten sind 4 länger als 1 Jahr, 2 sogar 10–12 Jahre in Beobachtung geblieben. 3 Patienten wurden gebessert, 2 blieben ungeheilt, nach Kochers Ansicht deshalb, weil nicht genügend ausgedehnte Durchschneidungen vorgenommen werden konnten. In der Nachbehandlung legt Kocher großes Gewicht auf jahrelang fortzusetzende gymnastische Übungen.

Von Nervenoperationen kommen in Betracht: die Dehnung des Nervus accessorius, die einfache Durchschneidung und die Ligatur des N. accessorius, die Nervenresektion, u. zw. die Resektion des Accessorius allein, die Resektion der Cervicalnerven allein und die kombinierte Resektion des N. accessorius und der Cervicalnerven.

Trotz aller dieser Maßnahmen bleiben bei dem überaus hartnäckigen Leiden die Erfolge vielfach aus.

Literatur: Abelsdorff u. Bibergeil, Über das Blickfeld bei Caput obstipum. Berl. kl. Woch. 1911, Nr. 31. – Hubert Armstrong, Cronial asymetry due to costural causes. Lanc. 4. März 1911. – K. v. Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie, 8. Aufl., 1899, III. – Karl Bayer, Zur Operation von Sehnen- und Muskelcontracturen. Zbl. f. Chir. 1898, Nr. 10, p. 276. – Benedict, Hyperplastic hardening of the sternocleidomastoideus. Med. News 6 April 1895. – Konrad Biesalski, Zur Klinik des ossären Schiefhalses. Verh. d. D. Ges. f. orth. Chir. 1910, p. 83. – Billroth, Caput obstipum. Wr. kl. Woch. 1891, Nr. 6. – Böhm, Über den congenitalen ossären Schiefhals. Verh. d. D. Ges. f. orth. Chir. 1909, p. 57. – A. Bompaire, Du torticolis mental. Thèse. Paris 1894. – Bouvier, Torticolis. L'Expérience 1838; Leçons cliniques. 1858; Mémoire sur l'inégalité congénitale ou acquise des deux moitiés latérales de la face. Bull. XVII, p. 667. – E. H. Bradford, Case of functional torticollis from defective eye-sight. Transactions of the American Orthopedic Association. 1889, I, p. 46. – Bunge, Chirurgenkongreß 1900, p. 188. – Cavalier, Caput obstipum traumaticum. J. gén. de méd., LIV, Nr. 15. – A. Codivilla, Über die Behandlung des angeborenen Schiefhalses. A. f. Orth. V, p. 71. – Karl Colombara, Über den angeborenen muskulären Schiefhals. Diss. Bonn 1891. – Couvelaire, Hématomes du sterno-mastoidien et torticolis par myopathie congénitale. R. d'orth. 1. Jan. 1911. – Delore, Du torticolis postérieur et de son traitement par le redressement forcé et le bandage silicaté. Gaz. hebd. 1878, Nr. 11 et 12, p. 167. – Dieffenbach, Caput obstipum, in Rusts Handb. d. Chir. 1830–1836, III; Über die Durchschneidung der Sehnen und Muskeln. 1841. –

Dollinger, Ein Fall von Torticollis. A. f. Kind. X, p. 302. — Otto Ehringhaus, Ossärer Schiefhals als Teilerscheinung anderer Anomalien. Verh. d. D. Ges. f. orth. Chir., 1911, p. 30. — v. Eiselsberg, Ein Fall von traumatischem Torticollis. Anzeiger der k. k. Ges. der Ärzte in Wien. 1888, Nr. 7; Rasche Ausbildung von Schädelasymmetrie infolge eines erworbenen Caput obstipum. Verein f. wiss. Heilk. Königsberg, 6. Dez. 1897; s. M. d. G. 1898, p. 104. — G. Fischer, Krankheiten des Halses. D. Chir. Lief. 34. — O. Föderl, Über Caput obstipum musculare. Arb. aus d. Geb. d. kl. Chir., dem Andenken Karl Gussenbauers gewidmet. Wien u. Leipzig 1903, p. 217. — Franke, Chirurgenkongreß 1900, p. 188. — Fridberg, Zur Ätiologie und Therapie des Caput obstipum musculare congenitum. Ztschr. f. Chir. LXI, H. 3 u. 4. — O. v. Frisch, Zur Frage der Therapie des angeborenen Schiefhalses. Ztschr. für orth. Chir. XXII, p. 589. — Gaudier, Contribution à l'étiologie de l'hématome du sternomastoidien chez le nouveau-né. R. d'orth. 1894, p. 207. — Gerdes, Zur operativen Behandlung des muskulösen Schiefhalses. Zbl. f. Chir. 1907, Nr. 6, p. 145. — Gleich, Wr. kl. Woch. 1900, p. 467; Verh. d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien. — Golding-Bird, Congenital wry-neck. St. Guys Hosp. Rep. 1890. — Graser, Ätiologie und Therapie des Caput obstipum. Münch. med. Woch. 1887, Nr. 13. — Gudden, Experimentaluntersuchungen über das Schädelwachstum. 1874. — Jules Guérin, Déformations de la face et du crâne dans le torticolis ancien. Bull. 1874, Nr. 2. — K. Hasebrock, Zur Symptomatologie und Therapie des spastischen Schiefhalses (Torticollis spastica). Münch. med. Woch. 1903, Nr. 15. — M. Haudek, Zur operativen Behandlung des muskulären Schiefhalses. Ztschr. f. orth. Chir. XX, p. 482. — Helferich, Chirurgenkongreß 1900, p. 189. — Moritz Heller, Experimenteller Beitrag zur Ätiologie des angeborenen muskulären Schiefhalses. Ztschr. f. Chir. XLIX, p. 204. — Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 3. Aufl. 1887, p. 37. — C. F. Heusinger, Merkwürdige angeborene Mißbildung des Musc. sternocleidomastoideus. Berichte von der königl. anthropol. Anstalt zu Würzburg, 1826, erster Bericht, p. 42. — Hildebrand, Über doppelseitiges Caput obstipum. Ztschr. f. Chir. XLV, H. 5, p. 84. — A. Hoffa, Zur Behandlung des hochgradigen Schiefhalses mittels partieller Exstirpation des Kopfnickers nach Mikulicz. Chirurgenkongreß 1900, II, p. 340; Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. 1902, p. 195. — G. Hohmann, Zur Behandlung des Schiefhalses. Ztschr. f. orth. Chir. XIII, H. 1. — C. Hübscher, Symmetrische Einschränkung der Blickfelder bei Torticollis. B. z. Chir. 1893, X, p. 299. — Jaffé, Chirurgenkongreß 1903, p. 209. — G. Joachimsthal, Über Verbildungen an extrauterin gelagerten Föten. Berl. kl. Woch. 1897, Nr. 4; Zur Behandlung des Schiefhalses. D. med. Woch. 1901, Nr. 8. — Hernoman Johnson, A case of wry-neck following infantile paralysis; treatment results. Br. med. j., 23. Sept. 1911. — Bronislaus Kader, Das Caput obstipum musculare. B. z. Chir. XVII, p. 251; XVIII, p. 173. — Ernst Kalmus, Zur operativen Behandlung des Caput obstipum spasticum (Torticollis spasmodicus). B. z. Chir. 1900, XXVI, p. 188. — Theodor Kersting, Beitrag zur Behandlung des Caput obstipum. Inaug.-Diss. Göttingen 1904. — K. Köster, Über muskulären Schiefhals. D. med. Woch. 1895, Nr. 8. — Krebs, Torticollis spasticus. Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 21, p. 485. — O. Krukenberg, Zur Ätiologie des Caput obstipum. A. f. Gyn. XLVI, H. 3. — Küstner, Die forensische Bedeutung des Hämatoms des Sternocleidomastoideus. Zbl. f. Gyn., 1886, Nr. 9 u. 25. — H. J. Lameris, Beitrag zur Kenntnis des angeborenen Schulterblatthochstandes. A. f. kl. Chir. 1904, LXXIII, H. 2. — Bruno Lamm, Über die Kombination von angeborenem Hochstande des Schulterblattes mit muskulärem Schiefhals. Ztschr. f. orth. Chir. X, p. 40. — F. Landolt, Torticolis oculair. Bull. 1890, p. 573. — P. Linser, Über die Erfolge der partiellen Exstirpation des Kopfnickers beim muskulären Schiefhals. B. z. Chir. XXIX, H. 2. — Little, On the nature and treatment of the deformity etc. London 1853. — Adolf Lorenz, Zur Pathologie und Therapie des muskulären Schiefhalses. Wr. kl. Woch. 1881, Nr. 17 u. 18, p. 318; Zur Therapie des muskulären Schiefhalses. Zbl. f. Chir. 1895, Nr. 5, p. 105; Über die unblutige Behandlung des muskulären Schiefhalses. Wr. med. Woch. 1902, Nr. 2 u. 3; Fall von congenitalem Schiefhals. Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 12. — Lovett, A case of torticollis. Br. med. j. 31. März 1892. — Lücke, Apparat zur Hebung des Kopfes bei Contractur des M. sternocleidomastoideus (Torticollis) sowie bei cariösen Prozessen der Halswirbelsäule. Illustr. Mon. d. ärztl. Polytechnik. 1886, p. 91. — Lüning u. Schultheß, Zur Anatomie des congenitalen Caput obstipum. Korr. f. Schw. Ä., 1888, Nr. 1, p. 23. — Mikulicz, Über die Exstirpation des Kopfnickers beim muskulären Schiefhals, nebst Bemerkungen zur Pathologie dieses Leidens. Zbl. f. Chir. 1895, Nr. 1, p. 1. — J. G. Milo, De schedelasymmetrie bij torticollis. Diss. Leiden 1902. — Möhring, Verh. d. D. Ges. f. orth. Chir. 2. Kongr. 1903, p. 8. — Münchheimer, Über die Entbindung mittels der Zange an der königl. Frauenklinik in Dresden. A. f. Gyn. XXXVI, H. 1, p. 1. — A. Nieden, Ein Fall von funktionellem Torticollis, bedingt durch eine Augenmuskellähmung. Zbl. f. Aug. Nov. 1892. — v. Noorden, Zur Schiefhalsbehandlung. Münch. med. Woch. 1900, Nr. 10. — Ferd. Petersen, Über den angeborenen muskulären Schiefhals. Ztschr. f. orth. Chir. I, p. 86; Über angeborenen muskulären Schiefhals. A. f. kl. Chir. XLII, p. 797; Zur Frage des Kopfknickerhämatoms bei Neugeborenen. Zbl. f. Gyn. 1886, Nr. 18. — Hugo Pfeiffer, Zur Ätiologie und Therapie des Caput obstipum musculare. Inaug.-Diss. Berlin 1900. — Ludwig Pincus, Die Geburtsverletzungen des Musc. sternocleidomastoideus (Hämatom und Myositis musculi sternocleidomastoidei neonatorum). Ztsch. f. Geb. XXXI, p. 241; Die sog. Myositis progressiva ossificans multiplex, eine Folge von Geburtsläsion. Ztschr. f. Chir. XLVIII, p. 179. — Power, Cases to illustrate the relationship etc. Transact. of the Med.-chir. Soc. 1893. LXXVI. — F. de Quervain, Le traitement chirurgical du torticolis spasmodique d'après la méthode de Kocher. Sem. méd. 1896. Nr. 51. — Redard, Le torticolis et son traitement. Paris 1891. — Max Reiner, Bemerkungen zum modellierenden Redressement der Halswirbelsäule. Wr. kl. Woch. 1896, Nr. 43. — Rennecke, Über das Hämatom des Sternocleidomastoideus beim Neugeborenen. Zbl. f. Gyn. 1886, Nr. 22. — Riedel, Chirurgenkongreß 1903, p. 200. — Eugene Rochard, Du torticolis par rétraction. Union méd. 1893, Nr. 27, p. 313. — Röderer, Fetus in partu eliso gutture suffoc. Opusc. Med. Göttingen 1764, I, T. 2, p. 295. — Rydygier, Über Transplantation von gestielten Muskellappen. Ztschr. f. Chir. XLVII, p. 314. — A. Schanz, Anstaltsbericht. Ztschr. f. orth. Chir. XI, p. 401; Die Behandlung des angeborenen Schiefhalses mit offener Durchschneidung des Kopfnickers. Münch. med.

Woch. 1901, Nr. 42. – E. Schloßmann, Die Entstehung des angeborenen muskulären Schiefhalses. B. z. Chir. LXXI, H. 1, p. 202. – Meinhard Schmidt, Zum Kapitel des Schiefhalses. Zbl. f. Chir. 1890, Nr. 30, p. 570. – Severn, Diary of the Rev. John Ward, A. M. Vicar of Stadford upon Axon, extending from 1648 to 1673, from the original Mss. preserved in the library of the Med. Society of London. Arranged by Charles Severn M. D. Published by permission of the Council Colburn, 1839, p. 275. – L. Stromeyer, Beitr. zur operativen Orthopädie. 1833, p. 128. – E. G. Stumme, Über die Spätresultate der Resektion des Kopfnickers beim muskulären Schiefhalse nach Mikulicz. Ztschr. f. orth. Chir. IX, p. 415. – Tulpius, Observ. med. IV. Cap. 57, Ed. 6, Lugd. Bat. 1738. – Friedrich Völcker, Das Caput obstipum, eine intrauterine Belastungsdeformität. B. z. Chir. XXXIII, H. 1, p. 1. – R. Volkmann, Das sog. angeborene Caput obstipum. Zbl. f. Chir. 1885, Nr. 14; Die Krankheiten der Bewegungsorgane. Pitha-Billroths Handbuch. 1872, II. – Weinberg, zit. nach Schreiber, Allgemeine und spezielle orthopädische Chirurgie. 1888, p. 67. – Whitman, Observations on torticollis etc. Med. News. 24. Okt. 1891. – O. Witzel, Über die Entstehung des sog. angeborenen muskulären Schiefhalses. A. f. Gyn. XLI, p. 124; Beiträge zur Kenntnis der sekundären Veränderungen beim muskulären Schiefhals. Ztschr. f. Chir. XVIII, p. 534. – M. Wolkowicz, Ein neues Verfahren zur operativen Behandlung des muskulären Schiefhalses. Nowiny lekarski, Nr. 8 u. 9, s. Zbl. f. Chir. 1898, Nr. 10, p. 272. – L. Wullstein, Eine neue Operationsmethode des Caput obstipum. Zbl. f. Chir. 1903. Nr. 33. – Zehender, Über den muskulären Schiefhals. Inaug.-Diss. Berlin 1886. – Klara Zimmermann, Klinische Untersuchungen über intrauterine Belastungsdeformitäten am Kopf von Schädellagenkindern. Diss. Freiburg 1910. *Joachimsthal.*

Totenflecke. Als solche bezeichnet man die in der Regel lividen, diffusen Verfärbungen der Haut, welche sich an den abhängigen Stellen der Leichen (Leichenhypostasen) durch mechanische Senkung des Blutes innerhalb der Blutgefäße zu bilden pflegen. Mitunter beginnt die Entwicklung der Totenflecke schon in agone (agonale Totenflecke). Die Lokalisation und Verbreitung der Totenflecke hängt von der Lage oder Stellung ab, in welcher sich eine Leiche in der ersten Zeit nach dem Tode befindet.

Für gewöhnlich ist es die Rückenfläche einer Leiche, an welcher sich die Totenflecke finden. Die dadurch bewirkte Verfärbung der Haut ist jedoch keine gleichmäßige, sondern nimmt einerseits nach oben zu an Intensität ab, andererseits fehlen die Totenflecke an jenen Stellen, mit welchen die Leiche auf einer harten Unterlage aufliegt (Schulterblätter, die unteren Abschnitte der Oberarme, die inneren Abschnitte der Gesäßbacken, die mittleren Abschnitte der Waden), weil dort die Kompression der Haut das Zustandekommen der Hypostase nicht gestattet. Auch an Stellen, die anderweitig, z. B. durch Strumpfbänder, umgebundene Kleidungsstücke (Taille), Halsbänder, Hemdkragen etc. komprimiert werden, kommt es nicht zur Bildung hypostatischer Verfärbungen, was insofern wichtig ist, als insbesondere die blassen Hautstreifen am Halse für Strangulationsmarken gehalten werden können. Auch in der Tiefe von Hautfalten bleibt die Haut infolge der Kompression blaß, was besonders bei fetten Personen, namentlich bei wohlgenährten Kindern, am Halse berücksichtigt werden muß.

Lag die Leiche längere Zeit am Bauche, so entwickeln sich natürlich die Leichenflecke auf der Vorderfläche des Körpers, wodurch Cyanose vorgetäuscht werden kann. Einseitige Entwicklung der Totenflecke findet man namentlich häufig im Gesichte, wo nicht selten, wenn der Kopf nach der einen Seite gelagert war, die betreffende Gesichtshälfte livid und die Conjunctiva des betreffenden Auges injiziert erscheint, während die andere Gesichtshälfte samt der Conjunctiva die gewöhnliche Leichenblässe zeigt. Bloß auf die untere Hälfte des Körpers beschränkte hypostatische Verfärbung kommt bei Erhängten zur Beobachtung, wenn dieselben längere Zeit in vertikaler Stellung am Strange hängen geblieben waren. Selbstverständlich kommt diese Verteilung der Totenflecke ebenso zu stande, wenn jemand erst nach dem Tode, während das Blut noch flüssig ist, suspendiert und hängen gelassen wurde. Bloß auf den Oberkörper beschränkte livide Leichenverfärbung ist selten, da entsprechende Körperlagen nur ausnahmsweise vorkommen.

Die Leichenflecke entwickeln sich natürlich nicht bloß an den absolut tiefsten, sondern auch an relativ tiefer gelegenen Körperteilen, z. B. sehr gewöhnlich oberhalb der Strangfurche bei Erhängten, oder an den tiefsten Stellen herabhängender Extremitäten.

Die Farbe der Totenflecke ist für gewöhnlich livid oder schmutzigviolett, d. h. sie zeigen die Farbe des durchscheinenden sauerstoffarmen Blutes. Ist das Leichenblut rot, wie bei der Kohlenoxydvergiftung oder mitunter auch bei der Blausäure- (Cyankalium-) Vergiftung, so zeigen auch die äußeren Hypostasen eine mehr weniger auffallende hellrote Farbe. Letzteres ist auch der Fall bei frischen Wasserleichen, sowie bei Leichen, die auf Eis gelegen oder aufgetaut worden sind. Hier ist teils die Kälte als solche (F. Falk), teils die Durchfeuchtung der Epidermis und die dadurch veranlaßte Sauerstoffzufuhr zu dem die Totenflecke bildenden Blute die Ursache der Erscheinung. Nach Kloakengas- (Schwefelwasserstoff-) Vergiftungen kann man auffallend dunkle Leichenflecke (wohl als Fäulniserscheinung) beobachten, ebenso graue nach Vergiftung mit chlorsaurem Kali.

Auch unter normalen Verhältnissen ist die Intensität der Farbe, ebenso wie die Ausbreitung der Totenflecke eine verschiedene. Sie hängt ab von der Zeit, welche seit dem Tode verflossen ist, von der Menge des in der Leiche befindlichen Blutes und von der Beschaffenheit des letzteren.

Die Senkung des Blutes kann bei protrahierter Agonie schon während dieser beginnen, und man kann dann schon unmittelbar nach dem Tode eine Differenz zwischen der Färbung der Haut der abhängigen Stellen und jener an den übrigen Körperteilen finden. In der Regel aber beginnen sich die Totenflecke erst postmortal innerhalb der ersten bis zweiten Stunde nach dem Tode zu entwickeln und nehmen dann rasch an In- und Extensität zu. Die Leichenhypostasen sind mitunter schon nach 1 Stunde — zuweilen früher —, für gewöhnlich nach 3—4 Stunden deutlich; ihre stärkste Ausbildung erreichen sie gemeinhin nach 12—14 Stunden. Die Raschheit und Intensität, mit welcher die Totenflecke sich entwickeln, hängt namentlich von der Beschaffenheit und Menge des im Körper vorhandenen Blutes ab. Ist das Blut in der Leiche flüssig, so können sich die Totenflecke, insoweit dem nicht etwa äußere mechanische Hindernisse entgegenstehen, rasch an den abhängigen Partien entwickeln, bleiben dann, wenn die Leiche in einer und derselben Stellung längere Zeit nach dem Tode verbleibt, stationär, können jedoch bei Lageveränderungen, welche in der ersten Zeit nach dem Tode mit der Leiche etwa vorgenommen werden, von Stellen, an denen sie bereits stark entwickelt waren, sofort verschwinden und sich gleichzeitig an den momentan abhängigen Körperpartien zeigen, ein Umstand, dessen Beachtung gelegentlich bei der Konstatierung des eingetretenen Todes ins Gewicht fallen kann. Wir erinnern uns eines Falles, in welchem von einer Seite bezweifelt wurde, daß der Tod eines durch Strangulation hingerichteten Menschen bereits eingetreten sei, da an der nach der Herabnahme des Strangulierten vom Galgen ursprünglich in Rückenlage befindlichen Leiche sich keine Spur von Totenflecken am Rücken zeigte, wenn die Leiche vollständig umgedreht worden war; wir mußten erst darauf aufmerksam machen, daß sich beim Umdrehen der Leiche die Totenflecke sofort auf der vorderen Körperseite entwickelt hatten. Natürlich ist dies nur möglich, so lange das Blut in der Leiche flüssig ist.

Je mehr Blut die Leiche enthält, desto früher und intensiver treten die Totenflecke auf, dagegen fallen sie bei anämischen Leichen spärlich aus, und ihre Nuance bleibt auch eine blässere. Bei sehr hohen Graden der Anämie, insbesondere auch

nach manchen Formen des „äußeren" Verblutungstodes können die Totenflecke vollkommen fehlen oder ganz undeutlich ausfallen. Je flüssiger das Leichenblut ist, desto rascher und desto in- und extensiver entwickelt sich die Hypostase; daher finden wir bei akut Erstickten, wo die ganze Menge des Blutes im Körper zurückbleibt und das Blut überdies in der Regel nicht gerinnt, eine besonders rasche und intensive Ausbildung der Totenflecke.

Die forensische Bedeutung der Totenflecke liegt abgesehen davon, daß sie zu Todeszeitbestimmungen und zur Erkennung, in welcher Lage sich die Leiche durch einige Zeit nach dem Tode befand, verwertet werden können, vorzugsweise darin, daß man aus ihrer Beschaffenheit manche Schlüsse auf die Todesart (z. B. Verblutung, Kohlenoxydvergiftung) zu ziehen vermag, und daß die durch sie bewirkte Verfärbung einer Hautstelle für eine Sugillation, oder umgekehrt diese für jene gehalten werden kann. Ein Einschnitt, wie er auch in den meisten Regulativen für die gerichtliche Totenbeschau vorgeschrieben ist, schützt vor solchen Täuschungen. Liegt eine Sulligation vor, so findet sich beim Einschnitt ausgetretenes, geronnenes Blut im Gewebe, rührt die Verfärbung nur von Hypostasen her, so findet man in den ersten Stadien nur eine einfache Hyperämie, in den späteren die bald aus letzterer hervorgehende Imbibition der betreffenden Gewebe mit blutigem Serum. Bevor letztere eintritt, können die Totenflecke durch Veränderung der Körperlage zum Verschwinden gebracht werden und bilden sich dann anderwärts. Dieses „Déplacement" der Totenflecke (Tourdes) erfolgt desto unvollständiger, je längere Zeit seit dem Tode bereits verstrichen war. Im weiteren Verlaufe werden die Totenflecke durch Fäulnis mißfärbig, es kommt zur Lockerung des Zusammenhanges der Epidermis mit dem Corium und schließlich zur blasigen Abhebung der ersteren durch blutiges Transsudat.

Als Totenflecke im weiteren Sinne bezeichnet man auch die diffusen, schmutziggrünen Verfärbungen, die als erstes Symptom der Fäulnis der Leiche meist zuerst in der Unterbauchgegend aufzutreten und schließlich über den ganzen Körper sich auszubreiten pflegen. Diese Verfärbungen kommen teils durch faulige Zersetzungen des Blutfarbstoffes zu stande, können daher auch aus gewöhnlichen Hypostasen sich entwickeln, teils verdanken sie der fauligen Veränderung der Gewebe selbst ihren Ursprung, da auch ganz blutleere, z. B. ausgewässerte Hautstücke durch Fäulnis die bekannte grüne Verfärbung annehmen.

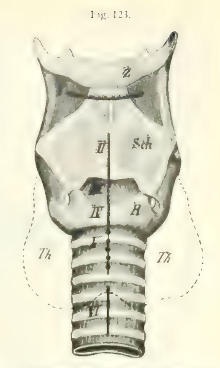
Literatur: Siehe u. a.: H. Chiari: Leichenerscheinungen (in Dittrichs Handb. d. ärztl. Sachverst.-Tätigkeit, II). *Dittrich.*

Tracheotomie und Laryngotomie. Unter der Tracheotomie versteht man die operative Eröffnung der Trachea, während bei der Laryngotomie das Innere des Kehlkopfes partiell oder in seiner ganzen Ausdehnung freigelegt wird. In Fig. 123 sind schematisch die verschiedenen Formen der Laryngotomie und Tracheotomie abgebildet. Wir beschäftigen uns zuerst mit der Tracheotomie.

Die Tracheotomie ist indiziert bei den verschiedensten Formen von Larynxstenosen, bei Fremdkörpern, Verletzungen, Entzündungen, Strikturen, bei Geschwülsten der Luftwege, bei Lähmungen der Stimmbänder, bei Kompression des Kehlkopfes und der Trachea von außen, ferner behufs Einleitung der künstlichen Respiration bei Scheintod und bei schweren Herz- und Respirationsstörungen in der Narkose u. s. w. Durch die prophylaktische oder präliminare Tracheotomie mit Tamponade der Trachea verhindern wir bei Operationen am Kehlkopf oder in der Mundrachenhöhle das Hinabfließen von Blut in die Lunge. Durch die vorzügliche Ausbildung der direkten Laryngo-Tracheo-Bronchoskopie nach Killian und Brü-

nings hat man in neuerer Zeit immer häufiger auch ohne Tracheotomie Fremdkörper aus dem Kehlkopf, aus der Trachea und den Bronchien entfernt. Bei der direkten Laryngo-Tracheo-Bronchoskopie soll nur im Notfalle tracheotomiert werden. Die obere Tracheo-Bronchoskopie wird bekanntlich vom Munde und Larynx aus vorgenommen, die untere von einer Tracheotomiewunde aus. Von hervorragender Bedeutung für den Nachweis von Fremdkörpern im Kehlkopf, in der Trachea und den Bronchien ist die Röntgenphotographie (s. Fig. 124). Man wird dieselbe stets vornehmen und dann je nach dem Befunde vorgehen.

Fig. 123.

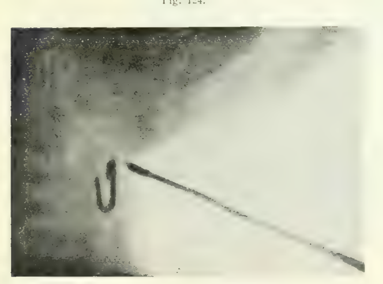


Operationen am Kehlkopf und an der Trachea (schematisch) *Z* Zungenbein; *Sch* Schildknorpel. *R* Ringknorpel; *Th* Kontur der Glandula thyreoidea angedeutet; *I* Laryngotomia, richtiger Pharyngotomia subhyoidea; *II* Thyreotomie; *III* Laryngotomia infrathyreoidea; *IV* Cricotomie; *V* Hohe Tracheotomie; *VI* Tiefe Tracheotomie.

Wir unterscheiden die hohe und tiefe Tracheotomie; die hohe Tracheotomie wird oberhalb des Isthmus der Schilddrüse im Bereich der oberen 2—3 Trachealknorpel ausgeführt, die untere unterhalb des Isthmus der Schilddrüse im Bereich etwa des 4.—6. Trachealknorpels (s. Fig. 123). Bei der hohen Tracheotomie wird eventuell noch, wenn nötig, der Ringknorpel in der Mittellinie gespalten (Crico-Tracheotomie).

Die Technik der hohen Tracheotomie oberhalb des Isthmus der Schilddrüse, der Tracheotomia superior, ist unter normalen anatomischen Verhältnissen folgende. Man operiert möglichst unter Lokalanästhesie mit Novocain-Suprarenin oder in Narkose. Der Kopf des Kranken wird durch Unterlegen einer Rolle unter den Nacken resp. unter die Schultern stark nach hinten gebeugt, oder man läßt ihn über die Kante des Operationstisches etwas herabhängen, damit der Kehlkopf und die Trachea genügend weit nach vorne und oben gezogen

Fig. 124.



Kleiderkrempe im Larynx eines 9 Monate alten Mädchens (Röntgenphotographie), durch Tracheotomie entfernt. Heilung.

Fig. 125.



Hautschnitt bei der Tracheotomia superior.

werden. Behufs Orientierung betastet man nun die einzelnen Kehlkopfteile (s. Fig. 123), besonders die Incisura thyreoidea am oberen Rande des Schildknorpels, dann folgt als Lücke zwischen Schild- und Ringknorpel das Ligamentum cricothyreoideum

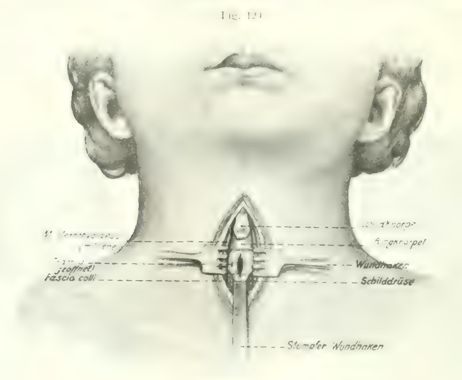
und dann der Ringknorpel. Der Hautschnitt (Fig. 125) beginnt etwas oberhalb des Ringknorpels und verläuft bei Kindern in einer Ausdehnung von ca. 3—4 *cm*, bei Erwachsenen von 4—5 *cm* genau in der Mittellinie des Halses nach abwärts. Nach Durchtrennung der Haut zeigt sich in der Mittellinie des Halses zwischen den Musc. sternohyoidei ein weißer, bindegewebiger Längsstreifen der Halsfascie, den man deutlich bloßlegen soll. Diese Linea alba des Halses wird nun in der Längsrichtung oberflächlich gespalten.


Fig. 127. Stumpfer Haken. Fig. 128. Spitzer Haken.


Fig. 126. Boses federnder Wundhaken.

Werden nun die Musc. sternohyoidei stumpf durch Wundhaken oder besonders in Ermanglung eines Assistenten durch Boses federnden Sperrhaken (Fig. 126) zur Seite gezogen, so gelangt man im oberen Teile der Wunde auf das Ligamentum cricothyreoideum und den Ringknorpel und fühlt weiter nach abwärts den Isthmus der Schilddrüse. Sehr häufig reicht die Schilddrüse abnorm weit nach oben, dieselbe darf nicht verletzt werden, damit eine stärkere Blutung vermieden wird. Um den Ringknorpel und die oberen Trachealknorpel ohne Verletzung der Schilddrüse bloßzulegen, spaltet man unter normalen Verhältnissen, falls die Schilddrüse nicht abnorm hoch hinaufreicht, die Fascia laryngea durch Querschnitt auf dem Ringknorpel, löst die in dem vorderen und hinteren Blatt der Fascia laryngea liegende Schilddrüse resp. ihren Isthmus stumpf und ohne Blutung mittels

Fig. 129.

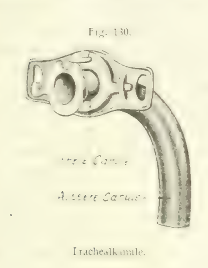


einer Hohlsonde vom Ringknorpel und von der Mittellinie der Trachea ab und läßt sie durch einen breit fassenden stumpfen Haken (Fig. 127) nach abwärts halten (s. auch Fig. 129).

Nun liegt die Trachea bloß, bevor dieselbe aber eröffnet wird, muß jede Blutung in der Wunde sorgfältig gestillt werden. Um die Trachea bei ihrer Eröffnung zu

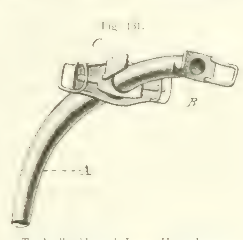
fixieren und emporzuziehen, setzt man in den oberen Rand des Ringknorpels, neben der Mittellinie, einen spitzen Haken (s. Fig. 128), notwendig ist er aber nicht. Nun wird die Trachea genau in der Mittellinie vom unteren Rande des Ringknorpels, entsprechend den oberen 2–3–4 Trachealknorpeln, nach abwärts gespalten, indem man ein spitzes Messer senkrecht und nicht zu tief einsticht. Um eine Verletzung der hinteren Trachealwand zu vermeiden, kann man die Einstichöffnung in der

Fig. 130.



Trachealkanüle.

Fig. 131.



Trachealkanüle nach Luer-Hagedorn
A äußere, *B* innere Röhre *C* Fixationshäkchen behufs Befestigung der inneren Kanüle an das Schild der äußeren Kanüle.

Trachea auch mit einem geknöpften Messer erweitern. Den Ringknorpel durchtrenne ich nur in besonderen Ausnahmsfällen. Nach der Eröffnung der Trachea ergibt sich das in Fig. 129 wiedergegebene Bild. Zum Schluß lege ich jederseits durch die Wundränder der Trachea mittels einer krummen Nadel eine seidene Fadenschlinge und befestige diese beiden Fadenschlingen durch ein durchgelegtes Band im Nacken. Diese Fadenschlingen gestatten eine bequeme Besichtigung der Trachea, erleichtern das Einführen der Kanüle und sind für die Nachbehandlung, besonders mit Rücksicht auf das Wechseln der Kanüle, von Vorteil.

Fig. 132.



Befestigung der Trachealkanüle und Bedecken der Operationswunde mit Mull, Vioform- oder Jodoformgaze.

Collet empfiehlt, jederseits die Trachealränder durch 1 oder 2 Nähte mit den Wundrändern der Haut zu vereinigen („Tracheostomie"). Die Kanüle kann dann auch vom Wartepersonal leicht entfernt werden, ferner kann man die Trachea gut besichtigen, mit einem Spiegel z. B. bis zur Bifurkation der Trachea. Fremdkörper, Diphtheriemembranen u. s. w. können nach Entfernung der Kanüle besser ausgehustet werden.

Nachdem man sich von der freien Respiration des Kranken überzeugt und etwaige Hindernisse (Fremdkörper, croupöse oder diphtheritische Membranen, Blut, Schleim u. s. w.) beseitigt oder sonstigen Indikationen der Tracheotomie Rechnung

getragen hat, wird eine silberne oder neusilberne Kanüle (Fig. 130 u. 131) in die Trachea eingelegt und mittels eines um den Hals gelegten Bandes befestigt; die Operationswunde wird mit sterilem Mull, Jodoform- oder Vioformgaze bedeckt (Fig. 132).

In allen Fällen von hochgradiger Asphyxie, wo man in größter Eile operieren muß, kann man eventuell bei Erwachsenen die Haut und das Ligamentum cricothyreoideum in einem Zuge mit einem spitzen Messer am besten quer durchtrennen (Tracheotomia s. Laryngotomia transversa). Bei kleinen Kindern muß man dann auch noch den Ringknorpel spalten, um genügend Raum für eine Kanüle zu erhalten. Die Blutung aus der queren Anastomose der beiden Art. cricoideae wird man durch Fingerdruck und dann durch Fassen mit einer Arterienklemme resp. durch Unterbindung oder durch Umstechung stillen, ebenso eine etwaige Blutung aus dem Isthmus der Schilddrüse. Auf diese Weise habe ich Erwachsene und Kinder, die dem Erstickungstode nahe waren, wieder ins Leben zurückgerufen. Die für die Tracheotomie konstruierten besonderen Instrumente, die sog. Tracheotome, mittels deren man die Tracheotomie in einem Akte durch Stich ausführen kann, sind zu verwerfen.

O. Franck empfiehlt die Tracheotomia transversa in folgender Weise: Querschnitt durch die Haut auf der Cartilago cricoidea, dann Einritzen der Linea mediana albicans, Auseinanderdrängen der Muskeln bis zum Isthmus der Schilddrüse, der nach abwärts verschoben wird, wie bei der Tracheotomia superior, dann querer Einschnitt in der Trachea dicht unterhalb des Ringknorpels. In die bei zurückgebogenem Kopf gut klaffende Trachealwunde kann die Kanüle leicht eingeführt werden. Die Hautwunde wird bis an die Kanüle durch Knopfnähte geschlossen.

Die tiefe Tracheotomie (Tracheotomia inferior) wird in folgender Weise ausgeführt. Die Lagerung des Kranken ist dieselbe wie bei der hohen Tracheotomie. Der Hautschnitt verläuft genau in der Mittellinie des Halses, etwa vom unteren Rande des Ringknorpels bis zur Fossa jugularis. Nach Durchtrennung der Haut, des Unterhautzellgewebes und der oberflächlichen Fascie dringt man im unteren Teil des Schnittes stumpf zwischen den M. sternothyreoidei durch oft venenreiches Bindegewebe in die Tiefe. Wenn nötig, wird der untere Rand des Isthmus der Schilddrüse vorsichtig nach oben gezogen. Nach stumpfer Durchtrennung des auf der Trachea liegenden lockeren Bindegewebes mittelst zweier Pinzetten, einer Sonde oder mit dem Skalpellheft liegt die Trachea vollständig frei. Bei der Freilegung der Trachea soll man sich stets der Tatsache bewußt sein, daß in seltenen Ausnahmefällen die Carotis communis, besonders die Carotis communis sinistra, infolge abnormen Ursprungs, aus der Carotis communis dextra oder aus der Art. anonyma die Trachea kreuzen kann. Auch eine etwa vorhandene Art. thyreoidea ima muß berücksichtigt werden. Nach Vorziehen der Trachea mittelst eines scharfen Hakens (s. Fig. 128) kann die Eröffnung derselben mit einem spitzen Messer, etwa im Bereich des 4.–6. Trachealknorpels, genau in der Mittellinie, leicht vorgenommen werden. Auch hier wird man die Einstichöffnung nach Bedarf mit einem geknöpften Messer erweitern, wie wir es für die Tracheotomia superior empfohlen haben. Hierbei hat man sich vor der Verletzung der Art. anonyma zu hüten, welche man bei der Eröffnung der Trachea durch Einsetzen des Zeigefingers in den unteren Wundwinkel vor der Verletzung schützt. Bei der Einführung der Kanüle muß der Kopf etwas erhoben werden, weil sonst die vordere Wand der Trachea der hinteren zu nahe anliegt.

Die tiefe Tracheotomie ist besonders dann angezeigt, wenn eine hypertrophische Schilddrüse weit nach oben reicht, sodann eventuell als Vorakt zur Resektion oder

Exstirpation des Kehlkopfes, um durch Tamponade der Trachea das Hinabfließen von Blut in die Bronchien zu verhindern. Manche Chirurgen bevorzugen überhaupt die tiefe Tracheotomie vor der hohen. Im allgemeinen hängt es von der Art des speziellen Falles ab, an welcher Stelle man die Trachea eröffnen soll, d. h. ob man die hohe oder tiefe Tracheotomie am zweckmäßigsten ausführt.

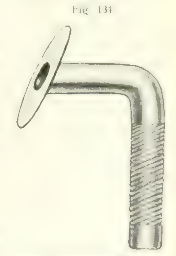
Üble Zufälle sind bei der Tracheotomie bei richtiger Ausführung derselben ausgeschlossen oder selten. In extremis operierte Patienten können während der Operation sterben, z. B. bei Diphtherie, wenn sich Membranen ablösen und unterhalb der Kanüle im Bereich der Bifurkation der Bronchien sich festsetzen. Auch durch Lufteintritt in die Venen ist mehrfach der Tod eingetreten. Die Möglichkeit der Verletzung der Art. anonyma oder der Carotis bei abnormem Ursprung derselben bei der Tracheotomia inferior haben wir bereits erwähnt.

Fig. 133

Lange biegsame Doppelkanüle nach Tavel für die Tracheotomie bei Kropf und für sonstige tiefsitzende Stenosen.

Eine besondere Erwähnung verdient vor allem die Tracheotomie bei Kropf. Ist bei Kropf wegen Atmungsbeschwerden, wegen drohender Erstickung, die Tracheotomie notwendig, so macht man unter Lokalanästhesie, je nach der Ausdehnung und dem Sitz des Kropfes, entweder die hohe oder die tiefe Tracheotomie, d. h. der spezielle Fall entscheidet, wo die Trachea geöffnet werden soll. Die Operation kann natürlich mit besonderen Schwierigkeiten verbunden sein, besonders wenn man sich unter sorgfältiger Blutstillung den Weg zur Trachea durch den Kropf hindurch frei machen muß. Bei frontal abgeplatteten Luftröhren muß man die vordere Trachealwand vor der Incision mit einem Häkchen abheben. Die Tracheotomie soll man beim Kropf niemals bis zum Moment der höchsten Gefahr verschieben. Der Tracheotomie sofort die Kropfexstirpation folgen zu lassen, ist nicht zweckmäßig. Im allgemeinen soll man den Kropf stets ohne Tracheotomie operieren, weil durch letztere die Gefahr der septischen Infektion erheblich gesteigert wird. In dringenden Fällen, wo keine genügende Zeit zur Ausführung der Tracheotomie vorhanden ist, wird man eventuell die Kropfstenose durch Intubation des Kehlkopfes (s. Larynxintubation, VIII, p. 172) beseitigen, u. zw. durch Anwendung möglichst langer Kanülen. Nach der Tracheotomie bei Kropf muß man gewöhnlich besondere Kanülen anwenden (s. unten).

Fig. 134



Kanüle für substrumale Tracheotomie bei Kropf nach Genzmer.

Bezüglich der Trachealkanülen sei folgendes hervorgehoben. Gewöhnlich werden nach der Tracheotomie die in Fig. 130 u. 131 abgebildeten silbernen oder neusilbernen Doppelkanülen angewandt, die aus einer äußeren und inneren Röhre bestehen. Die innere Kanüle kann aus der äußeren leicht entfernt und gereinigt werden, während die äußere in der Trachea liegen bleiben kann. Die äußere Kanüle ist mit einem beweglichen Schild versehen, so daß die Kanüle leicht den Atmungsbewegungen der Trachea folgen kann. Durch ein drehbares Häkchen am Schild wird die innere Kanüle an das Schild der äußeren Kanüle fixiert. Auch die Kanülen von Durham und Gersuny sind empfehlenswert. Die Kanüle von Gersuny ist durch den Instrumentenmacher Thürriegl in Wien zu beziehen. Im

Notfalle kann man ein Gummirohr oder das Ende eines dickeren, elastischen Katheters als Kanüle benutzen. Bei tiefsitzenden Stenosen der Trachea, z. B. bei Kompression der Trachea durch einen tiefsitzenden Kropf, muß man eine längere, biegsame Kanüle, z. B. nach Fig. 133, einlegen. Der Vorzug der in Fig. 133 abgebildeten Tavelschen Kanüle, die in ihrem biegsamen Teil aus schmalem Silber- oder Neusilberband angefertigt ist, besteht darin, daß sie doppelt ist, wie die gewöhnlichen Trachealkanülen. Man kann daher die innere Kanüle leicht herausnehmen und reinigen. In Fig. 134 ist die von Genzmer modifizierte Kanüle von König für substrumale Tracheotomie abgebildet. Auch die Salzersche und Kochersche Kanüle sind für Tracheotomien bei Kropf zweckmäßig. Die Salzersche Kanüle besteht aus einem langen, geraden, in der Wunde liegenden Teil des Rohres, welches im übrigen eine geringe Krümmung besitzt und mit verstellbarer Halsplatte versehen ist. Die Kanüle von Kocher, deren unteres Ende verschiebbar und in der Ausdehnung von einigen Zentimetern starr ist, findet sich beschrieben in der Ärztl. Polytechnik 1888, p. 133. Im Notfalle wird man bei der Kropf-Tracheotomie ein längeres Schlundröhrenstück aus Hartgummi als Kanüle bei Kropf-Tracheotomien benutzen.

Auf die sog. Schornsteinkanülen oder ⊢ -förmigen Kanülen bei Tracheal- und Kehlkopfstenosen (s. Fig. 135 bis 141) und auf die Tamponkanülen (s. Fig. 139, 140 u. 141) werden wir später zurückkommen.

Die Nachbehandlung nach der Tracheotomie besteht in der Anlegung eines halb gespaltenen, mehrfach zusammengelegten Streifens von Jodoform- oder Vioformgaze oder sterilem Mull unter das Schild der Kanüle (s. Fig. 132), und sodann besonders in der sachkundigen Pflege des Kranken durch eine geschulte Wärterin. Vor allem ist dafür zu sorgen, daß sich die Kanüle nicht verstopft und daß die Zimmerluft nicht zu kalt und nicht zu trocken ist. Man kann daher die Kanülenöffnung mit Mull bedecken, der mit $^1/_2 - 1$ % essigsauerer Tonerde angefeuchtet ist, und durch Dampfspray, durch Inhalationsapparate oder durch Aufhängen von Leinwandstücken, welche mit $1-2$ % Karbolsäure getränkt sind, verhindert man, daß die Zimmerluft zu trocken wird. Die Ernährung des Kranken besteht in kräftiger, teils flüssiger, teils fester Kost. Um die Kanüle gut durchgängig zu erhalten, genügt es nicht, nur die innere Kanüle zeitweilig herauszunehmen und zu reinigen, sondern man muß zuweilen auch die äußere Kanüle vollständig entfernen, um die an ihrem unteren Ende oft vorhandenen Sekretkrusten zu beseitigen.

Nachkrankheiten nach der Tracheotomie. — Infolge der diphtheritischen Lähmung der Gaumenmuskeln und der sensiblen Nerven des Kehlkopfeinganges fließen die vom Patienten getrunkenen Flüssigkeiten anfangs häufig durch den Kehlkopf in die Trachea und zur Trachealwunde nach außen. Diese Schlucklähmung verschwindet gewöhnlich bald von selbst. In schweren Fällen von Schlucklähmung muß man den Kranken durch eine Magensonde und durch Nährklystiere ernähren.

Die Operationswunde ist streng nach antiseptischen resp. aseptischen Regeln zu behandeln. Bei Diphtherie kann auch die Operationswunde diphtheritisch werden. Diese Wunddiphtherie hat im allgemeinen eine günstige Prognose, ohne daß ein energisches Eingreifen durch Anwendung von Ätzungen oder des Paquelinschen Glühstiftes nötig wird. Sonstige Wundkrankheiten oder phlegmonöse Eiterungen im Bereiche der Operationswunde werden nach allgemeinen Regeln behandelt.

Zuweilen entsteht Emphysem in der Umgebung der Tracheotomiewunde durch Ausströmen von Luft neben der Kanüle in das umgebende Binde-

gewebe. Dieses Emphysem ist in der Regel gering und ohne besondere Bedeutung. Von ungünstiger Prognose ist dagegen ein zuweilen bei schwerer Diphtherie auftretendes Emphysem, welches wahrscheinlich vom interlobulären Bindegewebe der Lunge ausgeht und sich weit ausbreiten kann. Auch das Hautemphysem durch faulige Gase bei Wunddiphtherie oder bei septischen gangränösen Phlegmonen hat natürlich eine schlechte Prognose.

Nachblutungen kommen im weiteren Verlauf der Nachbehandlung zuweilen vor, dieselben stammen entweder aus der Wunde oder aus der Trachealschleimhaut und können durch Verblutung oder durch Hineinlaufen von Blut in die Lunge mit nachfolgender Erstickung rasch zum Tode führen. Besonders bemerkenswert sind die Nachblutungen infolge von Arrosion größerer Arterien oder Venen, besonders der Art. und Vena anonyma, der Carotis und Vena jugularis int., der Art. thyreoidea inferior, der Vena jugularis superficialis u. s. w., durch Eiterungen, Diphtherie und vor allem durch Druck der Kanüle nach der tiefen Tracheotomie. Zuweilen stammen die tödlichen Nachblutungen auch aus der Lunge. Besonders Engelhardt, Martina und Taute haben im Anschluß an eigene Beobachtungen eine größere Zahl von Nachblutungen aus der Literatur zusammengestellt, Engelhardt z. B. 26 Fälle von tödlicher Nachblutung infolge eitriger (entzündlich-phlegmonöser oder diphtheritischer) Arrosion der Halsgefäße und 15 Fälle von tödlicher Nachblutung nach Arrosion der Gefäße durch Kanülendruck. Martina sammelte im Anschluß an 2 Beobachtungen aus der Grazer Klinik aus der Literatur 40 Fälle von tödlicher Blutung bei Kindern und 3 bei Erwachsenen ausschließlich nach Arrosion der Gefäße durch Kanülendruck. Taute stellte im Anschluß an 3 Fälle aus der Tübinger chirurgischen Klinik 85 Fälle von tödlicher Blutung nach der Tracheotomie infolge verschiedener Ursachen, besonders durch Eiterung und Kanülendruck, zusammen. Engelhardt, Martina und Taute kommen auf Grund ihrer Fälle zu demselben Ergebnis. Am häufigsten wurde die Art. anonyma arrodiert, u. zw. in etwa 78% der Fälle, und fast stets erfolgte die Blutung durch Kanülendruck bei der Tracheotomia inferior, nach Martina nur in 5 Fällen bei der Tracheotomia superior, bei welcher z. B. auch die Carotis communis durch die Kanüle arrodiert werden kann. Nach Taute war der Sitz der Blutung 1 mal ein Aneurysma des Arcus aortae, 55 mal die Anonyma, 4 mal die Carotis communis, 3 mal die Art. thyreoidea inferior, 1 mal die Art. thyreoidea superior u. s. w.; die Venen (Vena anonyma, Vena jugularis communis und superficialis) sind nur selten beteiligt. Nur 9 Todesfälle betrafen Erwachsene. Auch Klauber hat über eine tödliche Blutung durch Druck der langen Königschen Kanüle auf ein Aortenaneurysma aus Wölflers Klinik berichtet; er empfiehlt für ähnliche Fälle die Tavelsche biegsame Doppelkanüle (s. Fig. 133) Martina empfiehlt behufs Vermeidung des Kanülendruckes die Kanülen nach Durham, d. h. Kanülen, deren unterer Teil nicht gebogen, sondern senkrecht bzw. gerade ist. Die Blutstillung hat bei Nachblutungen aus kleineren Gefäßen durch Unterbindung oder Tamponade keine Schwierigkeit, an der Anonyma und an der Carotis communis wird man statt der Unterbindung eventuell die Naht vornehmen.

Die Entfernung der Trachealkanüle, das „Decanulement,“ stößt zuweilen auf Schwierigkeiten. Im allgemeinen läßt man die Kanüle nach der Tracheotomie so lange liegen, bis die Ursache der Tracheotomie, also z. B. die Larynxstenose bei Diphtherie, gehoben ist. Je früher die Kanüle entfernt werden kann, um so besser. Bei der Diphtherie kann man oft schon am 2.–3. Tage die Kanüle zeitweise

weglassen. Definitiv wird die Kanüle je nach der Art des Falles, z. B. bei der Diphtherie, meist am 4.–8. Tage dauernd entfernt. Mehrfach hat man für die Nachbehandlung eine besondere Art von Kanülen, z. B. gefensterte Kanülen oder Kanülen mit Fenster und Deckplättchenverschluß, empfohlen, um allmählich die Atmung auf normalem Wege zu erreichen und asphyktische Zufälle zu vermeiden. Das Fenster befindet sich in der Krümmung der Kanüle hinter dem Schild und ermöglicht die Atmung durch den Kehlkopf, wenn die äußere Kanülenöffnung durch Stöpsel verschlossen wird. Nach Entfernung der Kanüle schließt sich gewöhnlich die Operationswunde in wenigen Tagen. Behufs Übung des Kehlkopfes in der Rekonvaleszenz kann man besonders Kindern eine Trompete geben, welche sie fleißig blasen müssen.

Zuweilen ist es nicht möglich, die Kanüle rechtzeitig zu entfernen. Die wichtigsten Ursachen dieser behinderten Entfernung der Kanüle dieses erschwerten „Decanulement" sind folgende: lang anhaltende Diphtherie mit andauernder Neubildung von Membranen, rezidivierende Diphtherie, subakute und chronische Schwellung der Schleimhaut im Bereich der Stimmbänder, besonders unterhalb derselben (Chorditis inferior), Retention von katarrhalischem Sekret im Kehlkopf, in der Trachea und in den Bronchien, Erschlaffung und Defekte durch Nekrose der vorderen Trachealwand im Bereich der Operationswunde, Verbiegungen der Trachea und des Kehlkopfes, Kompression der Trachea und des Kehlkopfes von außen, Stimmbandlähmungen, Spasmus glottidis und am häufigsten das Vorhandensein von Granulomen, Narbenstenosen und sonstigen Strikturen. In allen solchen Fällen von erschwertem Decanulement wird man die Laryngoskopie und Tracheoskopie, besonders auch von der eventuell erweiterten Tracheotomiewunde aus, vornehmen, um die Ursache in jedem Falle festzustellen und je nach dem Befund die entsprechende Behandlung vornehmen. Sargnon, Barlatier, Viannay u. a. empfehlen bei erschwertem Decanulement besonders die p. 596 beschriebene Laryngostomie.

Die nach der Trachetomie auftretenden sekundären Stimmbandlähmungen haben meist eine günstige Prognose, wenn sie z. B. durch Diphtherie oder entzündliche Prozesse bedingt sind, sie gehen gewöhnlich wie andere diphtheritische Lähmungen von selbst zurück. Ungünstiger ist natürlich unter Umständen die Prognose, wenn die Tracheotomie durch eine primäre Stimmbandlähmung bedingt war.

Die Nerven des Kehlkopfes sind bekanntlich der N. laryngeus superior und inferior s. N. recurrens n. vagi. Der N. recurrens innerviert alle Muskeln des Kehlkopfes, mit Ausnahme des vom N. laryngeus sup. versorgten M. cricothyreoideus, des Glottisspanners. Wir unterscheiden dementsprechend besonders 1. eine Lähmung des Glottisspanners, 2. eine Lähmung der vom N. recurrens innervierten Glottisschließer (M. cricoarytaenoid. lat., M. arytaenoid. transversus, M. thyreoarytaenoid. ext. et int.), 3. eine Lähmung des vom N. recurrens innervierten Glottisöffners (M. cricoarytaenoid. post.), die bei beiderseitiger Lähmung besonders gefährlich ist, und 4. eine Lähmung aller vom N. recurrens innervierten Muskeln. Bei dieser letzteren Lähmung sind Öffner und Schließer der Glottis gelähmt, bei beiderseitiger Lähmung sind die Stimmbänder unbeweglich und stehen in sog. Kadaverstellung. Bei der Lähmung des N. laryngeus sup. ist der Kehlkopf auch entsprechend anästhetisch, da derselbe vorwiegend sensibler Natur ist und nur einen motorischen Ast für den M. cricothyreoideus enthält. Die Diagnose der Stimmbandlähmungen geschieht durch laryngoskopische Untersuchung, sie ist nicht schwierig,

wenn man mit der Funktion der einzelnen Muskeln vertraut ist. Die Behandlung richtet sich gegen die Ursache und ist vorwiegend spezialistischer Natur (Lokalbehandlung, Elektrizität, Strychnin u. s. w). Bei unheilbarer, doppelseitiger Lähmung des Glottisöffners muß der Kranke eventuell dauernd eine Trachealkanüle tragen.

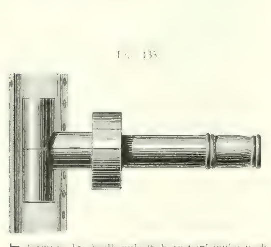
Bezüglich der Sensibilitäts- und Motilitätsneurosen des Kehlkopfes verweise ich auf die betreffenden Artikel der Encyklopädie. Hier sei nur folgendes hervorgehoben. Unter den Motilitätsneurosen interessieren den Chirurgen besonders der Krampf der Glottisschließer, der Stimmritzenkrampf, der Laryngospasmus oder Spasmus laryngis und die beiden Koordinationsstörungen mit fehlerhafter Aktion der Stimmbänder, der inspiratorische und phonische Stimmritzenkrampf. Auch durch diese sekundär auftretenden Neurosen kann die Entfernung der Kanüle nach der Tracheotomie behindert werden, anderseits geben dieselben primär Veranlassung zur Vornahme der Tracheotomie.

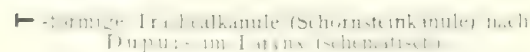
Die Granulome, die häufigste Ursache einer erschwerten oder behinderten Entfernung der Kanüle, bilden sich nach der Tracheotomie an jenen Stellen der Trachealwand, die mit der Kanüle in Berührung kommen, besonders in der Trachealwunde selbst, seltener an der vorderen oder hinteren Trachealwand, wo das untere Kanülenende oder die konvexe Biegung der Kanüle der Trachealwand anliegen. Die Granulombildungen der hinteren Trachealwand entstehen besonders auch durch die sog. Sprechkanülen oder die gefensterten Kanülen, weil die entzündlich infiltrierte Schleimhaut durch die Öffnung in der Kanüle gerieben, gereizt wird, sodaß ein Decubitusgeschwür entsteht. Auch durch unpassend gekrümmte Kanülen entstehen solche Decubitusgeschwüre, sie finden sich mit Vorliebe an der vorderen Wand der Trachea. Solche Decubitusgeschwüre an der vorderen oder hinteren Wand der Trachea erzeugen, abgesehen von Granulombildungen, besonders auch Blutungen, so daß durch Anhäufung von Blut in den Bronchien Erstickungsanfälle eintreten, ja es kann durch Erstickung der Tod eintreten. Zuweilen ist die Granulombildung so reichlich, daß dieselben die Kanüle förmlich umwuchern. Wird nun die Kanüle entfernt, so verschließen die vom Druck der Kanüle nun befreiten Granulome ventilartig sowohl die Operationswunde als auch das Innere der Trachea, es tritt bedrohliche Asphyxie ein, so daß die Kanüle sofort wieder eingeführt werden muß. Zuweilen handelt es sich auch um mehr polypöse Wucherungen.

Die Behandlung solcher Granulome besteht darin, daß man am hängenden Kopfe die Trachealwunde genügend weit nach oben und unten spaltet und dann die Granulomwucherungen mit Pinzette und Schere, mit dem scharfen Löffel oder dem Galvanokauter sorgfältig entfernt und dann vorübergehend wieder eine zweckmäßige Kanüle für etwa 2 Tage einlegt. Man kann die Granulome in geeigneten Fällen auch durch Einführung von Intubationsröhren in den Kehlkopf zur Atrophie bringen, wenn z. B. die Granulationswucherungen sich höher nach oben in den Kehlkopf erstrecken (s. den Artikel Larynxintubation, VIII, p. 172). Busalla empfiehlt, die Granulome durch retrograde Intubation nach v. Cačkovic zur Atrophie zu bringen, d. h. durch Einlegen eines mit einem Seidenfaden versehenen Drainrohrs in die Trachea und in den Kehlkopf von der Wunde aus; der durch das Drainrohr hindurchgestochene dicke Seidenfaden wird um den Hals des Kranken geschlungen und die Wundöffnung fest tamponiert. Auch durch Einlegen von Schornsteinkanülen (s. Fig. 135 u. 137) kann man Granulome durch Druckatrophie beseitigen. Die beste Behandlung, welche am sichersten und schnellsten zum Ziele führt, bleibt immer die zuerst erwähnte operative Beseitigung der Granulome.

Stenosen des Kehlkopfes und der Trachea werden je nach ihrem Sitz und Grade in folgender Weise behandelt, damit die Kanüle dauernd entfernt werden kann. Tiefer sitzende Stenosen des Kehlkopfes und der Trachea wird man von der Tracheotomiewunde aus beseitigen, höher sitzende Stenosen des Kehlkopfes durch Einführen von Bougies oder Zinnkolben vom Munde aus; sehr zweckmäßig ist auch die Intubation (s. Larynxintubation, VIII, p. 172). Oft muß man Kehlkopfstenosen nach partieller oder totaler Laryngofissur (s. p. 593) spalten, ebenso Trachealstenosen. Dann empfiehlt sich in beiden Fällen das Einlegen von sog. Schornsteinkanülen nach Dupuis (Fig. 135 u. 136) oder besser nach Schimmelbusch (Fig. 137). Dupuis' Schornsteinkanüle oder ⊢-Kanüle besteht aus zwei genau aufeinander passenden Hälften (Fig. 136), dieselben werden einzeln in die Trachea eingeführt und dann durch einen Ring und am Ende durch eine Schraube befestigt, so daß auf dem Durchschnitt der Trachea das in Fig. 135 wiedergegebene Bild entsteht. Harms und Koschier haben die Dupuissche Kanüle zweckmäßig modifiziert. Ich bevorzuge die Kanüle nach Schimmelbusch (Fig. 137), die aus den beiden Teilen *A* und *B* besteht, sie werden getrennt eingeführt, zuerst *B* nach oben nach dem Kehlkopf hin, dann *A* nach abwärts in die Trachea. Die Kanüle *A*

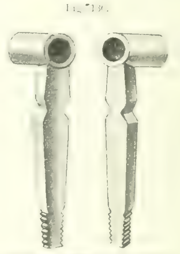
Fig. 135.





⊢-förmige Trachealkanüle (Schornsteinkanüle) nach Dupuis im Larynx (schematisch).

Fig. 136.



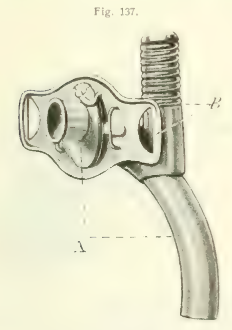
Die beiden Hälften der Dupuisschen Schornsteinkanüle.

kann leicht herausgenommen und gereinigt werden, während *B* nach Bedarf liegen bleiben kann. Später wird man Bougies aus Hartgummi oder Zinn oder Intubationskanülen vom Munde aus oder Hartgummi- und Zinnbougies von der Tracheotomiewunde aus einführen. Ich habe in einem Falle eine lange, biegsame Intubationsröhre vom Munde aus bis in die Trachea mit bestem Erfolge eingeführt. In geeigneten Fällen wird man die Striktur ringförmig exzidieren und die beiden Enden des Luftrohres durch Naht vereinigen (v. Eiselsberg) oder den Defekt plastisch decken. Bei der Nahtvereinigung nach der zirkulären Resektion soll man nach Frankenberger die Nähte nur durch Knorpel und Perichondrium, nicht durch die Schleimhaut legen, damit die besonders von Colley nach ringförmiger Resektion der Trachea beobachteten diaphragmaartigen Stenosen verhütet werden. Bei Schleimhautdefekten genügt gewöhnlich der Ersatz derselben durch Transplantation von Haut nach Thiersch, von Schleimhaut oder eines Fascienstückes vom Oberschenkel. Zuweilen müssen Kranke mit Larynx-Trachealstenosen dauernd eine Trachealkanüle oder eine Phonationskanüle, d. h. einen künstlichen Kehlkopf, z. B. nach Gussenbauer (Fig. 138), tragen, um sich verständlich zu machen.

Aber auch nach vollständigem Verlust der Stimmbänder können sich die Kranken ohne Phonationskanüle zuweilen verständlich machen, indem dann die Taschenbänder und der Kehlkopfeingang die Rolle der Stimmbänder übernehmen.

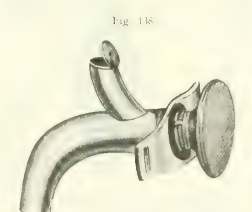
Defekte des Larynx und der Trachea nach der Tracheotomie heilt man durch gestielte Hautlappen, durch gestielte gedoppelte Hautlappen (Trnka), durch gestielte Hautperiostknochenlappen aus dem Schlüsselbein, Sternum- oder durch Hautperichondriumknorpellappen aus dem Schildknorpel. Sehr zweckmäßig ist die freie Implantation eines Rippenknorpelstückes mit Perichondrium nach v. Mangoldt, was ich aus eigener Erfahrung sehr empfehlen kann. Der Knorpel heilt als solcher dauernd ein. v. Eiselsberg heilte einen Trachealdefekt nach einer Mitteilung v. Saars provisorisch durch eine implantierte Celluloidplatte, dann definitiv in zwei Zeiten durch einen gestielten Hautperiostknochenlappen aus dem Brustbein, welcher auf beiden Seiten mit Haut versehen war. Auch Göbell entnahm einen Hautperiostknochenlappen aus dem Brustbein. In geeigneten Fällen wird man Defekte der Trachea durch die schon bei den Stenosen erwähnte zirkuläre Resektion mit nachfolgender Nahtvereinigung des oberen und unteren Trachealrohres heilen. Bei Schleimhautdefekten genügt, wie schon bei der Exstirpation der Strikturen erwähnt wurde, die freie Transplantation von Haut nach Thiersch, von Schleimhaut oder eines entsprechenden Fascienstückes vom Oberschenkel. Die freie Fascientransplantation kann man in geeigneten Fällen auch bei Knorpeldefekten des Kehlkopfes und der Trachea anwenden. Hohmeier hat bei Tieren Defekte der Trachea durch freie Einpflanzung entsprechender Fascienstücke vom M. sternocleidomastoideus geheilt. Kleinere Luftfisteln kann man durch Anfrischung und Naht heilen.

Fig. 137.



Schornsteinkanüle nach Schimmelbusch. *A* untere, *B* obere Kanüle mit dem an ihr befestigten Schild. (Natürliche Größe.)

Fig. 138.

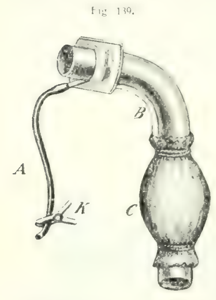


Phonationskanüle (sog. künstlicher Kehlkopf) nach Gussenbauer.

In neuerer Zeit ist die Tracheotomie bei Larynxstenosen, besonders bei Croup und Diphtherie der Kinder, durch die Intubation (Tubage) des Larynx nach O'Dwyer ersetzt worden. Diese Intubation besteht bekanntlich in der peroralen Einführung von metallenen, dem Kehlkopf resp. der Glottis entsprechend geformten Dauerkanülen (s. Larynxintubation, VIII, p. 172 dieser Encyklopädie). Diese Intubation ist eine wertvolle Bereicherung unserer intralaryngealen Therapie. Was die Erfolge nach der Tracheotomie und der Intubation bei der Diphtherie betrifft, so sind dieselben wohl zo ziemlich gleich. Die Intubation empfiehlt sich bei der Diphtherie besonders

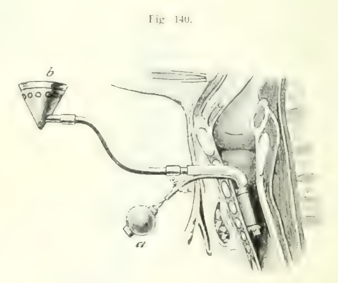
für die beiden ersten Lebensjahre, hier ergibt die Intubation nach den Ergebnissen der von der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde veranstalteten Sammelforschung (2500 Intubationen) jedenfalls günstigere Erfolge als die Tracheotomie; im ersten Lebensjahre wurden durch die Intubation 13·9% Heilungen erzielt, durch die Tracheotomie nur 5·4% und im 2. Lebensjahre durch die Intubation 32·3%, durch die Tracheotomie 25·4% (H. v. Ranke). Nicht selten muß nach erfolgloser Intubation noch die Tracheotomie ausgeführt werden, und diese sekundäre Tracheotomie hat in solchen an sich schweren Fällen von Diphtherie natürlich eine ungünstigere Prognose, was ganz besonders hervorgehoben werden muß. Ferner ist die Mortalität der Diphtherie je nach dem Charakter der Epidemien sehr wechselnd, sodann ist der Verlauf der Krankheit besonders auch von der möglichst frühzeitigen Anwendung des Diphtherieheilserums abhängig. Diese beiden eben

Fig. 139.



Tamponkanüle nach Trendelenburg. *A* Gummischlauch mit Klemme *K*, *B* Rohre zum Aufblasen des Gummibeutels durch einen an *A* angesetzten Ballon.

Fig. 140.



Die Tamponkanüle nach Trendelenburg in ihrer Lage in der Trachea; *a* Ballon zum Aufblasen des Tampons (Gummibeutels); *b* mit Stoff überzogener Blechtrichter für die Narkose.

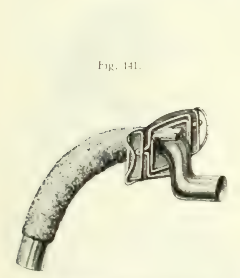
betonten Tatsachen sind wohl zu berücksichtigen, wenn man für die Diphtherie eine vergleichende Statistik bezüglich der Erfolge nach der Intubation und der Tracheotomie aufstellen will. Die Erfolge der sekundären Tracheotomie nach erfolgloser Intubation können niemals mit den Erfolgen der Intubation verglichen werden. Im allgemeinen wird die Intubation besonders von Internisten, von Kinderärzten ausgeführt, weniger von den Chirurgen. Jedenfalls sind die Resultate der Intubation infolge der verbesserten Technik zunehmend günstiger geworden und sie hat den großen Vorzug vor der Tracheotomie, daß sie bei lebensgefährlicher Asphyxie von sachkundiger Hand rascher und mit weniger Assistenz ausgeführt werden kann als die Tracheotomie.

Die prophylaktische (präliminare) Tracheotomie mit Tamponade der Trachea. – Um bei Operationen am Kehlkopf oder in der Mund-Nasen-Rachenhöhle das Hinabfließen von Blut in die Luftwege bzw. in die Lunge zu verhindern, operiert man entweder am hängenden Kopf nach Rose, so daß das Blut aus Mund und Nase abfließt, oder man macht vor der betreffenden Operation die Tracheotomie und tamponiert den Kehlkopfeingang oberhalb der Trachealkanüle mit aseptischem Mull, mit Jodoform- oder Vioformgaze, oder man legt in die Trachea eine sog. Tamponkanüle. Auch bei der

Totalexstirpation des Kehlkopfes kann man die gewöhnlichen Trachealkanülen in die Tracheotomiewunde einlegen und tamponiert dann nach querer Abtrennung des Kehlkopfes von der Trachea, die man natürlich ohne nennenswerte Blutung ausführen muß, oberhalb der Trachealkanüle den Trachealstumpf mit Vioformgaze, um das Hinabfließen von Blut in die Lunge zu verhindern.

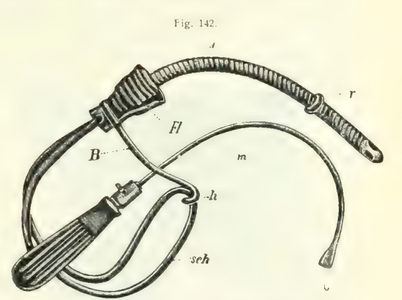
Will man eine Tamponkanüle anwenden, dann kann man die Tamponkanüle nach Trendelenburg oder jene nach Michael und E. Hahn benutzen. Die Tamponkanüle nach Trendelenburg (Fig. 139) ist mit einem Gummibeutel versehen, welcher durch den Gummischlauch *A* und die Röhre *B* aufgeblasen wird. Den Gummischlauch verschließt man nach dem Aufblasen des Gummibeutels durch eine kleine Klemme *K* oder durch einen Seidenfaden. Durch den aufgeblasenen, sich der Trachealwand anschmiegenden Gummibeutel wird die Trachea vollständig abgeschlossen. Fig. 140 zeigt die Trendelenburgsche Tamponkanüle in

Fig. 141.



Tamponkanüle (Schwammkanüle) nach Michael und E. Hahn.

Fig. 142.



Instrumentarium der peroralen Intubation nach Kuhn.

ihrer Lage in der Trachea. Soll die Tamponkanüle nach der Operation noch eine Zeitlang liegen bleiben, dann empfehle ich, den Gummibeutel nicht mit Luft, sondern mit Glycerin oder sterilem Wasser zu füllen. Riedel hat für die Tamponkanülen einen starken Gummistoff empfohlen, der sich an der Kanüle oben und unten einfach festkleben läßt, so daß Fäden nicht notwendig sind. Michael und Hahn haben eine Tamponkanüle dadurch hergestellt, daß sie über einer gewöhnlichen Trachealkanüle ein entsprechend zugeschnittenes Schwammstück durch mehrfache Fadentouren befestigten und nun trocknen ließen (Fig. 141). Durch Eintauchen des Schwammstückes in Jodoformäther (1 : 5 — 7) kann man dasselbe jodoformisieren. Nach Entfernung des Fadens wird der über der Kanüle fest eingetrocknete Schwamm mit Gummistoff, Guttaperchapapier, Billroth- oder Mosetig-Battist bedeckt, damit die vom Schwamm aufgesogenen mikrobenhaltigen Schleimmassen und Wundsekrete nicht in die Lunge gelangen. Soll diese Kanüle zur Tamponade der Trachea benutzt werden, dann spritzt man durch eine kleine, vorher in der Kanülenwand angebrachte Öffnung mittels einer aseptischen Spritze Borwasser in den Schwamm, welcher dann aufquillt und die Trachea verschließt. Man kann auch die Intubationskanülen für die Tamponade benutzen, wenn man nach v. Stockum am unteren Ende derselben einen aufblasbaren Gummibeutel nach dem Prinzip der Trendelenburg-

schen Kanüle anbringt und ihr oberes pharyngeales Ende mit einem gepreßten Schwammstück nach Michael und Hahn versieht. Die Tamponade der Trachea nach Trendelenburg, Michael und Hahn wird gegenwärtig nur noch selten angewandt, sie ist durch die verbesserte Operationstechnik unter Lokalanästhesie und durch die Operation am herabhängenden Kopf verdrängt worden. Bezüglich der präliminaren Laryngotomie mit Tamponade des Kehlkopfes nach Bond und Rutlin s. p. 596.

Kuhn (Kassel) empfiehlt an Stelle der präliminaren Tracheotomie mit Tamponade der Trachea bei Operationen im Bereich der Mund- und Nasenrachenhöhle die von ihm ausgebildete perorale Intubation; ferner eignet sich das Verfahren für Fälle von voraussichtlich schlechter Narkose behufs pulmonaler Applikation des Narkoticums und Ausschaltung übler Reflexvorgänge bei Chloroformasphyxie und sonstigen

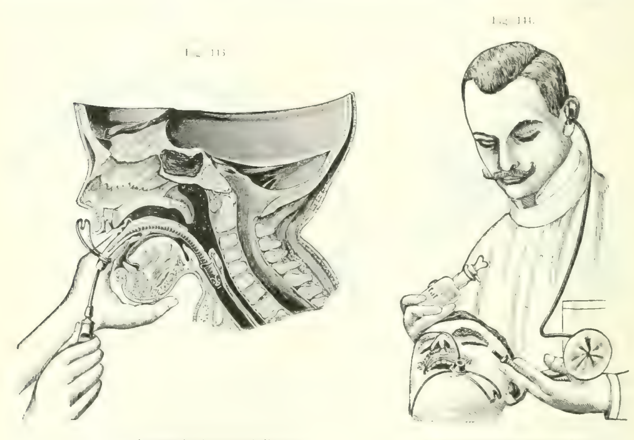


Fig. 143.

Perorale Intubation nach Kuhn.

Fig. 144.

Perorale Intubation nach Kuhn.

Asphyxien, endlich als Ersatz der Druckdifferenzverfahren nach dem Prinzip von Sauerbruch und Brauer. Das Instrumentarium ist in Fig. 142 abgebildet. Man sieht das Metallschlauchrohr *r*, den wesentlichsten Teil des Apparates, an seinem äußeren Lippenende die abnehmbare Flügeleinrichtung *Fl* mit dem Bügel *B*, der beim Gebrauch auf der Wange liegt (s. Fig. 144); an dem Haken *h* des Bügels kann die um den Hals des Patienten gelegte Gummischlauchschleife (*sch*) befestigt werden. Der Führungsstab oder Mandrin ist mit *m* bezeichnet, an seinem inneren Kehlkopfende befindet sich eine Öffnung *o*. Die Einführung des Tubenrohres in den Kehlkopf unter Benutzung einer Mundsperre, z. B. nach O'Dwyer, geschieht im wesentlichen nach den Regeln der im VIII. Bd., p. 172, dieser Encyklopädie beschriebenen Larynxintubation (s. Fig. 143). Liegt der Tubus richtig im Larynx, so wird der Mandrin weggenommen, das äußere Ende des Rohres in den einen Mundwinkel gelegt und mit Hilfe des Gummischlauches, der den Nacken des Patienten mit

zwei Touren umgreift, befestigt. Fig. 144 zeigt die Lage und Befestigung des Rohres sowie die Narkose bei der peroralen Intubation mit Hörschlauch am Narkosentrichter nach Kuhn. Durch diesen Hörschlauch kann man den Eintritt einer Asphyxie rechtzeitig verhüten. Das Chloroform wird nur tropfenweise aufgegossen. Bei allen Operationen im Bereiche des Gesichtes, der Mund- und Nasenrachenhöhle wird der Rachen resp. der Anfangsteil des Oesophagus durch zwei längere Mullstreifen tamponiert, an ihren Enden ist ein starker Seidenfaden festgebunden. Kuhn hat seinen Apparat auch für die Anwendung des Überdruckes bei intrathorakalen Operationen behufs Verhütung eines Pneumothorax bei Eröffnung der Pleurahöhle eingerichtet und auf diese Weise dasselbe zu erreichen versucht, wie Sauerbruch mit seiner pneumatischen Kammer und Brauer mit seinem Überdruckapparat. Bezüglich der Druckdifferenzverfahren nach Sauerbruch und Brauer bei intrathorakalen Operationen behufs Vermeidung des Pneumothorax verweise ich auch auf mein Lehrbuch der speziellen Chirurgie, I, p. 656 (mit Literatur), 9. Aufl. 1911. Katzenstein hat das Kuhnsche Tubagerohr mit einem blasebalgartigen Apparat verbunden und dadurch die Lunge für intrathorakale Operationen mit Überdruck aufgebläht, um Lungenkollaps bei Eröffnung der Pleura zu vermeiden. Die perorale Intubation Kuhns hat sich mehrfach bewährt, wie z. B. aus den im Literaturverzeichnis erwähnten Mitteilungen von Dirk, De Witt Stetten, Lotsch u. a. hervorgeht. Bezüglich der genaueren Technik der Methode verweise ich auf die im Literaturverzeichnis erwähnten Arbeiten von Kuhn. Die Kuhnschen Apparate sind zu beziehen durch das medizinische Warenhaus Berlin NW, Kantstraße 31, und durch die Instrumentenfabrik von Georg Härtel in Breslau.

Green und Manry haben bei Tieren behufs Ausführung intrathorakaler Operationen die Lunge durch ein in den Kehlkopf und in die Trachea eingeführte 12 Zoll lange Kanüle mit gutem Erfolg aufgeblasen und dadurch Lungenkollaps nach Eröffnung der Pleura vermieden. —

Die Laryngotomie die Eröffnung des Kehlkopfes, kann, wie aus der schematischen Abbildung in Fig. 123 hervorgeht, an verschiedenen Stellen des Kehlkopfes vorgenommen werden.

Die Laryngotomia subhyoidea, durch Querschnitt unterhalb des Zungenbeins (s. Fig. 123) wurde zuerst von A. Vidal und Malgaigne vorgenommen, aber erst v. Langenbeck hat die Operation in die Praxis eingeführt, er nannte sie in richtiger Weise Pharyngotomia subhyoidea, weil der Pharynx und nicht der Larynx durch diese Operation eröffnet wird. Diese Pharyngotomie, welche man in verschiedener Weise ausführen kann, ist bereits im XI. Bd. (p. 641) dieser Encyklopädie beschrieben.

Wie Fig. 123 zeigt, kann der Kehlkopf, besonders im Bereich des Schildknorpels, des Ligamentum cricothyreoideum und des Ringknorpels eröffnet werden.

I. Die Thyreotomie, die partielle oder lokale Spaltung des Schildknorpels (Cartilago thyreoidea), die sog. Laryngofissur oder Laryngofission, wird vorgenommen bei Frakturen der Kehlkopfknorpel, besonders des Schildknorpels, behufs Extraktion von Fremdkörpern, bei Entzündungen und Stenosen des Kehlkopfes, behufs Exstirpation von Geschwülsten und Strikturen, behufs endolaryngealer Therapie bei verschiedenen Erkrankungen, endlich bei Resektionen am Kehlkopf resp. Schildknorpel. Die Thyreotomie ist quoad vitam ungefährlich, die Mortalität betrug früher nach Semon etwa 9%, sie ist gegenwärtig entschieden

geringer. Wird der ganze Schildknorpel gespalten, so können dauernde Funktionsstörungen der Stimmbänder bzw. der Sprache zurückbleiben. *Wenn möglich*, soll man nur den unteren Teil des Schildknorpels spalten und die Ansatzstelle der Stimmbänder intakt lassen. Die Stimmbandinsertion liegt etwa an der Grenze zwischen den oberen zwei und unteren drei Fünfteln der Schildknorpelhöhe, also etwas oberhalb der Mitte. Je nach der Art der Fälle schließt man nach Bedarf an die Thyreotomie noch die Spaltung des Ligamentum cricothyreoideum und der Cartilago cricoidea oder verbindet mit der Thyreotomie die Tracheotomie, indem man dieselbe nach oder vor der Thyreotomie ausführt. Durch die Verbindung der Thyreotomie mit der Tracheotomie kann man die Indikation der Laryngofissur sehr erweitern. Am häufigsten hat man die Tracheotomia inferior vor der Thyreotomie ausgeführt, um letztere besser ausführen zu können und die Nachbehandlung irgend welcher Krankheiten oder Verletzungen des Kehlkopfes länger und zweckmäßiger vornehmen zu können. Nur in seltenen Ausnahmefällen ist die p. 590 beschriebene Tamponade des Kehlkopfes resp. der Trachea notwendig. Man operiert entweder in derselben Lage des Kopfes wie bei der Tracheotomie oder am herabhängenden Kopf, u. zw. möglichst unter Lokalanästhesie mit Novocain-Suprarenin, seltener in der Narkose. In beiden Fällen empfiehlt es sich, bei Erwachsenen $^1/_2$–1 Stunde vor der Operation Scopolamin-Morphium subcutan zu injizieren. Die Lokalanästhesie kann man in verschiedener Weise machen, indem man entweder Novocain-Adrenalin entsprechend der Schnittlinie injiziert und dann eventuell mit derselben Lösung die Kehlkopfschleimhaut bepinselt, oder man verfährt in folgender Weise nach G. *Frey*. Man injiziert 1 cm^3 einer 1–1·5%igen Cocain-Adrenalinlösung jederseits perineural in den Bereich des Ramus internus des Nervus laryngeus sup. zwischen dem großen Zungenbeinhorn und dem oberen Horn des Schildknorpels, etwa 3 *cm* von der Mittellinie. Eine Verletzung der Art. laryngea sup. wird vermieden, wenn man nicht bis auf die Membrana hyothyreoidea einsticht. Durch eine dann folgende Pinselung des Velums und der Rachenwand mit derselben Lösung wird dann das ganze Kehlkopfgebiet unempfindlich. Diese Lokalanästhesie nach *Frey* empfiehlt sich besonders auch für die schmerzlose Behandlung von Kehlkopfkrankheiten und für die Vornahme der Laryngo-Tracheo-Bronchoskopie. Durch die letztere ist das Gebiet der Laryngotomie eingeschränkt worden, mit ihrer Hilfe können besonders Fremdkörper aus dem Kehlkopf ohne Laryngotomie entfernt werden.

Der Hautschnitt verläuft bei der typischen Thyreotomie genau in der Mittellinie, u. zw. bei der totalen Thyreotomie etwa vom unteren Rande des Zungenbeins bis zum oberen Rande des Ringknorpels (s. Fig. 123). Nachdem die Fascia superficialis genau in der Mittellinie im Verlauf der Linea alba cervicis gespalten ist und der Schildknorpel durch Abziehen der Weichteile bloßliegt, durchsticht man am unteren Rande des Schildknorpels das Ligamentum cricothyreoideum mit einem spitzen Messer, führt dann ein geknöpftes Messer in den Larynx und durchtrennt zunächst nur den unteren Teil des Schildknorpels, genau in der Mittellinie schneidend. Ist der Knorpel verkalkt oder verknöchert, dann durchtrennt man die Mittellinie des Schildknorpels mit einer starken Schere oder einer Knochenschere. Wenn möglich, soll man, wie gesagt, den oberen Rand des Schildknorpels an der Ansatzstelle der Stimmbänder intakt lassen. Muß der ganze Schildknorpel durchtrennt werden, dann wird man darauf achten, daß die Insertion der Stimmbänder nicht verletzt wird. Am besten ist es, wenn man die obere Partie des Schildknorpels auf einer eingeführten Hohlsonde mit einem geknöpften Messer all-

mählich von unten nach oben genau in der Mittellinie spaltet. Nun kann die Kehlkopfhöhle nach Auseinanderziehen der beiden Schildknorpelhälften für die etwa vorzunehmende endolaryngeale Therapie genügend bloßgelegt werden. Soll die Zugänglichkeit zur Kehlkopfhöhle noch weiter erhöht werden, so kann das teils nach unten, teils nach oben geschehen. Nach unten kann man das Ligamentum cricothyreoideum, die Cartilago cricoidea und eventuell noch die oberen Trachealknorpel nach den Regeln der p. 579 beschriebenen Tracheotomia superior spalten. Will man die Zugänglichkeit zu der oberen Kehlkopfhöhle erhöhen, so spaltet man das Ligamentum hyothyreoideum und löst das Ligament sowie eventuell auch die Membrana hyothyreoidea am oberen Rande des Schildknorpels noch seitlich ab; ebenso kann man am unteren Rande des Schildkorpels das Ligamentum cricothyreoideum seitlich ablösen. Je nach dem endolaryngealen therapeutischen Eingriff, z. B. nach Exstirpation einer Geschwulst, einer Striktur, nach Entfernung eines Fremdkörpers u. s. w., ist die Nachbehandlung verschieden, eventuell kann man sofort ohne Einsetzen einer Trachealkanüle oder einer Intubationskanüle die Knorpelteile wieder durch die Naht vereinigen, ebenso den oberen Teil der äußeren Weichteilwunde, während man in den unteren Wundwinkel der äußeren Weichteilwunde einen Streifen Jodoformgaze oder einen dünnen Jodoformdocht einlegt. Wurde die Tracheotomie mit der Laryngofissur verbunden, dann läßt man natürlich die Trachealkanüle nach Bedarf für die nächsten Tage oder länger liegen.

Gersuny hat die Laryngotomia transversa empfohlen, d. h. nach vorausgeschickter Tracheotomie wird der Kehlkopf zwischen den Stimm- und Taschenbändern in solchen Fällen eröffnet, wo man sonst die Pharyngotomia subhyoidea oder die Laryngofissur macht. Die Operation wird in folgender Weise ausgeführt. Nach medianer Durchtrennung der Haut vom Zungenbein bis zum Ringknorpel und nach entsprechender Ablösung der Weichteile von der Schildknorpelplatte wird die Cartilago thyreoidea dicht unter der Incisur und oberhalb der Stimmbänder quer mit dem Messer, einer Stichsäge oder einer Schere durchtrennt, zuletzt wird die Schleimhaut mit dem Messer durchschnitten.

Die sog. Laryngotomia infrathyreoidea, die Spaltung des Ligamentum cricothyreoideum (s. Fig. 123, III) schafft nur wenig Raum für endolaryngeale Eingriffe. Meist wird daher gleichzeitig die Spaltung des Ringknorpels, die Cricotomie (s. Fig. 123, IV) vorgenommen, z. B. behufs Durchtrennung von Strikturen im unteren Teile des Kehlkopfes oder behufs Entfernung von Geschwülsten, Granulomen (nach der Tracheotomie) oder von Fremdkörpern. Wie bereits erwähnt wurde, wird die Spaltung des Ligamentum cricothyreoideum und des Ringknorpels oft mit der Thyreotomie oder auch zuweilen mit der Tracheotomie verbunden. Bezüglich der Lagerung des Kranken und der örtlichen Anästhesierung gilt dasselbe wie bei der Thyreotomie. Der Hautschnitt beginnt auf der Mitte des Schildknorpels und verläuft über die Mittellinie des Ringknorpels nach abwärts. Das Ligamentum cricothyreoideum medium wird im Muskelinterstitium zwischen den Mm. sternohyoidei, sternothyreoidei und cricothyreoidei freigelegt und nach beiderseitiger Umstechung der Art. cricoidea in der Längsrichtung oder auch quer gespalten. Nach Bedarf durchschneidet man auch die pars recta der Mm. cricothyreoidei. Soll auch der Ringknorpel in der Mittellinie gespalten werden (Cricotomie), so wird derselbe unter Ablösung und Abwärtslagerung des Isthmus der Schilddrüse freigelegt, wie wir es p. 580 bei der Tracheotomia superior beschrieben haben. Die Nachbehandlung nach der Laryngotomia infrathyreoidea und der Cricotomie hängt ab von der Art der vorhandenen Krankheit oder Verletzung, sie ist im wesentlichen die-

selbe, wie wir es für die Thyreotomie (Laryngofissur) angegeben haben, mit welcher ja die Spaltung des Ligamentum cricothyreoideum und des Ringknorpels oft kombiniert wird. Endlich sei noch erwähnt, daß man bei Erwachsenen durch Längs- oder besser durch Querspaltung der Haut und des Ligamentum cricothyreoideum am oberen Rande des Ringknorpels durch einen einzigen Schnitt sehr rasch in dringenden Fällen von drohender Erstickung oder behufs Einleitung der künstlichen Respiration den Kehlkopf eröffnen kann. Eine Blutung aus der queren Anastomose der Art. cricoidea wird man durch Unterbindung oder Umstechung stillen. Diese Laryngotomie kann somit als Ersatz der Tracheotomie angewandt werden. Bei Kindern ist dieser Raum aber zu klein, hier müßte auch noch der Ringknorpel gespalten werden, was weniger zweckmäßig ist. Bei Kindern wird daher auch in dringenden Fällen die Tracheotomia superior oder inferior rasch ausgeführt werden müssen.

Bond und Rutlin empfehlen die Eröffnung des Kehlkopfes durch den oben erwähnten Querschnitt am oberen Rande des Ringknorpels mit Einlegen einer flachen Kanüle als Ersatz für die p. 590 beschriebene präliminare Tracheotomie bei Operationen an der Zunge und in der Mund-Nasen-Rachenhöhle. Der Rachen bzw. der Kehlkopfeingang werden mit Gaze fest tamponiert.

Unter Laryngostomie verstehen Sargnon und Barlatier ein Verfahren, durch welches der Kehlkopf oder auch der obere Trachealabschnitt temporär (für eine längere Zeit) oder auch dauernd mit der äußeren Luft in Verbindung gesetzt werden soll, z. B. bei allen schweren Stenosen, bei erschwertem Decanulement nach der Tracheotomie, bei Papillomen, behufs Anwendung der kaustischen Licht- und Bestrahlungstherapie u. s. w. Gegenindikationen sind nach Sargnon und Barlatier akute Entzündungen und Hindernisse in den tieferen Luftwegen. Sargnon und Barlatier empfehlen, die Laryngostomie meist in Allgemeinnarkose am hängenden Kopf auszuführen. Nach der Durchtrennung der Weichteile und des narbigen Gewebes bei Stenosen erfolgt die Annähung des Kehlkopfes an die Haut und die Einlegung eines 4–6 *cm* langen Gummidrains mit abgerundeten Enden; das untere Ende des Drains kann auch abgeschrägt sein. In der Höhe des Ringknorpels durchtrennt man das Narbengewebe bis auf den Knorpel, am Schildknorpel mehr oberflächlich, u. zw. nur das median gelegene, das lateral gelegene schwindet unter dem Druck des eingelegten Gummidrains. Zwischen der Kehlkopföffnung und einer etwa ausgeführten Tracheotomie und der dann eingelegten Kanüle soll man eine unversehrte Hautbrücke erhalten. Nach Vollendung der Epidermisierung und sicher erzielter Durchgängigkeit des Kehlkopfes wird derselbe eventuell durch die p. 590 beschriebenen Plastik geschlossen, der Kranke muß aber dann wegen etwaiger Rückfälle und Asphyxie sorgfältig überwacht werden. Sargnon und Barlatier haben über 35 Fälle von Laryngostomie berichtet, darunter befinden sich 11 eigene. Ch. Viannay hat 8 Fälle von Laryngostomie bei erschwertem Decanulement mitgeteilt, und Iwanoff über 11 Fälle von Laryngostomie bei Perichondritis des Kehlkopfes berichtet.

Die Kehlkopfexstirpation (Laryngektomie) ist Bd. VII, p. 638, dieser Encyklopädie beschrieben, die Kehlkopfresektion Bd. VII, p. 648.

Literatur: Die ältere Literatur bezüglich der Tracheotomie, Laryngotomie und Exstirpation des Kehlkopfes bis 1880 s. besonders in der Monographie von Max Schüller, D. Chir. Lief. 37, Stuttgart, F. Enke, 1880. – S. ferner bezüglich der Tracheotomie und Laryngotomie aus der neueren Literatur: Bond, Quere präliminare Laryngotomie. Br. med. j. 5. Januar 1907. Busalla, Retrograde Intubation. A. f. kl. Chir. LXX. – Collet, Tracheostomie. Lyon méd., 1910, Nr. 41, p. 595. – Dirk, Perorale Intubation nach Kuhn. Zbl. f. Chir. 1906, p. 783. – v. Eiselsberg, zirkuläre Resektion der Trachea. Wr. kl. Woch. 1904, Nr. 20. – O. Franck, Tracheotomia transversa. Münch.

med. Woch. 1910, Nr. 6. – G. Frey, Lokalanästhesie des Kehlkopfes. A. f. Laryng. XVIII. – Gersuny, Trachealkanüle. Wr. kl. Woch. 1900, Nr. 26. – Green and Manry, Aufblasung der Lunge. Ann. of surg. Oktober 1907; Zbl. f. Chir. 1908, p. 128. – Gussenbauer, Die erste Kehlkopfexstirpation Billroths und der erste künstliche Kehlkopf. A. f. kl. Chir. XVII, p. 343. – W. Hansberg, Kehlkopfoperation. A. f. Laryng. 1896. – Harms u. Koschier, Verbesserte Dupuissche Kanüle. Wr. kl. Woch. 1908, Nr. 16. – A. Hartmann, Vermeidung des erschwerten Decanulement durch Vernähung der oberen Knorpelränder nach außen. D. med Woch. 1911, Nr. 38. – Hohmeier, Deckung von Fisteln und Defekten der Trachea durch freie Fascientransplantation. Münch. med. Woch. 1911, Nr. 18. – Iwanoff, Laryngostomie bei Perichondritis. Ztschr. f. Laryng. III. – Katzenstein, Apparat zur künstlichen Atmung bei eröffnetem Thorax. Zbl. f. Chir. 1908, p. 1399. – Klauber, Tödliche Blutung durch Kanülendruck auf ein Aortenaneurysma. Prag. med. Woch. 1904, Nr. 6. – E. Köhl, Erschwertes Decanulement. A. f. kl. Chir. XXXV, p. 75–146 u. p. 403–479. – Kuhn, D. Z. f. Chir. 1905, LXXVIII; Zbl. f. Chir. 1904 1909; Zbl. f. Chir. 1909, p. 863, und die Monographie über perorale Intubation und Überdrucknarkose. – Lotsch, Perorale Intubation nach Kuhn. D. med. Woch. 1909, Nr. 7. – Martina, Tödliche Nachblutungen nach der Tracheotomie durch Kanülendruck. D. Z. f. Chir. LXIX. – Michael, Trachealtamponade. D. Chir.-Kongr. 1882/83; Berl. kl. Woch. 1888, p. 757. – Rutlin, Quere präliminare Laryngotomie. Brit. med. j. 5. Januar 1907. – v. Saar, Heilung eines Trachealdefektes durch v. Eiselsberg. Festschrift für Chiari. Wien 1907. – Sargnon et Barlatier, Laryngostomie. Rev. de laryng. 1907, Nr. 32 u. 33; Pr. méd. 1908, Nr. 22. – Schleifstein, Laryngofissur bei Sklerom des Larynx. Medycyna i kronika lekarska. 1911, Nr. 41 (polnisch), s. auch Zbl. f. Chir. 1911, p. 1422. – M. Schüller, Deutsche Chir. Lief. 37 (mit Lit.). — van Stockum, Resektion der Trachea. Holl. Ges. f. Chir. Sitzung am 1. Mai 1910, Zbl. f. Chir. 1911, p. 991. – Taute, Tödliche Nachblutungen nach der Tracheotomie. B. z. kl. Chir. XLI. – Timmer, Decanulement nach der Tracheotomie. Holl. Ges. f. Chir. Sitzung am 1. Mai 1910, Zbl. f. Chir. 1911, p. 991. – Trnka, Heilung von Defekten des Larynx und der Trachea durch gedoppelte Hautlappen. Zbl. f. Chir. 1900, p. 413. – A. Viannay, 8 Fälle von Laryngostomie bei erschwertem Decanulement. Lyon chir. 1910, III, p. 43 u. 176. – Wallace and Brust, Schwere Verletzung der Luftröhre. Buffalo med. j. Okt. 1911. – De Witt Stetten, Perorale Intubation nach Kuhn. NY. med. j. 1908.

H. Tillmanns.

Tragant, Tragacantha, Gummi Tragacantha, Gomme adragante, entsteht durch Umwandlung der Mark- und Markstrahlzellen mehrerer Astragalus-Arten (Papilionaceen) Vorderasiens in eine gummiartige Masse. Diese tritt freiwillig oder aus künstlichen Einschnitten der Rinde zutage und erhärtet nach 3–4 Tagen. Sie bildet dann verschieden große, flache, platten- oder muschelförmige, an der Oberfläche konzentrische Leisten oder Wülste zeigende Stücke (Smyrnaer oder Blättertragant) oder schmale, bandartige, oder fadenförmige, wurmförmig gedrehte Stücke (Griechischer oder wurmförmiger oder Fadentragant, Vermillon). Tragant ist von hornartiger Konsistenz, etwas zähe, schwer zu pulvern, in guten Sorten weiß und durchsichtig, in schlechteren gelb bis braun. Er ist geruch- und geschmacklos.

In Wasser quillt er auf und verteilt sich nach längerer Zeit darin zu einem farblosen, fade schmeckenden Schleim, in welchem auf Zusatz von Jodlösung violette Flocken hervortreten.

Der Tragant besteht größtenteils aus Baßorin, einer in Wasser unlöslichen Gummiart, 3% Stärke, 4% Zellstoff und 3% Mineralstoffen.

Tragant dient als Bindemittel für Pillen, Pastillen, Räucherkerzchen, Stäbchen und ähnliche Formen, als Ersatz für Gummi arabicum in Emulsionen (1 : 30 Öl), wobei aber zu beachten ist, daß Tragant in Wasser sich nicht löst, sondern darin nur aufquillt. Selten benutzt man Tragant zu stopfenden Klystieren (1 : 100 Wasser). Ausgedehnte Verwendung findet er zur Appretur von Geweben und in der Zuckerbäckerei.

Die Cosmetica Junonia (Junoseife) und Levorin, eine Salbe, enthalten Tragant.

J. Moeller.

Tränensackleiden. Den Begriff der Tränensackleiden werde ich in diesem Artikel etwas weiter fassen und die ganzen Erkrankungen des ableitenden Tränenschlauches von den Tränenpünktchen bis zur Mündung des Tränennasenganges unterhalb der unteren Muschel im Zusammenhange abhandeln. Zum Verständnis mancher Symptome derselben, besonders der Epiphora, des Tränenträufelns, dürfte es zweckmäßig sein, unsere heutigen Anschauungen über die Physiologie der Tränenableitung kurz zu rekapitulieren.

Die Befeuchtung der Bulbusoberfläche wird im wesentlichen von der Bindehaut besorgt, die beständig etwas Flüssigkeit absondert, jedoch so wenig, daß sie durch Verdunstung wieder verschwindet. Es sind also weder die Tränendrüse noch auch der Tränenschlauch Gebilde, die sich in beständiger Tätigkeit befinden. Wir erkennen das besonders deutlich daran, daß man einerseits beide Tränendrüsen exstirpieren kann, ohne daß dadurch der Bulbus trockener wird, und anderseits den Tränenschlauchveröden, ohne daß deshalb Tränenträufeln eintritt. Tränenschlauch und Tränendrüsen treten nur periodisch in Tätigkeit, wenn die letztere psychisch oder reflektorisch zu vermehrter Absonderung angeregt wird. Dann tritt die Tränenflüssigkeit durch die Ausführungsgänge in der äußeren Hälfte der oberen Übergangsfalte in den Conjunctivalsack und gelangt von hier durch den Tränenschlauch in die Nase. Nur falls zu reichliche Mengen Tränen produziert werden, genügen die Abfuhrwege nicht, und es kommt trotz normalen Verhaltens derselben zum Herabfließen der Tränen über die Backen.

Der Mechanismus der Tränenableitung ist noch nicht in allen Einzelheiten klar gestellt; als allgemein anerkannt darf folgendes gelten. Die Tränen werden durch die Lider zusammengekehrt und nach dem inneren Augenwinkel hin befördert. Sie sammeln sich dabei vor allem in dem schmalen Raum, der von der Bulbusoberfläche und den beiden intermarginalen Teilen begrenzt wird. Hier werden sie bei jedem Lidschluß ein Stück nach der Nase hin geschoben, da sich ja die Lidspalte von außen nach innen hin schließt. Intaktheit der Lidbewegungen ist daher eine Vorbedingung für eine geregelte Tränenabfuhr. In der Tat haben wir Tränenträufeln in allen Fällen, wo der Lidschluß behindert ist, sei es durch Ectropium, durch Facialislähmung oder durch Lidkolobom. Auch das Blinzeln bei stärkerer Sekretion, wenn man das Hinüberfließen der Tränen über die Backen verhindern will, spricht für die Wichtigkeit der Lidbewegung.

Aus dem innersten Teil der Lidspalte, dem sog. Tränensee, werden die Tränen in die Tränenpunkte und -röhrchen, wieder in erster Linie durch die Tätigkeit des Lidschließers hineingepreßt. Die fest aufeinander schließenden Lider treiben durch die Contraction des Musculus orbicularis die Flüssigkeit aus dem Tränensee in die Tränenpunkte, die normalerweise in ihn eintauchen sollen. Vielleicht wirkt dabei auch etwas Aspiration mit, indem die Portion des Orbicularis, welche am inneren Lidbande inseriert, bei ihrer Contraction das letztere und die mit ihm verwachsene vordere Wand des Tränensacks vom Tränensee abzieht und damit eine Art Vakuum im Tränensack schafft. Eine Aspiration von der Nase her durch Luftverdünnung in derselben während der Inspiration findet hingegen sicher nicht statt (v. Hasnersche Aspirationstheorie).

Aus dem Tränensack in die Nase dringen die Tränen teils durch ihre Schwere, teils infolge Nachrückens stets neuer Flüssigkeitsmengen, vor allem aber durch den Tonus der Tränensackwandungen, welche sich wieder zusammenzuziehen streben.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß das so häufige und wichtige Symptom des Tränenträufelns sowohl durch vermehrte Tränensekretion, als auch durch gehemmte Abfuhr hervorgerufen werden kann; durch letztere jedoch nur, wenn die Tränendrüse in Funktion tritt. Unter gewöhnlichen Verhältnissen tritt auch bei völliger Verlegung des Tränenschlauches, wie wir sie nach Exstirpation des Sackes haben, keine Epiphora ein, so lange nicht die Drüse reflektorisch, z. B. durch Wind oder Staub, gereizt wird. Die geringen Flüssigkeitsmengen, welche die Conjunctiva produziert, verschwinden durch Verdunstung.

Eine reflektorische Anregung der Tränensekretion findet sich bei sehr vielen Augenerkrankungen, vor allem auch bei Conjunctivitiden und bei Erkrankungen der tränenabführenden Wege. Wir haben daher Epiphora als regelmäßiges Symptom bei Verstopfung der Tränenröhrchen und bei Eversion der Tränenpunkte. Erstere ist zuweilen durch Leptothrixmassen bedingt, die als weißliche, krümelige Massen, besonders im unteren Röhrchen sich finden.

Eine Obliteration oder Atresie der Tränenpunkte findet sich bei chronischen Conjunctivitiden, besonders bei Trachom. Auch bei Vernarbungen nach Diphtherie, Pemphigus u. ä.

Die Eversion der Tränenpunkte findet sich vielfach auch, wo sonst keine Spur von Ectropium vorliegt und fast ebenso häufig am oberen wie am unteren Lid. Sie ist vorhanden, wenn man ohne Abziehen der Lider die Tränenpunkte ganz oder größtenteils sieht. Bei normaler Position soll man höchstens ihren äußeren Rand gerade noch erblicken. Hier ist die Schlitzung der Röhrchen angezeigt, wobei man sorgfältig darauf achten muß, daß der Schlitz auf die conjunctivale Seite der Lider fällt, damit er auch wirklich dem Bulbus anliegt und in den Tränensee eintaucht. In den unkomplizierten Fällen führt dieser kleine Eingriff stets schnelle Beseitigung der lästigen Epiphora herbei.

I. Verlegung des Tränenschlauches.

Eine Verlegung des Tränenschlauches findet sich, abgesehen von der eben erwähnten Verstopfung der Röhrchen durch Lepthothrixmassen, ausschließlich im Tränennasengange und kann hier durch einfache Anschwellung der Schleimhaut und der zwischen dieser und dem Knochen gelegenen Venennetze oder durch narbige Verengerung bedingt sein. Ersteres haben wir nicht selten bei akutem Schnupfen, und es schwindet wieder, wenn die Schwellung der Nasenschleimhaut zurückgeht. Auch die Rhinitis hypertrophicans kann durch Fortkriechen der Schwellung in die untere Mündung des Tränennasenganges zur Verlegung desselben und damit zum Tränenträufeln führen.

Noch häufiger handelt es sich um narbige Stenosen, verursacht durch Schrumpfungsprozesse in der Schleimhaut. Die Rhinitis atrophicans mit oder ohne Ozaena, tuberkulöse oder syphilitische Geschwüre und Knochenerkrankungen bilden die häufigste Ursache dieser Verengerungen, die sich fast stets entweder am Ostium nasale oder am Ausgang aus dem Tränensack finden.

Das einzige Symptom, welches solche Verlegung macht, ist das Tränenträufeln, das besonders in freier Luft, zumal bei stärkerem Wind sich bemerkbar macht, aber auch bisweilen beim ruhigen Sitzen im Zimmer lästige Grade erreichen kann. Es ist gewöhnlich mit einseitiger katarrhalischer Conjunctivitis oder Conjunctivalhyperämie kombiniert, die immer den Verdacht auf ein Tränenschlauchleiden erwecken muß. Bestärkt wird der Verdacht, wenn sich andere Ursachen für die Epiphora ausschließen lassen. Doch bleibt die Diagnose immer eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, wenn man nicht mit der Sonde direkt die verengerte Stelle fühlt.

Bevor man jedoch zur Sonde greift, versuche man, die Durchgängigkeit dadurch nachzuweisen, daß man mehrmals eine starke Fluoresceinlösung in beide Conjunctiven instilliert und nach 5 – 10 Minuten den Farbstoff in der Nase nachweist, indem man entweder mit einem watteumwickelten Streichholz beide unteren Nasengänge nacheinander austupft, oder indem man jede Nasenhälfte einzeln, unter Zudrücken der andern, auf Watte ausschnauben läßt. Tritt kein Farbstoff in die Nase über, so

spüle man probatorisch mit der Anelschen Spritze durch, nachdem man das untere Tränenröhrchen wenn nötig, mit der konischen Sonde erweitert hat (s. u.).

Eine Sondierung ist durchaus nicht in jedem Falle indiziert; sie soll vielmehr stets vermieden werden, wo es sich um einfache Schwellungen der Schleimhaut handelt. Eine Untersuchung der Nase ist stets das erste, was geschehen soll, um uns darüber zu informieren, ob wir Strikturen oder Schwellung im Nasengang zu erwarten haben. Finden wir eine Rhinitis hypertrophicans, so muß zunächst versucht werden, durch Behandlung derselben die Epiphora zu heilen. Schnupfpulver z. B. aus Menthol 0·1 und Acidum boricum 10·0 oder Acidum boricum 2·0, Jodol 1·0, Menthol 0·3 und Sacch. lactis 7·0, eventuell verbunden mit Aussprayen der Nase mit schwachen Lösungen von Kochsalz oder Natr. bicarb. führen hier oft zum Ziel.

Wird auf diese Weise nichts erreicht, oder läßt das Aussehen der Nase narbige Strikturen vermuten, so muß das Hindernis gesprengt werden; nicht nur um das lästige Tränenträufeln zu beseitigen, sondern auch weil sich aus solchen Strikturen bei längerem Bestande gewöhnlich eine Tränensackblennorhöe mit all ihren Gefahren entwickelt.

Die Sondierung des Tränenschlauchs ist eine höchst delikate Manipulation, die von dem Ungeübten stets nur mit größter Vorsicht und unter Vermeidung jeder Gewalt vorgenommen werden sollte. Sie ist selbst bei schonendstem Vorgehen recht schmerzhaft, und auch Cocain hilft gewöhnlich nicht viel. Nur die Schlitzung des Tränenröhrchens wird durch dasselbe weniger empfindlich. Letztere sollte jeder Sondierung vorhergeschickt werden, da das Tränenpünktchen für die gewöhnlich verwandten Sonden nicht passierbar ist. Nur bei Sondierung zu diagnostischen Zwecken, die ich stets mit einer feinsten Anelschen Sonde ausführe, gehe ich durch den intakten Tränenpunkt ein. Ob wir das obere oder untere Röhrchen schlitzen, ist ziemlich gleichgültig. Am unteren ist die Schlitzung leichter auszuführen, vom oberen her die Sondierung. Da das untere für die Tränenabfuhr das wichtigere ist, schone ich es gewöhnlich und schlitze das obere, u. zw. das rechte über den Kopf des Patienten, das linke von vornher. Die Manipulation würde sich am oberen rechten Röhrchen etwa folgendermaßen gestalten.

Nach mehrmaliger Instillation einer 4%igen Cocainlösung trete ich hinter den sitzenden Patienten, lege seinen Kopf etwas hintenüber an meinen Leib und spanne mit der Linken das obere Lid in der Richtung des Röhrchens, also nach oben außen hin, stark an, um alle Falten und Knicke in demselben auszugleichen. Dann ergreife ich mit der Rechten ein geknöpftes Webersches Tränenmesserchen und führe den Knopf in den Tränenpunkt ein. Man muß hierbei darauf achten, daß es senkrecht auf den Lidrand eingeführt wird, da das Röhrchen mit einem kurzen senkrechten Schenkel beginnt und erst dann im rechten Winkel nach innen unten hin umbiegt. Ist das Pünktchen so eng, daß der Knopf des Messers immer abgleitet, so ist es zweckmäßig, dasselbe vorher mit einer gewöhnlichen Stecknadel etwas zu erweitern, deren Spitze einige Millimeter weit eingeführt wird. Mehr noch wie bei Anwendung des Messerchens ist hierzu aber nötig, daß man das Pünktchen auch wirklich sicher sieht.

Steckt der Knopf im Röhrchen, so stellt man das Messer in der Richtung des Röhrchens, also von außen oben nach innen unten, den Rücken nach oben, aber nicht nach hinten gekehrt und sucht es nun durch sanfte Gewalt unter stetem starkem Anspannen des Lides bis in den Sack vorzuschieben. Daß man in letzterem angelangt ist, fühlt man an dem festen knöchernen Widerstand, den die Spitze findet, und daran, daß bei leichtem Hin- und Herschieben die Haut sich nicht mitbewegt.

So lange beim Verschieben des Messers sich die Haut noch in feine Runzeln legt, ist die Spitze nicht frei im Sack, sondern hat sich hinter irgend einer Falte gefangen, und man muß suchen, durch Zurückziehen und Wiedervorschieben entlang einer anderen Wand des Röhrchens und durch straffe Geradstreckung desselben das Hindernis zu überwinden.

Erst wenn man sicher ist, daß sich die Spitze frei im Sack befindet, soll die Schlitzung vollführt werden. Hierzu zieht man mit der Linken die ganze Haut des oberen Lides stark nach oben, richtet die Schneide des Messers nach unten und ein wenig nach rückwärts und dreht nun um die dem Knochen aufliegende Spitze das Messer mit einer energischen Bewegung nach unten. Es soll also diese Bewegung in einer frontalen, nicht, wie man so häufig sieht, in einer horizontalen Ebene nach vorne ausgeführt werden. Tut man letzteres, so liegt der Schlitz nachher nicht dem Bulbus an und kann daher auch nicht die Tränen ableiten.

Nun folgt die Sondierung des Tränennasenganges, welche am besten mit den Bowmannschen Sonden ausgeführt wird, die in verschiedener Stärke (Nr. 1—6) vorhanden sind. Ich beginne gewöhnlich mit Nr. 3 und gehe, falls diese zu stark erscheint, zu dünneren, falls sie leicht passiert, zu stärkeren Nummern über. Zunächst führt man die leicht gebogene Sonde, ähnlich wie das Messerchen, die Convexität nach oben, in den Sack ein. Stößt ihre Spitze am Knochen an, so wird sie, ohne auf letzteren zu drücken, aufgerichtet und in die Richtung des Tränennasenganges gebracht. Dieser verläuft vom Tränensack aus nach unten und ein wenig nach außen; man trifft ihn am besten, wenn man die im Sack steckende Sonde, deren Convexität nunmehr nach hinten gerichtet wird, in der Richtung auf die Furche zwischen Nasenflügel und Wange vorschiebt, u. zw. langsam und vorsichtig, um keinen falschen Weg zu bohren. Trifft man hierbei auf die Striktur, so soll man suchen, durch kontinuierliches, sanftes Andrängen dieselbe zu überwinden; gelingt es nicht, so greife man zu den schwächeren Nummern; falls auch diese versagen, ist es besser abzubrechen und das Manöver an den folgenden Tagen zu wiederholen, bis man schließlich in die Nase gelangt. Man erkennt dies daran, daß die Platte der Sonde jetzt der Augenbraue aufliegt; gewöhnlich fühlt auch der Patient die Spitze in der Nase.

Sehr feste narbige Strikturen sind auf diese Weise nicht zu überwinden. Gewinnt man die Überzeugung, daß mit der Sonde allein nicht zum Ziele zu kommen ist, so soll man zum spitzen Stillingschen Messer greifen. Die Handhabung desselben erfordert wegen der größeren Leichtigkeit, falsche Wege zu bohren, noch größere Sorgfalt und Geschicklichkeit, wie die Einführung der Sonde. Mit ihm durchsticht und durchschneidet man die striktuierte Stelle und schickt sofort eine Sondierung nach, die nun meist keine Schwierigkeit mehr bietet.

Ist die Sondierung gelungen, so muß sie häufiger wiederholt werden, damit nicht neuerdings eine Verengerung eintritt; jedoch soll man nicht in zu kurzen Zwischenräumen sondieren, weil dadurch die Schleimhaut unnötig gereizt und zu noch energischerer Narbenschrumpfung angeregt wird. Ich sondiere höchstens zweimal in der Woche, oft, zumal bei Patienten von auswärts, noch seltener. Um die Schleimhaut nicht zu sehr zu maltraitieren, vermeide ich auch die Anwendung von Dauersonden, die mit einer umgebogenen Spitze im Bindehautsack festgehalten werden und tage- und wochenlang liegen bleiben sollen. Auch die Anwendung der sehr dicken Weberschen Sonden halte ich aus diesen Gründen für unzweckmäßig.

Auf diese Weise läßt sich in einer großen Reihe von Fällen dauernde Heilung herbeiführen, manchmal in Wochen, manchmal erst in Monaten. In anderen treten

immer wieder Rezidive auf und führen schließlich doch zur Entwicklung einer Tränensackblennorrhöe.

II. Katarrh des Tränensackes (Dacryocystoblennorrhöe).

Unter diesem Namen verstehe ich eine Entzündung der Tränensackschleimhaut, bei welcher sich Sekret im Sack ansammelt, ohne daß die umgebenden Weichteile an der Entzündung teilnehmen. Ob dies Sekret einen mehr eiterigen oder schleimigen oder wässerigen Charakter hat, ist für das Wesen des Prozesses gleichgültig; stets handelt es sich um eine katarrhalische Entzündung der Schleimhaut; die Art des Sekretes hängt in erster Linie von der Beschaffenheit der letzteren ab. Eine bis vor kurzem noch normale, erst frisch entzündete Schleimhaut liefert im allgemeinen ein eiteriges Sekret; besteht die Entzündung schon längere Zeit, so pflegt die Absonderung mehr schleimig zu sein, und schließlich in ganz alten Fällen, besonders mit Ektasie des Sackes und Atrophie der Schleimhaut, nimmt sie einen wässerigen Charakter an. Das Verhalten der Schleimhaut kann aber nicht allein maßgebend sein für die Art des Sekretes, denn man sieht nicht selten eine schon seit langem schleimige Sekretion plötzlich wieder eitrig werden. Vielleicht handelt es sich hier um ein neuerliches Eindringen von virulenten Eitererregern.

Ein Tränensackkatarrh entsteht, soviel wir wissen, fast stets von der Nase her, sehr selten einmal vom Conjunctivalsack aus, vorausgesetzt, daß dies überhaupt vorkommt. Unter 100 Fällen von Tränensackleiden aus der Königsberger Universitäts-Augenklinik, die von einem Nasenspezialisten untersucht wurden, fanden sich 16mal Rhinitis atrophicans, 7mal Rh. atrophicans foetida, 20mal Rh. hyperplastica, 16mal Rh. chronica simplex, 3mal Rh. purulenta, 24mal andere Nasenleiden und nur 8mal ein normaler Befund. Sehr gewöhnlich geht der Entzündung des Sackes eine Striktur im Tränennasengang voraus. Dieselbe bewirkt eine Flüssigkeitsstauung im Tränenschlauch, bald dringen Mikroorganismen aller Art vom Conjunctivalsack her in dieselbe ein. Sie finden in dem stagnierenden Sekret bei Körpertemperatur einen ausgezeichneten Nährboden, wo sie sich rasch vermehren und Zersetzungen hervorrufen, welche die Schleimhaut in Entzündung versetzen. Man findet stets die verschiedenartigsten Eitererreger im Tränensacksekret, niemals aber, wie der Name Blennorrhöe verleiten könnte anzunehmen, Gonokokken.

Auch Erkrankungen des Periosts und des Knochens, besonders auf syphilitischer und tuberkulöser Basis, sind häufige ursächliche Momente, u. zw. kann die Entzündung direkt die Schleimhaut durchbrechen und auf sie übergreifen, oder es tritt zunächst durch Schwellung derselben eine Stauung und dann auf dem gewöhnlichen Wege ein Katarrh ein.

Diagnose: Von den Symptomen eines Tränensackkatarrhs ist das lästigste, das den Patienten gewöhnlich zum Arzt treibt, das Tränenträufeln. Im Freien ist es gewöhnlich viel stärker infolge reflektorischer Reizung der Tränendrüsen, es kann aber auch im Zimmer recht unangenehm sein. Weitere subjektive Beschwerden sind durch den gleichzeitig bestehenden Bindehautkatarrh bedingt; auch eine Blepharitis ciliaris auf der betroffenen Seite erhöht gewöhnlich die Beschwerden.

Von objektiven Zeichen ist zuerst die eben erwähnte Blepharo-Conjunctivitis zu nennen. Wo chronischer Bindehautkatarrh einseitig auftritt, wo sich eine Blepharitis nur in der Mitte der Lidränder zeigt, da muß stets an eine Tränensackblennorrhöe gedacht werden. Gesichert wird die Diagnose durch den Nachweis von Sekret im Sack; denn normalerweise sollen dessen Wandungen, nur durch eine capillare Flüssigkeitsschicht getrennt, einander anliegen. Ein Druck auf die Gegend unten

innen vom inneren Lidwinkel wird in den meisten Fällen Gewißheit bringen. Besteht Blennorrhöe, so sieht man das Sekret in großen Tropfen, mitunter selbst im Strahle aus den Tränenpunkten austreten; in seltenen Fällen entweicht es nach der Nase hin; man fühlt unter dem drückenden Finger deutlich, wie der Sack sich entleert, und der Patient fühlt den Eintritt von Flüssigkeit in die Nase. Es gibt aber zweifellos Fälle, wo die Sekretmenge eine so minimale ist, daß sich auf Druck nichts entleert und trotzdem können gerade diese Fälle sehr verhängnisvoll werden, indem sie die Infektion in frische Operationswunden hineintragen. Es ist dies umso leichter möglich, als nicht selten unter einem Verbande nach 24 oder 48 Stunden die Sekretion wieder erheblich zunimmt. Hier kann man Sicherheit nur durch vorheriges Durchspritzen des Tränenschlauches mit einer indifferenten Flüssigkeit erlangen. Läuft dieselbe glatt ab, so liegen Abnormitäten nicht vor; tritt die Flüssigkeit dagegen gar nicht oder nur sehr mühsam aus, so haben wir es entweder mit einem Katarrh oder mit einer Striktur zu tun.

Eine Prominenz der normal aussehenden Haut in der Tränensackgegend braucht nicht vorhanden zu sein, findet sich aber sehr häufig und kann bei ektatischen Säcken ganz exzessive Dimensionen annehmen. Solche Säcke sind gewöhnlich mit einer ganz klaren, wenig fadenziehenden Flüssigkeit gefüllt und werden als Hydrops sacci lacrymalis bezeichnet. Ich habe einmal einen Sack exstirpiert, der die Größe einer Walnuß hatte, die ganze innere Hälfte der Lidspalte verdeckte und noch über den Nasenrücken prominierte.

Gegen den Tränensackkatarrh sind die davon Befallenen, die zum größten Teil der arbeitenden Bevölkerung angehören, meist unglaublich indolent. Da sie das Tränenträufeln nicht so sehr lästig empfinden und weiter keine Beschwerden haben, entschließen sie sich nur selten zu einer regelrecht durchgeführten Behandlung. Darin liegt eine außerordentliche Unterschätzung der Gefahren dieser Erkrankung, die ihnen oft verhängnisvoll wird. Nicht nur daß sich aus dem Katarrh eine Phlegmone entwickeln kann, viel wichtiger sind die Gefahren, die dem Bulbus durch Infektion kleinster Defekte drohen. Jedes Tränensacksekret, nicht nur das eiterige, enthält große Mengen eitererregender Bakterien, die jeden kleinen Epitheldefekt der Cornea in eine Hypopyon-Keratitis umwandeln, aus jeder perforierenden Wunde eine Panophthalmie machen können.

Ausdauer und Geduld erfordert die Behandlung allerdings von seiten des Kranken wie des Arztes, wenigstens wenn sie konservativ geleitet werden soll. Sie hat außer fleißigem Ausdrücken des Sekrets zu bestehen in der Beseitigung der fast stets vorliegenden Striktur und der Ausspritzung des Sackes. Ohne jeden Eingriff mit einfachem Ausdrücken, schlimmstenfalls mit einer einfachen Sondierung mit dünnster Sonde kommt man in der Regel bei der angeborenen Tränensackblennorrhöe aus, die in der Regel darauf beruht, daß die Öffnung des Tränennasenganges unter der unteren Muschel durch einen epithelialen Verschluß unwegsam ist.

In allen anderen Fällen, soweit man noch eine konservative Behandlung versuchen will, wird man nach vollzogener Schlitzung und Sondierung Durchspritzungen mittels der Anelschen Spritze nachschicken. Hierzu wird dieselbe wie eine Sonde mit ihrer Spitze bis in den Sack eingeschoben, steil gestellt und nun unter mäßigem Druck die Flüssigkeit herausgetrieben, die bei stark vornübergebeugtem Kopfe aus der vorderen Nasenöffnung abfließen soll. Von allen zur Durchspülung angegebenen Flüssigkeiten halte ich das Hydrargyrum oxycyanatum für bei weitem das beste. Ich gebrauchte es in letzter Zeit ausschließlich in einer Konzentration

von 1 : 500, nachdem ich mich überzeugt habe, daß schwächere Lösungen auch nicht annähernd die gleiche Wirkung entfalten. Schon nach der ersten Durchspülung sieht man regelmäßig die Sekretion sehr erheblich abnehmen, und ich habe in einer Reihe nicht zu alter Fälle durch 3–6 Durchspülungen, die in Zwischenräumen von 2–3 Tagen appliziert wurden, dauernde Heilungen gesehen. Sublimat, Bor, Zink u. dgl. haben nicht annähernd gleich gute Wirkung. Über das Protargol, das in letzter Zeit sehr empfohlen wurde, fehlen mir eigene Erfahrungen.

Eine einzige Unannehmlichkeit haftet dem Quecksilberoxycyanid an; gelangt es durch einen Mißgriff in das Unterhautzellgewebe, so entstehen hier sehr ausgedehnte und langwierige Ödeme, die nicht nur die ganze Wangen- und Schläfengegend einnehmen, sondern auch über den Nasenrücken hinweg auf die andere Gesichtshälfte übergreifen können. In einem Falle, der vor 3 Jahren in meiner Klinik vorkam, trat das Ödem so rapid und so intensiv auf, daß der Kranke schon nach 15 Minuten beide Augen nicht mehr öffnen konnte, obgleich nur einseitig ausgespritzt wurde, und ich ihn deshalb sofort in die Klinik aufnehmen mußte. Hier dauerte es 3 Tage, bis die Augen wieder anfingen, sich zu öffnen, und erst nach 4 Wochen waren die lezten Spuren des Ödems verschwunden. Ich habe seitdem angeordnet, daß jeder Hydrargyrumdurchspritzung eine solche mit 3%iger Borlösung vorausgeschickt wird, und nur wenn letztere gut durchläuft, darf das Hydrargyrum angewandt werden. Bor resorbiert sich aus dem subcutanen Gewebe in 24 Stunden, ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen. Auch kontrolliere ich stets mit dem aufgelegten Finger den Tränensack und lasse mit dem Einspritzen nach, falls er sich zu prall füllt und ich ein Platzen befürchte.

Diese Durchspritzungen des Tränenschlauches, verbunden mit Sondierungen, um die stenotischen Stellen dauernd weit zu halten, vermögen in einer ganzen Reihe besonders nicht zu alter Fälle eine Heilung des Katarrhs herbeizuführen. Nicht selten ist dieselbe allerdings nicht von Dauer; zumal bei der arbeitenden Bevölkerung sehen wir unter dem Einflusse von Wind und Staub häufig Rezidive auftreten. Veraltete Fälle und solche, welche schon Ektasie der Sackwandungen oder Knochenerkrankungen aufweisen, widerstehen oft jeder konservativen Behandlung. Für diese Fälle hat sich, besonders im letzten Jahrzehnt, die Exstirpation des Sackes Bürgerrecht in der Ophthalmochirurgie erworben; sie allein ist hier im stande, das Auge vor den Gefahren, die ihm von der Blennorrhöe drohen, zu befreien. In früheren Jahrzehnten war anstatt der blutigen Ausschälung des Sackes die Verschorfung der Schleimhaut durch Glüheisen oder die Verätzung durch Chemikalien vielfach im Gebrauch. Die nekrotische Schleimhaut stieß sich dann allmählich los und die Wundhöhle schloß sich durch Granulationsbildung. Heute sind diese beiden Methoden wegen der längeren Heilungsdauer und des weniger guten kosmetischen Resultats von der überwiegenden Mehrzahl der Ophthalmologen völlig verlassen worden.

Die blutige Exstirpation ist schon 1724 von Platner ausgeführt worden, geriet aber bald wieder völlig in Vergessenheit. Erst in den Sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts nahm Berlin diese Operation wieder auf und hat sich, ebenso wie nach ihm Kuhnt, die größten Verdienste um die Ausbildung der Methode und die Indikationsstellung erworben. Wer sich für die Geschichte der Tränensackausschaltung interessiert, findet nähere Daten in der Dissertation von Ulrich: »Die Ausschaltung des Tränensackes«, Jena 1886 und der gleich betitelten Dissertation von Adolph, Königsberg 1899.

Man könnte zunächst denken, da die Tränenabfuhr nach der Nase hin nunmehr völlig aufgehoben ist, müßte ein beständiges lästiges Tränenträufeln durch die

Operation entstehen. Dem ist jedoch durchaus nicht so, da ja unter normalen Verhältnissen der Tränennasengang gar nicht in Funktion tritt, sondern die geringe Menge produzierter Flüssigkeit durch Verdunstung an der Bulbusoberfläche wieder verschwindet. Tritt jedoch im Wind und Staub erhöhte Tränensekretion ein, die vom normalen Auge noch ganz gut bewältigt wird, so haben wir hier in der Tat Epiphora, und diese ist der beste Beweis dafür, daß eine sekundäre Atrophie der Tränendrüse, die das Ausbleiben der Epiphora erklären sollte, in der Regel nicht eintritt. Das kosmetische Resultat der Operation ist ein sehr gutes; die zarte Narbe ist gewöhnlich schon nach einigen Wochen nicht mehr zu sehen.

Die Indikationen für die Exstirpation des Sackes werden von den verschiedenen Autoren sehr verschieden weit gesteckt; gibt es doch immer noch eine Anzahl Ophthalmologen, welche diese Operation überhaupt verwerfen. Folgende Anzeigen erfreuen sich einer allgemeinen Anerkennung:

1. Chronische Katarrhe mit Ektasie des Sackes.

2. Chronische Katarrhe mit starken Strikturen im Tränennasengang.

3. Chronische Katarrhe mit kariösen Knochenerkrankungen am Tränenschlauch.

4. Chronische Katarrhe, die sich der Therapie wenig zugänglich zeigen, oder wo aus äußeren Gründen die konsequente Durchführung der geeigneten Therapie unmöglich scheint.

5. Chronische und frische Katarrhe bei Ulcus serpens, frischen Verletzungen und vor Operationen mit Eröffnung der Bulbuskapsel. Hierzu füge ich noch

6. chronische und frische Kartarrhe, wenn das Auge der anderen Seite durch Hypopyonkeratitis zugrunde gegangen oder schwer geschädigt ist.

Die Methode der Operation ist jetzt allgemein die, daß man unter lokaler Cocain-(Adrenalin-)anästhesie den Sack, möglichst ohne ihn zu eröffnen, herauspräpariert und ihn nicht, wie früher allgemein geschah, zunächst durch einen Schnitt spaltet. Differenzen bestehen nur über die Lage des ersten Hautschnittes. Während Kuhnt denselben auf die Crista lacrymalis anterior legt, sofort bis auf den Knochen schneidet und hier die Kapsel des Sackes vorsichtig inzidiert, legen andere Autoren, z. B. Gräfe und Völckers, ihn zwischen diese Crista und die Carunkel. Möglich ist eine reine Exstirpation bei jeder Schnittlage; bei welcher sie am schnellsten und sichersten zu erreichen ist, steht noch dahin. Nach dem Hautschnitt soll man vorsichtig präparierend in die Tiefe gehen, bis die Sackwand frei zutage liegt, dann werden die nasale, die obere und temporale Wand des Sackes frei gelöst — ob man nasal das Periost am Knochen läßt oder es mitnimmt, ist für die Heilung gleichgültig — und zum Schluß wird mit senkrecht aufgesetzter Schere der Sack unmittelbar über der Mündung des Ductus nasolacrimalis abgeschnitten. Wurde der Sack gefetzt, so soll man die Wundhöhle mit dem scharfen Löffel auskratzen, um ja alle Reste der Schleimhaut zu entfernen; denn bleibt etwas davon zurück, so ist eine primäre Heilung unmöglich. Ist alles entfernt, so wird der Tränennasengang sondiert und mit einem kleinen scharfen Löffel ausgekratzt; sodann folgt die Vernähung der Wunde, die recht sorgfältig mit tiefgreifenden Suturen geschehen soll; auch ist darauf zu achten, daß die Wundränder nicht gegeneinander verschoben werden; durch einen Fehler in dieser Hinsicht können sehr unschöne Verziehungen des inneren Lidwinkels zu stande kommen.

Die Nachbehandlung besteht in einem einseitigen, trockenen Gazeverband, den ich gewöhnlich zwei Tage liegen lasse. Am 4. oder 5. Tage werden die Fäden entfernt und der Verband kann fortfallen. Am 8. Tage durchschnittlich können die Kranken entlassen werden. Suppuriert es in der Tiefe, so müssen sofort sämtliche Fäden

entfernt, die Wundhöhle ausgespritzt werden und gründlich ausgekratzt, um etwa zurückgebliebene Schleimhautteile zu entfernen, und dann wird unter Tamponade die Heilung durch Granulationsbildung abgewartet.

III. Dacryocystitis phlegmonosa. Tränenfistel.

Die Dacryocystitis phlegmonosa entwickelt sich stets aus einem Tränensackkatarrh, indem die im Sackinnern befindlichen Mikrobien die Wandungen durchdringen — jedenfalls durch kleine Epitheldefekte hindurch — und sich im subcutanen Gewebe ansiedeln. Hier geben sie Anlaß zu einer abszedierenden oder mehr phlegmonösen Entzündung, die in der Regel mit dem Durchbruch des Eiters nach außen endet. Die Ursache für das Übergreifen der Entzündung aus dem Sackinnern auf das umgebende Gewebe ist in den meisten Fällen unbekannt; zuweilen mögen Sondierungsversuche den Anlaß geben; noch nach jahrelangem Bestehen des Katarrhs kann diese Ausbreitung der Entzündung stattfinden.

Das klinische Bild der phlegmonösen Dacryocystitis ist in den meisten Fällen ein so typisches, daß die Diagnose auf den ersten Blick gestellt werden kann. Unter heftigen Schmerzen, mitunter auch leichten Fiebererscheinungen entwickelt sich in der Tränensackgegend eine Rötung und Schwellung der Haut, die auf Druck sehr empfindlich ist. Bald breitet sie sich nach unten und temporal auf die Wangengegend aus, während sie nach obendie Augen brauenbogen gewöhnlich nicht erreicht und auch den Nasenrücken nicht zu überschreiten pflegt; doch kann die Schwellung so erhebliche Dimensionen erreichen, daß sie den Nasenrücken überragt. Nach längerem oder kürzerem Bestehen bahnt sich der Eiter einen Weg zur Oberfläche; er schimmert gelb durch die Haut durch und perforiert sie schließlich, worauf sich der Eiter entleert, die Schmerzen nachlassen und die Geschwulst schnell zurückgeht.

Zu einer wirklichen Spontanheilung kommt es auf diese Weise aber äußerst selten. Die zurückgebliebene Höhle unterscheidet sich ja von einer gewöhnlichen Absceßhöhle dadurch, daß ein Teil ihrer Wandung von Schleimhaut ausgekleidet ist, die beständig weiter secerniert, und dieses Sekret muß einen Abfluß haben. Es ist zunächst noch rein eiterig, wird später schleimig und schließlich fast wasserklar; die Öffnung, aus der es sich entleert, wird stetig kleiner und bleibt durch einen schmalen Gang mit dem Tränensack in Verbindung; es ist eine Tränenfistel entstanden. Nun gibt es zwar seltene Fälle, wo der Tränennasengang wieder frei wird und das Sekret passieren läßt; hier kann sich dann die Perforationsöffnung völlig und dauernd wieder schließen. Gewöhnlich aber bleibt eine Fistel zurück, die ohne Kunsthilfe nicht zur Heilung gelangt. Vorübergehend kann sie sich zwar bei sehr geringer Sekretion schließen; öffnet sich aber stets bald wieder, wenn genügend Sekret hinter ihr angesammelt ist, wobei sich gewöhnlich leichtere Rezidive phlegmonöser Entzündung einstellen. Eine feine Haarfistel ist durchaus nicht immer leicht zu diagnostizieren, da sie in den Borken eines umgebenden Ekzems völlig verborgen sein kann. Wo Verdacht auf sie besteht, tut man am besten, nach vorsichtiger, aber gründlicher Säuberung der betreffenden Hautpartie den Tränensack von oben nach unten hin zu komprimieren. Hierbei sieht man oft ein feines Tröpfchen klarer oder leicht gefärbter Flüssigkeit aus ihr austreten, und es wird dann gewöhnlich leicht gelingen, eine feinste Sonde von der Öffnung aus in den Sack einzuschieben.

Behandlung: Eine beginnende phlegmonöse Tränensackentzündung läßt sich bisweilen durch Eisumschläge und fleißiges Ausdrücken des Sackes hintanhalten. Doch gelingt dies nur in den ersten Anfangsstadien bisweilen; gewöhnlich schreitet die einmal begonnene Entzündung fort, und der Durchbruch ist nicht zu verhüten.

Hier ist eine möglichst frühzeitige Incision am Platz, die oft, selbst ehe Fluktuation nachweisbar ist, einen Eiterherd ganz in der Tiefe zutage fördert, aber auch im anderen Fall durch die Entspannung der Gewebe die Entzündung günstig beeinflußt und die Eiterung in geringeren Grenzen hält. Einen Grund, mit der Incision bis zur vollendeten Absceßbildung zu warten, vermag ich nicht anzuerkennen; sobald man die Überzeugung gewonnen hat, daß ein Durchbruch nicht zu vermeiden ist, soll inzidiert werden.

Bei der Ausführung dieses kleinen Eingriffs ist von größter Wichtigkeit, daß der Tränensack selbst in möglichst großer Ausdehnung mit eröffnet wird. Zu diesem Zweck muß die Spitze des Messers schräg von außen unten her in der Richtung auf das untere Ende der Fossa sacci lacrimalis vorgeschoben werden, bis es auf den Knochen aufstößt, dann wird es in der gleichen Richtung, also nach oben innen hin, aufgerichtet. Der hierdurch entstehende Schnitt soll 2—3 *cm* lang sein und in einiger Entfernung am inneren Lidwinkel vorbeilaufen; in der Tiefe soll er die vordere Sackwand breit eröffnen.

Soll die weitere Behandlung eine konservative sein, wünscht man den Tränensack zu erhalten, so wird die Wunde tamponiert und so lange offen gehalten, bis alle entzündlichen Erscheinungen verschwunden sind. Dies erreicht man meiner Erfahrung nach am schnellsten durch feuchte Verbände mit Borsäure oder essigsaurer Tonerde. Aber auch nach Rückgang der entzündlichen Erscheinungen darf man die Hautwunde nicht ohneweiters sich schließen lassen, das Sekret der Tränenschleimhaut würde sie bald wieder sprengen. Vielmehr muß vorher durch Schlitzung und Sondierung die fast regelmäßig verlegte Passage nach der Nase frei gemacht sein und dauernd frei gehalten werden. Ist dies gelungen, so schließt sich die Öffnung in wenigen Tagen, und es hat nun noch eine Behandlung des fast regelmäßig weiter bestehenden Tränensackkatarrhs durch Ausspritzung in der früher beschriebenen Weise zu folgen.

Die auf diese Weise erzielten Heilungen halten, zumal bei der arbeitenden Bevölkerung, die sich beständig allem Wind und Wetter aussetzen muß, häufig nicht stand. Nicht nur ein Tränensackkatarrh kommt in kurzer Zeit wieder, auch die Neigung zu neuen phlegmonösen Attacken ist meiner Erfahrung nach entschieden erhöht. Ich habe deshalb in letzter Zeit ein radikaleres Verfahren bevorzugt. Nach vollendeter Incision habe ich mit einem großen scharfen Löffel die ganze Tränensackgegend energisch und ausgiebig ausgekratzt, um die Schleimhaut, die man ja in dem entzündeten Gewebe nicht sicher unterscheiden kann, vollständig zu entfernen. Unter Tamponade, natürlich aber ohne Sondierungen, hat sich dann die Heilung in gewöhnlicher Weise ohne Schwierigkeit vollzogen, und nun scheinen die gewonnenen Resultate viel dauerhafter zu sein.

Wo bereits eine Fistel besteht, ist Heilung durch Anfrischen und Vernähen derselben natürlich nicht zu erreichen; die noch bestehende Sekretion sprengt den Verschluß immer wieder von neuem. Will man den Tränensack erhalten, so ist vor allem Beseitigung der fast immer bestehenden Striktur durch Sondierungen und Behandlung des Tränensackkatarrhs durch Ausspritzungen nötig. Hierbei schließt sich die Fistel meist von selbst; nur wenn sie verdickte callöse Ränder hat, ist eine Excision derselben und Vernähung erforderlich. Handelt es sich aber, wie so oft, um bereits seit langem bestehende Entzündungen, so würde ich mit Kuhnt entschieden der Exstirpation des Sackes den Vorzug geben. Dabei ist es ganz unnötig, den Schnitt durch die Fistel zu legen, ich tue dies nur, wenn sie gerade bequem liegt.

Zusammenfassend seien noch einige Worte gesagt über die Ätiologie aller Tränenschlauchaffektionen der Strikturen, des Katarrhs und der oft zur Fistelbildung

führenden akuten und chronischen Entzündungen. Zunächst kommen, wie oben bemerkt, die harmloseren Formen der meist chronischen Rhinitis (atrophicans) in Frage, welche zu Verlegungen des nasalen Endes des Tränennasenkanals führen. Häufig aber sind es tuberkulöse, besonders lupöse Rhinitiden, welche aszendierend den Tränensack infizieren. Ferner beteiligt ein meist chronischer tuberkulöser Katarrh der Siebbeinzellen, der Oberkiefer und Stirnhöhle den Tränensack oft sekundär. Besonders in den Fällen mit Fistelbildung wird man recht oft solche Ursachen finden und ohne eine gründliche Ausräumung dieser Höhlen nie Heilung erzielen. Schließlich kann der Tränensack auch primär (oder metastatisch ?) in analoger Weise wie die Tränendrüsen tuberkulös erkranken. Relativ selten scheint die Tuberkulose der Tränendrüse und Bindehaut den Tränensack zu infizieren, wie ja auch allerhand Conjunctivitiden den Tränensack erstaunlich selten beteiligen. Demnach ist natürlich auch die Therapie eine sehr verschiedene. Wo man Aussicht hat, tuberkulöses Gewebe radikal zu entfernen, wird man dies ja ohneweiters tun, wo darauf aber nicht zu hoffen ist, wird man von einer konsequenten Tuberkulinkur noch gute Erfolge sehen können, während man trockene Strikturen als Folgen harmloser chronischer Rhinitiden sehr wohl durch ein- oder mehrmalige Sondierung heilen kann.

Praktisch leider noch wenig, theoretisch aber umsomehr Interesse bietet die von Osolin, Feilchenfeld u. a. beschriebene Heilung wahrscheinlich tuberkulöser Tränensackentzündungen durch Erysipel. Auch für die conjunctivale Tuberkulose existieren solche Mitteilungen, so daß eine therapeutische Benutzung dieser klinischen Erfahrung auf irgend eine (sicher unschädliche) Weise versucht werden müßte.

Ferner kann auf ganz analoge Weise wie die Tuberkulose auch die Lues sämtliche genannten Tränensackleiden bedingen. Rhinitis und Ozaena können luisch, desgl. sämtliche Knochenhöhlenaffektionen, durch Periostitis specifisch bedingt sein und endlich können sich gummöse Prozesse (primär) im Tränensack etablieren. Rezidiv und Fisteln schwinden in solchen Fällen, in denen vielleicht nur noch einzig und allein eine positive Wassermannsche Blutreaktion für specifische Infektion spricht, sobald Hg und IK in hohen Dosen zur Anwendung gelangen. Auch ein Primäraffekt des Tränensackes ist von Vincentiis beschrieben worden.

Als ein weiteres ätiologisches Moment kommt für die Tränensackleiden noch das Trachom in Frage. Hier wird die Exstirpation des Sackes nebst Verödung der Tränenröhrchen auch zur Vermeidung der Conjunctivalrezidive meist nötig sein (Ischreyt, L. Müller, Rählmann).

Auch das primäre Carcinom des Tränensackes kommt vor (Lafon, Rollet, R. et Aurand) und erfordert, sobald die Diagnose nur eben möglich ist, radikalste Therapie. Neigung zu Blutungen aus den Tränenwegen, harte Resistenz bei der Palpation können schon frühzeitig den Verdacht auf Carcinom erwecken.

Einen schönen Fall von Heilung eines carcinomatös exulcerierten Tränensackes durch Röntgenbestrahlung beschrieben Guibert und Guériteau.

Die operative Behandlung zeigt neuerdings das Bestreben, an Stelle der radikalen Entfernung des Tränensackes in geeigneten Fällen Methoden treten zu lassen, welche oberhalb der — meist ja unten sitzenden — Verlegungen des Tränennasenganges eine seitliche Kommunikation mit der Nase herzustellen. Passow verwandelt zu diesem Zwecke unter Resektion des vordersten Teiles der unteren Muschel den Tränennasenkanal bis in den Sack hinein in eine nasenwärts offene Rinne.

Toti legt diese Öffnung in die Höhe des Tränensackes selbst, indem er von diesem aus (nicht intranasal) operiert. Kyle stößt von der Bindehaut her einen Troikart durch die dem Tränensack nasal anliegende Knochenwand und sucht durch eine

Kanüle den so gebahnten Weg offen zu halten. Betreffs der letzten beiden Operationen ist zu bemerken, daß damit in etwa einem Fünftel aller Fälle eine Kommunikation nicht direkt mit der Nase, sondern mit einer Siebbeinzelle hergestellt wird. Über alle diese Operationen fehlen noch größere Erfahrungen.

Literatur: Axenfeld, Die tuberkulöse Erkrankung des Tränensackes. Med. Kl. 1906, Nr. 7. — Brückner, Nase u. Auge. Kabitzsch, Würzburg, 1911. — Eversbusch, D. Erkr. des Auges in ihren Bez. zu Erkr. der Nase u. den Nebenhöhlen. Gräfe-Sämisch'-Handb. der A. 2. Aufl. Kap. 16. — Feilchenfeld, Heilung der Tränensackblennorrhoe (tbc?). durch Erysipel. D. med. Woch. 1907, p 889. — Hirschberg, Geschichte der Tränenfistel u. ihrer Behandlung. Gräfe-Sämisch'-Handb. der A. XIV Kap. 23, III, p. 28. — Ischreyt, Beitr. z. path. An. der Tränenorgane. A. f. Aug. 1903, XLIX, p. 102. (Trachom der Tränenröhrchen.) — Koster, Die permanente Drainage der Tränenabflußwege. Gräfes A. 1908, LXVII, p. 87 u 377. — Kyle, Operation intended as substitute for extirpation of lachrymal gland or duct. Am. j. of Ophth. 1897, p. 369. — Lafon, Epithelioma du sac lacrymal récidivé. Revue gén. d'opht. 1906, p. 517. — L. Müller, Die Ätiologie der Tränensackerkrankungen. Ber. ü. d. 31. Vers. d. Ophth. Ges. in Heidelberg 1903, p. 233. — Osolin, Tränensackeiterung, geh. durch Gesichtserysipel. Zbl. f. Aug. Dez. 1907. — Pannas, Syphilis des voies lacrymales. A. d'opht. 1907 XXII, p 749. — Passow, Zur chirurg. Behandlung der Verengerungen des Tränennasenkanals. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 36. — Rahlmann, Über Dakryocystitis trachomatosa u. u. d. Ursache der akuten Dakryocystitis. D. med. Woch. 1901, Nr. 43. — Rollet, Tuberkulose des Tränennasenkanals. Ophth. Klinik. 1899, Nr. 22; Rollet, Le cancer primitif du sac lacrymal. Lyon méd. 20. Mai 1906. — Rollet et Aurand, Trois cas de cancer non ulcéré du sac lacrymal. A. d'opht. 1906, XXVI, p. 337. — Salus, Ü. Dakryocystorhinostomie n. Toti. Mon. f. Aug. 1909, I, p. 279. — Schirmer, Ü. Dakryocystorhinostomie n. Toti. Ztschr. f. Aug. 1908. 20, p. 541. — Schmitz, f. Nachweis der Tränenleitung (durch Fluorescein) Mon. Aug. 1906, XLIV, I, p. 398. — Seifert, Tuberkulose des Tränennasenkanals. Münch. med. Woch. 1899, p. 1766. — Shiba, Ü. d. Ätiologie der Tränensackentzündungen b. Tuberkulose der Umgebung u. ü. Dakryocyst. tbc. Beilagsheft zu Mon. f. Aug. 1905, XLIII, p. 63. — Toti, Dakryocystorhinostomie. Clinica moderna Firenze 1904, Nr. 33, u. Ztschr. f. Aug. XXIII, p. 232. — de Vincentiis, Sifilome del vacco lagrimale. Annali di Ottalmol. e Lavori della Clinica oculistica di Napoli. 1900, XXIX, p. 682. (Primäraffekt des Tränensackes!); ref. in Nagels Jahresber. über 1900, XXXI, p. 485. — R. Wagner, Beitrag z. Pathologie des Tränensackes. Inaug.-Diss., Tübingen 1907. — Wirtz, Beitrag z. Klin.-path.-an. Kasuistik der primären Tränensacktuberkulose. Mon. f. Aug. 1907, XLV, I, p. 523. — *O. Schirmer (Heine).*

Transfusion. Unter Transfusion verstehen wir die künstliche Überführung von Blut eines Individuums in den Organismus eines anderen. In einem Referat über den gegenwärtigen Stand dieser Frage kann man die Tierbluttransfusion, über deren Vorteile und Nachteile früher viel debattiert worden ist und die eine große Rolle spielte, heute überhaupt ganz übergehen. Denn es ist einwandfrei festgestellt, daß artfremde Erythrocyten im Blutserum des Menschen schnell aufgelöst werden und daß somit der eigentliche Nutzenspender sofort vernichtet wird. Außerdem aber zerstört das Serum von Tieren die menschlichen Erythrocyten. Man versteht daher heute die zahlreichen Mißerfolge der Tierblutversuche, die früher klinisch sehr wohl bekannt waren, deren letzte Ursachen indes erst heute erwiesen sind. Ob wir heutigentages das ganze Blut nehmen oder aber nur seine Teile, in erster Linie defibriniertes Blut, ist eine noch offene Frage. Von vielen Autoren wird das defibrinierte Blut vorgezogen.

Die Technik dieses Verfahrens besteht darin, daß man aus einer Vene — am besten am Arme — mit einer großen Spritze das Blut entnimmt und es zum Defibrinieren einfach in ein Erlenmeyersches Kölbchen oder größeres Gefäß von ähnlicher Form, das naturgemäß vorher sterilisiert ist, hineinspritzt und das Gefäß sofort steril schließt. Das Blut, einfach stehen gelassen, trennt sich alsdann. Will man den Prozeß der Defibrinierung beschleunigen, so kann man in das Gefäß sterilisierte Glasperlen tun und alsdann das Blut längere Zeit in dem Gefäß schütteln. Das defibrinierte Blut wird alsdann in die Vene des erkrankten Individuums gespritzt. In früherer Zeit wurde die Transfusion direkt so vorgenommen, daß das Blut von Vene zu Vene geleitet wurde oder von Arterie zur Vene. Das Verfahren geht aus der nachstehenden Figur deutlich hervor.

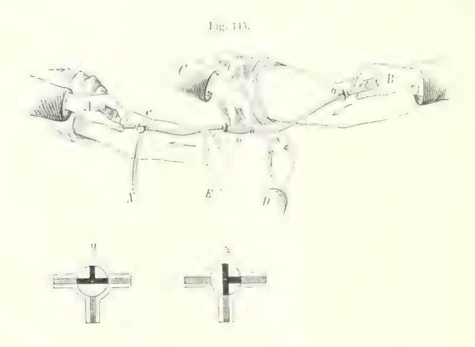
Die ganze Manipulation ist äußerst umständlich und außerdem gefährlich. Denn in dem Gummischlauche bilden sich sehr leicht Gerinnsel, welche in die Blut-

bahn des anderen Individuums eindringen können und hier zu Embolien führen können. Ferner ist die ganze Handhabung der Asepsis nicht sehr einfach und Eiterungen gehörten früher bei dem Verfahren nicht zur Seltenheit.

Auch hier werden wir daher heute einfach das Blut vermittels der Spritze aus einer Vene entnehmen und sofort in die Vene einspritzen, welche am besten vorher in ähnlicher Weise freigelegt wird, bzw. in Erscheinung gebracht wird, wie beim Aderlaß (vgl. I, p. 217). Die subcutane Transfusion, hauptsächlich von Ziemssen empfohlen, hat den goßen Vorteil, daß wir Embolien naturgemäß ganz vermeiden können, das Verfahren ist aber anderseits äußerst schmerzhaft, sowohl während des eigentlichen Transfusionsaktes, als auch später. Außerdem geht aber die Resorption naturgemäß sehr viel langsamer vor sich und demgemäß auch die Wirkung, eine Tatsache, die bei der ganzen Indikation des Verfahrens selbstverständlich schwer ins Gewicht fällt.

Unter Autotransfusion versteht man das Fortleiten oder besser Fortdrängen der normalen Blutmenge eines Körperteils in einen anderen, um das dort durch

Fig. 145.



Traumen verlorene Blut zu ersetzen und zu ergänzen. In Betracht kommt in erster Linie das Blut der Extremitäten, welches zum Herzen oder Gehirn zu gepreßt wird. Erstere können eine Zeitlang das Blut, welches ja auch naturgemäß nicht völlig verdrängt wird, entbehren. Die Technik des Verfahrens ist einfach. Kopf und Rumpf werden niedrig gelagert, die Extremitäten hoch gehoben und alsdann von der Zehe an zentripetal hin mit Gummibinden langsam umwickelt, ein Vorgehen, welches dem entspricht bei Anwendung der Esmarchschen Blutleere. Selbstverständlich kann das Verfahren nur ein Notbehelf sein und wird solange vielleicht auch mit Erfolg angewendet werden, bis die Kochsalzinfusion vorbereitet und fertiggestellt ist, um alsdann die Autotransfusion zu ersetzen. Ausdrücklich sei darauf hingewiesen, daß plötzliche Belastung des Herzens oder unvorsichtige Entlastung zu schweren Kreislaufstörungen führen kann. Was die Menge des eingeflößten Blutes betrifft, so können wir naturgemäß subcutan die größte einflössen. Ziemssen verwendet bis zu 350 *g*, muß aber dann immer wieder neue Stellen am Oberschenkel nehmen und außerdem kräftig massieren lassen. Intravenös werden im allgemeinen 100 *g* nicht überschritten. Angewendet ist das Verfahren in erster Linie bei akuter

traumatischer Anämie, u. zw. mit Erfolg, der bei chronischer Anämie nicht ganz einwandfrei zu sein scheint, ferner zum direkten Ersatz zu grunde gegangener roter Blutkörper. Hier spielt die erste Rolle die Erfrierung, die Verbrennung und die Vergiftung durch Gase. Drei, wenn man so will, interne Vergiftungsprozesse im Blute. Bei Krankheiten ist in früheren Zeiten viel mit der Transfusion experimentiert worden, heute wird sie wohl nur noch bei perniziöser Anämie und Leukämie angewendet. Grober sah zwar keine Heilungen, glaubt aber doch wenigstens monatelange Besserungen erreicht zu haben. Allerdings steht er mit dieser Auffassung ziemlich vereinzelt da.

Worauf die Wirkung beruht, ist exakt nicht festgestellt. Daß es nicht eine der Kochsalzinfusion ähnliche ist, geht schon daraus hervor, daß die Menge des transfundierten Blutes viel zu gering ist. Dieselbe Tatsache spricht auch dagegen, daß die direkte Vermehrung der Erythrocyten die anreizende Ursache sein kann, am wahrscheinlichsten ist wohl, daß eine indirekte Anreizung der hämopoetischen Organe, in erster Linie des Knochenmarkes, stattfindet und diese zu schneller Produktion von roten Blutkörpern angeregt werden. Hierfür läßt sich auch ins Feld führen, daß es fraglos Individuen gibt, die durch Fermentintoxikation nach der Transfusion erkranken. Das Krankheitsbild gleicht ganz, bzw. ist das der Hämoglobinämie, VI, p. 86, auf welches ich hier hinweise, und die gelegentlich nicht nur auf vorübergehende Störungen beschränkt bleibt, sondern zum Tode führt.

Alles in allem spielt indes die Transfusion heute eine sehr bescheidene Rolle, dieselbe ist ersetzt durch die Infusion, in erster Linie des Kochsalzes mit Zusatz von Nebennierenpräparaten. Es ist charakteristisch, daß die letzte größere Arbeit über dieses Thema im Jahre 1906 erschienen ist in der Gedächtnisschrift für Leuthold, in welcher A. Köhler die ganze Frage, vor allem auch von historischen Gesichtspunkten, beleuchtet. *Coste.*

Transplantation. Die Lehre von der Transplantation ist in neuerer Zeit besonders von Marchand in vorzüglicher Weise geschildert worden (s. das Literaturverzeichnis). Wir berücksichtigen zunächst die von den Indern bereits angewandte Hauttransplantation, welche 1870 besonders von Reverdin empfohlen wurde, um größere Wundflächen rascher zur Überhäutung zu bringen. Thiersch und F. Krause haben die ursprünglich unvollkommene Methode wesentlich verbessert, so daß sie gegenwärtig sehr brauchbar ist. Durch die Hautaufpfropfung wird nicht nur die Überhäutung der Wundflächen beschleunigt, sondern gleichzeitig auch die Narbenschrumpfung bedeutend verringert. Bei frischen Hautdefekten wird die Haut nach sorgfältiger Blutstillung aufgelegt, bei granulierenden (älteren) Hautdefekten kann man vor der Hauttransplantation die Granulationsfläche mit dem scharfen Löffel abtragen, was aber durchaus nicht notwendig ist. Die Granulationsflächen müssen möglichst aseptisch, also entsprechend vorbehandelt sein. Auch die Haut von ganz frischen Leichen vor Eintritt der Totenstarre und von eben amputierten Extremitäten kann man zur Transplantation verwenden. Menschliche Epidermiszellen können außerhalb des Organismus noch überraschend lange fortleben, besonders wenn sie feucht in steriler physiologischer Kochsalzlösung oder in steriler Ascitesflüssigkeit aufbewahrt werden. Ljungren hob Hautläppchen 2 Tage bis zu mehr als 3 Monate lang in steriler Ascitesflüssigkeit auf und benutzte sie mit Erfolg zur Transplantation. Ähnliche Beobachtungen haben Wentscher, Enderlen, Perrolini und Burckhardt gemacht. Nach Wentscher, welcher die Krauseschen Hautstückchen aus der ganzen Dicke der Cutis teils in physiologischer Kochsalzlösung, teils trocken in einer mit Wattepfropf

verschlossenen Flasche auf Gaze steril aufbewahrte, war das jüngste mit Erfolg transplantierte Hautstückchen 7 Tage alt, das älteste 22 Tage. Bei trockener Aufbewahrung der Haut wird natürlich ihre Vitalität rascher und stärker beeinträchtigt; nach Perrolini ist die Konservierung der Haut bei 0° C vorteilhaft. Burckhardt empfiehlt 24 Stunden lang in einer feuchten Kammer steril aufbewahrte Haut als sehr geeignet für die Transplantation. Carrel und Burrow haben über das Wachstum fötaler und ausgewachsener Gewebe außerhalb des Körpers berichtet.

Die Hauttransplantation nach Thiersch wird in folgender Weise unter strengster Asepsis ausgeführt. Antiseptische Lösungen dürfen bei der Hauttransplantation nicht verwendet werden, sondern nur sterile Kochsalzlösung und steriles Öl, weil durch antiseptische Lösungen die Integrität der Hautläppchen beeinträchtigt wird. Die Haut wird mit Vorliebe von den Extremitäten unter künstlicher Blutleere entnommen, auch ohne Narkose und ohne Lokalanästhesie. Die betreffende Hautstelle wird vorher gründlich mit lauwarmem Wasser abgeseift, rasiert und mit Äther und Alkohol abgerieben. Nach E. Fürst, W. Petersen und R. Werner scheint durch Ätherspray abgekühltes Epithel sich sehr gut für die Hauttransplantation zu eignen, sie empfehlen daher kurzes Gefrierenlassen der Haut und der Granulationsflächen durch Ätherspray. Die Haut entnehmen wir unter möglichster Anspannung der betreffenden Hautstelle so dünn als nur möglich mit einem großen, sterilen Rasiermesser oder Mikrotom, deren Schnittfläche mit sterilem Öl bestrichen ist. Es gelingt leicht, dünnste Hautschnitte von 10–12 *cm* Länge und 2–3 *cm* Breite zu transplantieren. Vor der Transplantation der Haut auf ganz bluttrockene, frische oder granulierende Wundflächen durchloche ich die Hautstücke auf einem größeren Spatel mit einer kleinen Cooperschen Schere an verschiedenen Stellen, damit das Wundsekret sich nicht hinter den Hautläppchen anhäuft und ihre Anheilung verhindert. Die einzelnen Hautstückchen werden mittels eines größeren Spatels auf die Wunde aufgelegt und hier ganz glatt ausgebreitet, so daß sich ihre Ränder leicht berühren.

Die Hauttransplantation nach F. Krause hat sich in der neueren Zeit immer mehr bewährt. Auch sie wird aseptisch ausgeführt, ferner ist auch hier wichtig trockenes Operieren und eventuell entsprechende Vorbereitung des betreffenden Wundbodens. Die Hautstreifen aus der ganzen Dicke der Cutis werden bis ca. 20–25 *cm* Länge und 6–8 *cm* Breite z. B. dem Oberschenkel unter künstlicher Blutleere entnommen, und der Defekt wird sofort durch fortlaufende Naht geschlossen. Dann wird vom exzidierten Hautstück das Unterhautfettgewebe entfernt und nach Bedarf zerschneidet man das Hautstück in 2, 3 oder mehrere Stücke und kerbt sie an den Rändern hier und da ein. Auf die Wundfläche gebracht, werden die Hautläppchen leicht angedrückt und sitzen dann gewöhnlich rasch wie angeleimt fest. Die Krausesche Methode ergibt, wenn sie gelingt, widerstandsfähigere Narben; sie empfiehlt sich auch zum Ersatz von Haaren, z. B. der Augenbrauen, indem man dann haarhaltige Haut transplantiert.

Als Verband nach Hauttransplantationen bevorzuge ich trockene Verbände mit sterilem Mull und später antiseptische Pulververbände (Vioform, Airol etc.). Kuhn bedeckt die Hauttransplantationen mit wasserdichtem Tüll. Andere empfehlen feuchte Verbände mit steriler Kochsalzlösung oder sterilem Öl, oder die Wunden werden mit durchlochtem Wachstaffet, Protektiv, Stanniol oder Guttaperchapapier bedeckt und darüber wird trockener steriler Mull gelegt. In geeigneten Fällen kann man die offene Wundbehandlung versuchen. Jeder Verband muß leicht komprimierend wirken und vor Verschiebung geschützt werden, z. B. durch einige Heft-

pflasterstreifen und an den Extremitäten durch möglichste Immobilisierung durch Schienen. Der erste Verbandwechsel findet nach etwa 5–8 Tagen statt, u. zw. mit großer Vorsicht, damit die transplantierten Hautstückchen nicht abgehoben werden. In geeigneten Fällen läßt man die auf der Wunde eingetrockneten Verbandstoffe ruhig liegen, bis sie von selbst abfallen. Durch Eiterung und Blutung wird eine erfolgreiche Anheilung verhindert.

Die Hauttransplantation hat sich bei frischen und älteren (granulierenden) Substanzverlusten in der verschiedensten Weise sehr bewährt, ganz besonders auch bei größeren Defekten der Kopfhaut, bei breiten und tiefen Granulationsrinnen nach Nekrosenoperationen, bei Brandwunden, Ulcus cruris u. s. w. Die Skalpierungen der Kopfhaut durch Maschinenverletzungen verliefen früher infolge der profusen Eiterungen und Nekrosen des Knochens allzu leicht tödlich, jetzt vermögen wir sie durch Hauttransplantation in verhältnismäßig kurzer Zeit zu heilen. Ich habe fast die ganze behaarte Kopfhaut nach Exstirpation eines großen diffusen Fibroms durch Hauttransplantation nach Thiersch mit ausgezeichnetem Erfolg dauernd epidermisiert, ferner habe ich in einem ganz desolaten Falle wegen Empyem und Tuberkulose der linken Pleura und der linken Thoraxwandungen die linke Pleurahöhle durch ausgedehnte Resektion der linken Thoraxwandungen dauernd bloßgelegt und später durch Hauttransplantation in eine offene, trockene Hautmulde verwandelt.

Die Anheilung der transplantierten Haut geschieht nach Marchand, Enderlen, Garrè, Goldmann, Jungengel, Tillmanns u. a. in der Weise, daß etwa vom dritten Tage an, nachdem das Hautläppchen durch Gefäßsprossen von der Wunde aus vascularisiert ist, die dem Verklebungsexsudat aufliegenden Epithelzellen, besonders der angeschnittenen Haarbälge und Drüsenausführungsgänge, zapfenartige Wucherungen in die Tiefe senden. Etwa 14 Tage nach der Transplantation ist das Granulationsgewebe durch Bindegewebe ersetzt, aber die definitive Anheilung der aufgepfropften Haut ist erst nach Wochen, ja oft erst nach Monaten beendigt. Wird der transplantierten Haut vor ihrer definitiven Anheilung eine größere Arbeitsleistung zugemutet, dann bricht die Hautnarbe leicht wieder auf. Die transplantierten Hautläppchen werden nach Marchand und Enderlen allmählich durch neugebildetes Gewebe vom Mutterboden aus ersetzt, von den Krauseschen Hautläppchen können aber Teile erhalten bleiben, wie z. B. auch der Ersatz von Haaren beweist (W. Braun, Henle, Wagner, Perrolini, Tillmanns).

Von sonstigen Epidermisierungsmethoden seien noch folgende erwähnt: Schweninger und Nußbaum haben Hautdefekte durch Aufstreuen von Haaren zu überhäuten versucht. Besitzen die Haare noch eine äußere Wurzelscheide an ihrer Wurzelpartie, so vermögen sie allerdings ein Überhäutungszentrum zu bilden, das Haar selbst fällt nach einigen Tagen aus. Haare ohne Wurzelscheide haften überhaupt nicht. v. Mangoldt empfahl, unter aseptischen Kautelen die Haut bis auf den Papillarkörper mit einem sterilen Rasiermesser abzuschaben und den so erhaltenen, mit Blut untermischten Epithelbrei auf die frische oder auf eine ältere, von den Granulationen befreite, nicht mehr blutende Wundfläche mittels Spatel und Myrtenblattsonde ziemlich fest aufzustreichen. Ein vorzügliches Mittel, um die Epidermisierung größerer aseptischer Granulationsflächen zu beschleunigen, besteht auch in der Anwendung der von Schmieden u. a. empfohlenen Scharlachrotsalbe.

Auf Schleimhautdefekten, z. B. in der Mundhöhle (Wange), an der Harnröhre, Conjunctiva etc., hat man mit Erfolg Schleimhaut transplantiert (Wölfler, Tillmanns), in der neueren Zeit auch Fascienstücke. Röhrenförmige Schleim-

hautdefekte, z. B. an der Harnröhre, kann man auch durch Implantation entsprechender frischer Venenstücke ersetzen.

Auch von Tieren hat man Haut und Schleimhaut auf den Menschen transplantiert, z. B. die Conjunctiva von Kaninchen auf Defekte menschlicher Lider. Baratoux und Dubousquet-Laborderie haben Froschhaut auf granulierende Wundflächen beim Menschen transplantiert, dieselbe verlor nach 10 Tagen ihr pigmentiertes Aussehen und wurde der menschlichen Haut immer ähnlicher, d. h. sie wurde allmählich durch menschliches Narbengewebe ersetzt. Um Schleimhaut für die Transplantation auf Schleimhautdefekte, z. B. der Harnröhre, des Mastdarms etc., zur Verfügung zu haben, hat Esau auf Anregung von Payr bei Hunden Dünndarm ausgeschaltet und in Verbindung mit den Mesenterialgefäßen zunächst zwischen die Bauchdecken eingeheilt; dann wurde das zuführende Mesenterium durchschnitten, der Darm blieb lebend und seine Schleimhaut konnte zum Ersatz von Schleimhautdefekten verwandt werden. Tierische Gewebe können wohl als solche beim Menschen vorübergehend einheilen, werden aber dann allmählich durch menschliches Gewebe ersetzt. Berthold, Haug und Schüller empfahlen die epithelhaltige Schalenhaut des Hühnereies für die Überhäutung granulierender aseptischer Wunden; die innere, dem Eiweiß zugewandte Seite wird auf die Wundfläche gelegt.

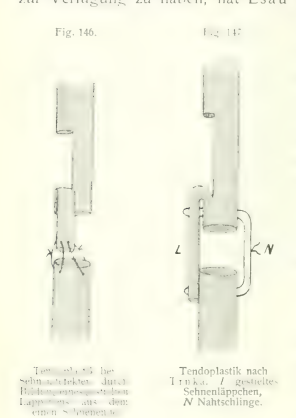


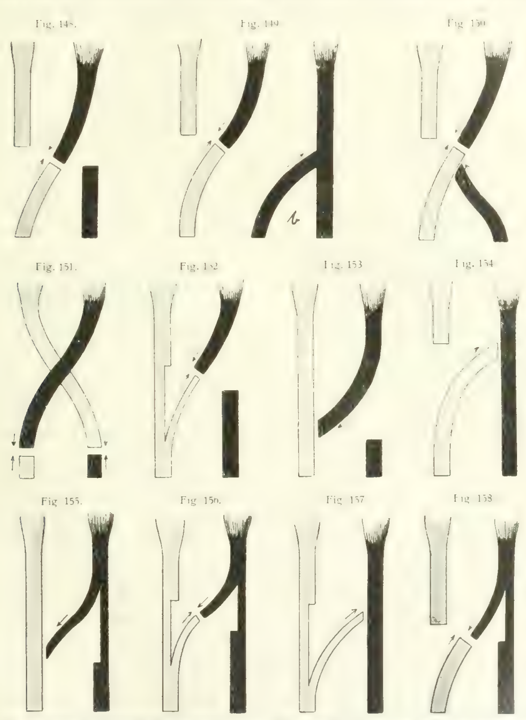
Fig. 146. Tendoplastik bei Sehnendefekten durch Bildung eines gestielten Läppchens aus dem einen Sehnenende.

Fig. 147. Tendoplastik nach Trnka. *l* gestieltes Sehnenläppchen, *N* Nahtschlinge.

Bezüglich der Heilung von Defekten an den Sehnen, Muskeln und Nerven sowie bezüglich der Sehnentransplantation sei folgendes bemerkt. Sehnendefekte können besonders durch Tendoplastik nach Fig. 146 und 147 ersetzt werden, indem man aus einem der beiden Sehnenstümpfe ein gestieltes Läppchen bildet, dasselbe in den Defekt umschlägt und es mit dem andern Sehnenende vernäht (Fig. 146). Trnka empfiehlt, außer dem gestielten Sehnenläppchen noch eine Nahtschlinge anzulegen (Fig. 147). Man kann auch bei größeren Sehnendefekten aus beiden Sehnenenden je ein gestieltes Läppchen bilden. Man kann ferner nach Gluck, F. Lange, Mencière u. a. bei Sehnendefekten aseptische Seiden- oder Catgutfäden in den Defekt implantieren, es bildet sich dann um die reaktionslos eingeheilten Fäden neues Sehnengewebe. Mencière hat bei Hunden die ganze Achillessehne bis auf einen kleinen Stumpf am Fersenbein reseziert, zwischen dem Muskel und dem Sehnenstumpf wurde dann eine Seidenfadenschlinge angelegt; nach 6 Monaten war die ganze Sehne regeneriert, u. zw. stärker als am andern Bein.

Eine praktisch sehr wichtige Behandlungsmethode von Sehnendefekten, von Muskellähmungen, Contracturen, angeborenen und erworbenen Deformitäten der verschiedensten Art ist die Sehnentransplantation (Sehnenverpflanzung oder Sehnenanastomose). Diese Sehnentransplantation ist schon 1770 von Missa, 1869 von Tillaux und 1876 von Duplay vorgenommen worden, sie ist aber erst in neuerer Zeit, besonders durch Nicoladoni, Drobnik, Vulpius, Hoffa, F. Lange, Codivilla u. a. m., immer mehr ausgebildet worden. Durch die Sehnen-

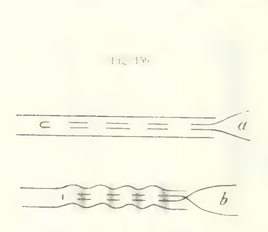
anastomose eines funktionstüchtigen Muskels, des Kraftspenders, mit der Sehne eines gelähmten Muskels können wir Lähmungen sehr gut beseitigen. Vor jeder Sehnentransplantation muß ein genauer Operationsplan entworfen werden, bei Lähmungen wird man durch elektrische Untersuchung und durch Prüfung der aktiven Beweg-



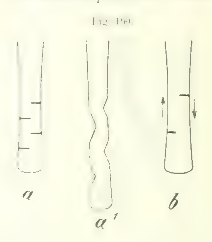
Die verschiedenen Methoden der Sehnentransplantation. Der gesunde (kraftspendende) Muskel ist schwarz, der kranke (kraftempfangende) Muskel hell gezeichnet; Fig. 148–153 zeigen die verschiedenen Methoden der totalen Funktionsübertragung (totalen Anastomose) mit Durchschneidung des Kraftspenders. Fig. 154–158 zeigen die verschiedenen Methoden der Funktionsteilung des Kraftspenders ohne Durchschneidung desselben, so daß der Kraftspender erhalten bleibt und außer seiner eigentlichen Funktion noch die des gelähmten Muskels übernimmt.

lichkeit feststellen, welche Muskeln gelähmt und welche funktionstüchtig sind. Oft hat man bei angebornen und erworbenen Deformitäten mit Unrecht Sehnentransplantationen vorgenommen, wo eine andere Behandlung zweckmäßiger gewesen wäre. In Fig. 148–158 sind die verschiedenen Methoden der Sehnentransplantation abgebildet, wie sie besonders von Vulpius beschrieben worden sind. Wir unterscheiden im wesentlichen zwei Methoden der Sehnentransplantation: 1. die totale

Funktionsübertragung mit Durchschneidung des Kraftspenders (Fig. 148—153); sie wird nur selten ausgeführt, wo die Funktion des gesunden Muskels (des Kraftspenders) entbehrlich ist; 2. die bessere und viel häufiger ausgeführte partielle Funktionsübertragung oder Funktionsteilung ohne Durchschneidung der Sehne des Kraftspenders (Fig. 154—159). Mit der Sehnentransplantation verbinden



Verkürzung zu langer Sehnen durch Raffung nach F. Lange. *a* Nahtschlinge in der Sehne angelegt, *b* Verkürzung der Sehne durch Raffung (Anziehen) der Fadenschlinge.



Sehnenverlängerung durch Einkerbung an den beiden Rändern der Sehne, *a* an der bloßgelegten Sehne, a^1 Verlängerung der Sehne nach der Einkerbung; *b* subcutane Einkerbung nach Bayer.

wir oft die Sehnenverkürzung nach Fig. 159 oder die Sehnenverlängerung nach Fig. 160—163. Bei der Sehnenverlängerung nach Sporon (Fig. 161) bleibt die Kontinuität der Sehne erhalten. Bayer dagegen durchschneidet die Sehne Z-förmig (Fig. 162) und näht dann die Enden (Fig. 163) zusammen. In geeigneten Fällen verändern wir die Ansatzstellen der Sehnen am Knochen durch periostale Sehnenverpflanzung einer ganzen Sehne, eines Sehnenzipfels oder der schon erwähnten seidenen Sehnen nach F. Lange. Im letzteren Falle wird ein stricknadeldickes, seidenes Sehnenstück aus 4—8 stärkeren Seidenfäden mittels Raffnaht an einer Sehne angenäht und das andere Ende an das Periost befestigt (Fig. 164).

Fig. 161. Fig. 162. Fig. 163.

Fig. 161 Sehnenverlängerung nach Sporon, Fig. 162 und 163 Sehnenverlängerung nach Bayer mit Z-förmiger Durchschneidung.

Fig. 164.

Sehnenplastik nach F. Lange.

Muskeldefekte behandelt man ähnlich wie die Sehnendefekte durch gestielte Muskellappen oder durch Implantation von Catgut- oder Seidenfäden oder Fascienstücken, es bildet sich dann eine bindegewebige Narbe, gleichsam eine Inscriptio tendinea mit eventuell guter Funktion. Implantierte tierische Muskelsubstanz wird stets resorbiert.

Nervendefekte behandelt man nach denselben Grundsätzen wie Sehnendefekte. Bei kleineren Substanzverlusten verlängert man die Nervenenden durch Dehnung, so daß man dann die Nervennaht ausführen kann. Bei größeren Nervendefekten macht man die Neuroplastik nach Fig. 140, d. h. man bildet aus einem Nervenstumpf oder aus beiden ein gestieltes Nervenläppchen, schlägt sie in den Defekt um und vereinigt sie durch eine feine Naht. Ferner kann man bei Nervendefekten die zuerst von Letiévant und H. Tillmanns empfohlene Nerven-

transplantation (Nervenanastomose, Nervenpfropfung) vornehmen, indem man das periphere Ende eines durchtrennten oder gelähmten Nerven mit einem benachbarten unverletzten Nerven verbindet, z. B. den peripheren Nervenstumpf des durchschnittenen N. medianus mit dem intakten N. ulnaris, den peripheren Stumpf des gelähmten oder durchschnittenen N. radialis mit dem intakten N. medianus, das periphere Ende des gelähmten N. facialis mit dem intakten N. hypoglossus oder N. accessorius.

Diese Nerventransplantation macht man am besten ähnlich wie die Sehnentransplantation, man wird z. B. bei Lähmungen den gesunden Nerven nicht durchschneiden, sondern ein gestieltes Läppchen mit zentraler Basis abspalten und mit dem distalen Ende des durchschnittenen, gelähmten Nerven vereinigen oder, eventuell noch besser, in einen Längsschlitz des nicht durchtrennten, gelähmten Nerven einfügen. Man kann auch von beiden zu anastomisierenden Nerven gestielte Läppchen abspalten und diese durch Naht vereinigen. In allen solchen Fällen von Nervenanastomosen lernen die Kranken allmählich durch Schulung und Übung des Willens die Peripherie wieder richtig zu innervieren. Eine vollkommene Restitutio ad integrum wird durch die Nervenanastomose gewöhnlich nicht erzielt. Bei der Anastomose des gelähmten Facialis mit dem N. accessorius oder hypoglossus sind die unwillkürlichen Mitbewegungen der Schulter bzw. der Zunge mehr oder weniger störend. Ito und Soyesima haben im Anschluß an eigene Beobachtungen 57 Fälle von Anastomose des gelähmten N. facialis mit dem N. accessorius (35 Fälle) und mit dem N. hypoglossus (22 Fälle) aus der Literatur zusammengestellt.

Endlich hat man Nervendefekte durch Implantation eines entsprechenden Nervenstückes vom Menschen oder Tier geheilt (Philipeaux, Gluck, Vulpius). Das transplantierte Nervenstück heilt als solches wohl ein, aber die in ihm enthaltenen Nervenfasern gehen ausnahmslos zugrunde und werden durch neugebildete Nervenfasern ersetzt, es erleichtert aber insofern die Regeneration des Nervendefektes resp. seine Überbrückung durch neugebildete Nervenfasern vom zentralen Nervenende aus, weil es das Hineinwuchern von Bindegewebe zwischen die Nervenstümpfe verhindert. Gluck hat in einen 5 *cm* großen Defekt des N. radialis ein Catgutbündel implantiert, nach einem Jahr war die Funktion des Nerven wiederhergestellt. Taylor heilte ebenfalls einen Defekt des Plexus axillaris durch Implantation von Chromcatgutfäden und Einhüllung des Defektes in einer Cargilemembran. Auch hier dient das Catgutbündel gleichsam als Leitband für die vom zentralen Nervenende aus sich bildenden jungen Nervenfasern und verhindert das Hineinwachsen von Bindegewebe zwischen die Nervenstümpfe. In derselben Weise erklärt sich die Regeneration von Nervendefekten, wenn man die Nervenenden in ein offenes, entkalktes Knochenrohr (Vanlair) legt oder in einen resorbierbaren Magnesiumzylinder (Payr), in ein resorbierbares, in 2% Formalin gehärtetes Gelatineröhrchen (Lotheißen), in sterile, in Formalin gehärtete Arterien- oder Venenstücke von Menschen oder von Tieren (Kalb, Hund) nach Foramitti, Spitzy, Ramsauer u. a. In seltenen Ausnahmefällen hat man die spontane Regeneration von Nervendefekten ohne operative Behandlung beobachtet (Hoffa, Tiedemann, Schiff, v. Langenbeck, Hüter). S. das Nähere im Lehrbuch der allgemeinen Chir. von Tillmanns 11. Aufl. 1912.

Arterien- und Venendefekte hat man bei Tieren durch Auto-, Homoio- und Heteroimplantationen zu heilen versucht, sie gelingen besonders, wenn man Arterien- und Venendefekte durch entsprechende Arterien- resp. Venenstücke derselben Tierspezies ersetzt (Gluck, Höpfner, Carrel, Guthrie, Garrè, Stich,

Makkas, Towmann, Capelle, Levin, Larkin, Ward, Borst und Enderlen). Körperfremde Gewebe, d. h. von einer anderen Tierspezies entnommen, können wohl vollkommen einheilen, werden dann aber, z. B. nach den Versuchen von Ward, Schöne, Borst und Enderlen vollkommen resorbiert, zuweilen sogar ohne Funktionsstörung an der Implantationsstelle. Man hat teils lebenswarme Gefäßstücke transplantiert oder 1–1½ Stunden nach dem Tode des Tieres entnommene. Levin und Larkin haben tote, in Formalin gehärtete Aortenstücke vom Hund beim Hund eingeheilt.

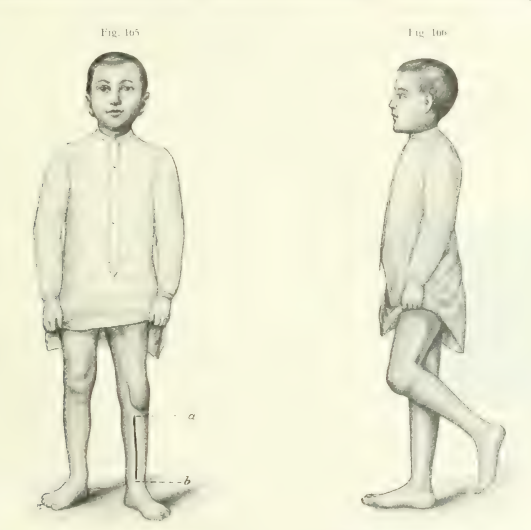
Bei der Implantation von Gefäßstücken in Blutgefäßdefekte, z. B. in Arterien, verfährt man am besten so, daß man unter Absperrung des Blutstromes durch Kompressorien nach Carrel zwei Halteschlingen durch die Gefäßenden anlegt und letztere dann entweder mit durchgreifenden Seidensuturen fortlaufend vernäht oder indem man die Gefäßenden nach außen umkrempt und dann fortlaufend vernäht; der Faden der fortlaufenden Naht wird mit den Halteschlingen verknüpft. Schließlich zieht man noch die Adventitia über die Nahtlinie und vernäht sie ebenfalls. Man kann auch die Gefäßenden entsprechend dem Blutstrom invaginieren und so vernähen. Man hat größere Arterien- und Venenstücke von 5–6 *cm* Länge mit Erfolg eingepflanzt. Man kann auch Arteriendefekte durch Venenstücke gleichen Kalibers ersetzen, die dünnere Venenwand bläht sich dann zwar infolge des arteriellen Blutdruckes in beängstigender Weise auf, aber sie platzt nicht, sondern hält Stand (Carrel, Garrè, Borst, Enderlen).

Auf diese Weise ist es gelungen, Arterien- und Venendefekte bei Tieren ohne Thrombenbildung, ohne Verengerung des Gefäßlumens zu heilen. Carrel heilte bei 3 Hunden mit gutem Erfolg ein Stück der Vena cava in die Aorta abdominalis. Die Gefäßnarbe wird im wesentlichen von der Intima und der Adventitia gebildet. Beim Menschen wird man in Arteriendefekte besonders frisch entnommene Venenstücke von demselben Individuum nach Carrel implantieren. Payr hat bei Tieren und in einem Falle beim Menschen die Invagination der Gefäßenden unter Anwendung eines resorbierbaren Hohlzylinders aus Magnesium und zweier Seidenligaturen mit gutem Erfolg angewandt. Das zentrale Arterienende wird um den Hohlzylinder nach außen umgestülpt, so daß letzterer mit dem Blutstrom nicht in Berührung kommt, die Intima der invaginierten Gefäßenden aber breit übereinander liegt.

Von den jüngsten Mitteilungen über die Naht und Transplantation an den Blutgefäßen empfehle ich besonders diejenigen von Marchand, Carrel, Guthrie, Borst und Enderlen, Stich, Makkas und Capelle auch mit Rücksicht auf die Literatur. S. auch H. Tillmanns, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, 11. Aufl., 1912, mit Literatur.

Knochendefekte hat man durch Implantation von lebendem und totem Knochen ersetzt. Die beste Osteoplastik ist die Autoplastik mittels gestielter Hautperiostknochenlappen oder Periostknochenlappen. Ist diese Autoplastik nicht anwendbar, dann kann man Knochendefekte teils homoioplastisch durch freie Implantation von lebenden Knochenstücken mit Periost oder von toten Knochenstücken ersetzen oder heteroplastisch durch verschiedenartiges totes Material. Von diesen verschiedenen Methoden erwähne ich besonders die Transplantation größerer oder kleinerer, dem Menschen oder Tier (Kalb, Kaninchen) entnommener, frischer (lebender Knochenstücke mit und ohne Periost und Mark („freie Osteoplastik"), ferner die Transplantation von toten, gekochten, kalkhaltigen oder entkalkten Knochenstücken, von steriler Knochenkohle, die Einheilung von Elfenbeinstücken, von Zelluloid-

platten, von Eisenstücken, Draht und Drahtnetzen aus Silber- oder Aluminiumbronzedraht, endlich die Plombierung von Knochenhöhlen mit erhärtendem Material. Bei jeder Osteoplastik muß durch strengste Asepsis Eiterung vermieden werden. Die freie Autoplastik durch Implantation eines größeren Knochenstückes mit Periost und Mark ist in neuester Zeit besonders Gluck, Bier, W. Müller, Tillmanns, Läwen, Axhausen, Frangenheim und vor allem Lexer und Küttner gut gelungen. Lexer und Küttner haben sogar ganze knöcherne Gelenkenden aus frisch amputierten Extremitäten oder von der Leiche mit gutem Erfolg eingeheilt (s. das Nähere in den Mitteilungen von Lexer und Küttner im Literaturverzeichnis). Tillmanns ersetzte große



Totalnekrose der Diaphyse der linken Tibia von 17 1/2 cm Länge nach akuter eitriger Osteomyelitis mit ausgedehnten Eitersenkungen in der Umgebung des linken Kniegelenks. Ersatz der nekrotischen Tibiadiaphyse in der Ausdehnung der Linie (Narbe) *a – b* in Fig. 165 durch Implantation von zerkleinerten Knochenstückchen mit Mark und Periost von einem eben getöteten, 10 Tage alten Kaninchen. Fig. 166 nach der Heilung mit beweglichem Kniegelenk.

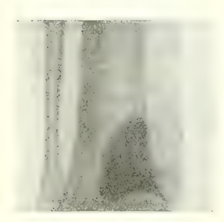
Knochendefekte der Tibia durch Transplantation einer größeren Zahl von kleineren Knochenstücken mit Periost und Mark vom Menschen und von jungen, eben getöteten Kaninchen (s. Fig. 165 und 166); s. bezüglich dieses Falles auch Christofidis (l. c. Literaturverzeichnis). Nach der Trepanation hat man zuweilen die ausgesägte Knochenscheibe mit Erfolg wieder eingeheilt. v. Mangoldt hat mit gutem Erfolg Knorpel zur Transplantation verwandt, z. B. menschlichen Rippenknorpel. Auch tote Knochen, besonders Knochenkohle (Barth) und gekochten Knochen (v. Eiselsberg, Mertens, Tillmanns) kann man zur Transplantation benutzen. Das tote Material wird nach Marchand, Barth, Seydel, Axhausen, Frangenheim und Tillmanns unter allmählicher Resorption durch neugebildeten Knochen ersetzt. Wird Knochen

mit lebendem Periost frei implantiert, dann kann nach den Erfahrungen besonders von Lexer, Küttner und Axhausen das Periost erhalten bleiben, letzteres bildet dann neuen Knochen, die frei eingepflanzte Knochensubstanz dagegen wird auch hier allmählich durch neugebildeten Knochen ersetzt; der vorhandene Kalk des transplantierten Knochens wird wahrscheinlich zum Aufbau des neuen Knochens verwandt. Menschliches Knochenmaterial ist beim Menschen stets besser als tierisches. Der frei implantierte Hyalinknorpel heilt als solcher dauernd ein.

Die von A. Fränkel empfohlene Transplantation von Zelluloidplatten hat sich bei Schädeldefekten, bei Spina bifida, bei Defekten am Oberkiefer, an der Orbita, am Ringknorpel etc. mehrfach bewährt. Die Platte wird dem Defekt entsprechend zugeschnitten, in den Defekt eingefügt und die Haut darüber vernäht. Eventuell wird man behufs Abfluß des Wundsekretes Löcher in der Platte anbringen oder nur Zelluloidstreifen nach Porges benutzen, welche zur Verknöcherung des Defektes anregen.

Am weitesten in der Heteroplastik bei Knochendefekten ging Gluck, welcher z. B. größere Elfenbeinstücke transplantierte, auch behufs Gelenkbildung. Giordano soll in einen Tibiadefekt ein 23 *cm* langes und 18—12 *mm* dickes Eisenstück dauernd eingeheilt haben, welches am oberen und unteren Ende einen Meniskus aus Elfenbein besaß. Péan hat angeblich die obere Hälfte des Humerus durch eine Prothese aus Kautschuk und Platiniridium ersetzt. C. Martin heilte bei einem Hunde einen Knochendefekt des Radius von 4 *cm* durch Implantation eines Platiniridiumstückes. Zweckmäßiger als die kompakten Metallprothesen sind Drahtnetze aus Aluminiumbronze, Silber oder Filigran, welche als implantierte Fremdkörper zur Knochenbildung und somit zur Verknöcherung des Defektes anregen. Über die Fälle von angeblich dauernder Einheilung von größeren Fremdkörpern in Knochendefekten fehlen leider spätere Berichte, zuweilen mußte der Fremdkörper nach einer gewissen Zeit wieder entfernt werden oder wurde spontan ausgestoßen. Bircher hat mit gutem Erfolg Elfenbeinstücke oder sonstige Fremdkörper bei komplizierten Frakturen, Pseudarthrosen oder Knochendefekten behufs Anregung der Knochenbildung vorübergehend eingepflanzt, zum Teil auch dauernd eingeheilt.

Fig. 167.



Jodoformplombe in einem Knochendefekt nach Osteomyelitis tibiae sin. eingeheilt bei einem 13jährigen Mädchen (Röntgenphotographie).

Die Ausfüllung von Knochenhöhlen mit erhärtendem Material, die sog. Plombierungen mit Gips, Kupferamalgam, Zahnguttapercha, Richterschem Zement u. s. w. hat sich bei größeren Knochenhöhlen — natürlich abgesehen von der zahnärztlichen Technik — bis jetzt nicht bewährt, besser sind die Erfolge mit der Jodoformplombe nach v. Mosetig-Moorhof, welche aus 60 Teilen Jodoform und je 40 Teilen Walrat und Sesamöl besteht. Die Masse wird in einem Thermophorapparat gleichmäßig flüssig erhalten und in die möglichst aseptisch und trocken zu gestaltende Knochenhöhle unter künstlicher Blutleere hineingegossen. Erst nach der vollständigen Erstarrung wird die Konstriktionsbinde gelöst und dann die Hautwunde durch Naht geschlossen. Die Plombierung (s. Fig. 167) eignet sich nur für Knochenhöhlen, und ihre Hauptschwierigkeit besteht darin, letztere möglichst trocken und völlig keimfrei herzustellen. Über erfolgreiche Gelenkplombierung berichteten Vignard und Gruber.

Die Implantation von Paraffin resp. Vaseline in die Gewebe wurde von Delangre und Gersuny unabhängig voneinander zuerst empfohlen, um Gewebsdefekte, eingezogene Narben, Sattelnasen u. s. w. zu bessern. Das Verfahren hat sich mehrfach bewährt, z. B. auch bei Mastdarmvorfällen und behufs Verschließung von Bruchpforten, besonders bei Nabelbrüchen. Die Technik des Verfahrens ist in neuerer Zeit vereinfacht worden. Früher benutzte man entweder bei 36—40° C schmelzendes Weichparaffin oder nach Eckstein Hartparaffin mit einem Schmelzpunkt bei 57—60° C. Das Weich- oder Hartparaffin wird durch Aufkochen sterilisiert, in eine warme Spritze mit feiner Nadel gefüllt und in derselben soweit abkühlen gelassen, daß das Paraffin bei der Injektion als feiner Faden aus der Nadel austritt. Zweckmäßiger und einfacher ist die Injektion der von Gersuny in neuester Zeit empfohlenen Ölvaselinemischungen (4 Teile Öl : 1 Teil Vaseline). Stein empfiehlt eine knetbare Mischung von Hartparaffin mit 50—60% Vaseline, welche mit einer Metallspritze in Form eines zusammenhängenden Fadens injiziert wird, so daß die Entstehung von Embolien verhindert wird. Krlin hat einen vollständigen Apparat mit allem Zubehör für die Paraffinimplantation zusammengestellt. Vorsicht ist bei den Paraffininjektionen jedenfalls geboten, besonders bei Einspritzungen in venenreiche Körperstellen und in der Nähe des Auges. Man hat Embolien der Lunge, der Vena ophthalmica mit Erblindung, ja Todesfälle beobachtet (Pfannenstiel, Leiser, Holden, Mintz, Uhthoff u. a.). Um schädliche Folgen nach Paraffininjektionen zu verhüten, injiziere man geringere Mengen von Paraffin und in längeren Pausen, ferner vermeide man Einspritzungen in centripetaler Richtung größerer Venenbahnen. Bei subcutanen Injektionen in Sattelnasen komprimiere man die Nasenwurzel, damit die Injektionsmasse nicht nach der Augenhöhle vordringen kann, und benutze kein Paraffin mit niedrigem Schmelzpunkt.

Über die Transplantation ganzer Organe oder Organteile (Schilddrüse, Epithelkörperchen, Nieren, Nebennieren, Eierstöcke, Hoden etc.) liegen bereits relativ zahlreiche Mitteilungen vor, besonders von Schiff, Marchand, Carle, Drobnik, Gluck, v. Eiselsberg, Enderlen, Carrel, Guthrie, Payr, Kocher, Christiani, Sultan, Ribbert, Garrè, Stich, Makkas, Towmann, Zaajer, Wullstein, Schöne, Sermann, Müller und besonders in jüngster Zeit von Borst und Enderlen. Es würde den Rahmen meiner Mitteilungen über Transplantation weit überschreiten, wollte ich auf dieses neue wichtige Gebiet der Transplantation genauer eingehen, um so mehr, als die praktische Verwertung der Organtransplantation für die Chirurgie beim Menschen noch sehr der weiteren Ausbildung bedarf. Wer sich für die Transplantation von Gefäßen und Organen interessiert, dem empfehle ich besonders die im Literaturverzeichnis erwähnten vorzüglichen Arbeiten von Marchand, Borst und Enderlen, Carrel, Guthrie u. a., wo auch die betreffende Literatur eingehend berücksichtigt ist. Hier sei nur kurz folgendes hervorgehoben. Das Gelingen einer Transplantation eines ganzen Organes hängt — natürlich abgesehen von einer strengen Asepsis — vor allem von einer technisch gut ausgeführten Gefäßnaht ab, wie wir es bereits oben bei der Transplantation an den Gefäßen beschrieben haben. Alle partiellen und fötalen Organtransplantationen gelingen am besten autoplastisch bei demselben Individuum oder homoioplastisch auf ein anderes, junges, gleichgeschlechtliches, eventuell blutverwandtes Tier derselben Art. Heteroimplantationen von einem Tier auf ein Tier einer anderen Spezies gelingen nach den Erfahrungen von Carrel, Borst, Enderlen u. a. nicht, sie ergeben jedenfalls keine dauernden funktionellen Resultate; die vereinzelten gegenteiligen Behauptungen sind nicht beweisend. Die Nervendurchschneidungen scheinen bei den Transplantationen von Organen ohne besondere Bedeutung zu sein.

Von den verschiedenen Organtransplantationen seien besonders die der Schilddrüsen, der Epithelkörperchen und der Nieren erwähnt.

Die Transplantationen der Schilddrüse – teils des ganzen Organes, häufiger nur partiell – hat man relativ häufig sowohl experimentell als auch bei Myxödem, Athyreosis congenita, Cachexia thyreopriva, Kretinismus u. s. w. mit zum Teil gutem Erfolge vorgenommen, so daß das transplantierte Schilddrüsengewebe gut funktionierte (Schiff, Carle, Drobnik, v. Eiselsberg, Christiani, Sultan, Müller, Sermann, Ribbert, Salzer, Carrel, Guthrie, Stich, Makkas, Payr, Borst, Enderlen u. a.). Die Verpflanzungen – total oder häufiger partiell – wurden vorgenommen entweder subcutan oder in das Knochenmark, ferner zwischen Fascie und Peritoneum, intramuskulär, intraperitoneal (frei oder in das Netz eingehüllt); ferner wurden Reimplantationen einer exstirpierten Schilddrüse ausgeführt, oder sie wurde an die Milzgefäße implantiert. Payr implantierte Schilddrüsengewebe in die Milz, Kocher in die Tibia. Es handelte sich bei den Schilddrüsenverpflanzungen teils um Autotransplantationen bei Menschen oder Tieren, oder es wurden von einem Menschen oder von einem Tier auf einen anderen Menschen oder auf ein anderes Tier derselben Spezies oder einer anderen Gattung implantiert. Für die Praxis beim Menschen, z. B. bei Athyreosis congenita (Myxödem), Kretinismus, Cachexia thyreopriva u. s. w. scheint sich besonders die so einfache subcutane Implantation von kleinen Schilddrüsenstückchen nach Christiani zu bewähren, welcher nach Verpflanzung von Schilddrüsenstückchen unter die Akromialhaut beim Menschen sogar eine funktionelle Hypertrophie feststellte; die Schilddrüsenstückchen waren zu neuen Schilddrüsen ausgewachsen.

Leischner, Pfeiffer, Meyer, v. Eiselsberg u. a. haben Epithelkörperchen (Nebenschilddrüsen) bei Tieren und Menschen funktionsfähig in die Bauchdecken zwischen die Fascie des Musculus rectus und des Peritoneums eingepflanzt und dadurch Tetanie nach Ausfall der Epithelkörperchen verhindert. Garrè pflanzte bei chronischer Tetanie nach Kropfoperation die Epithelkörperchen eines Basedowkropfes in die Tibiadiaphyse, es erfolgte wesentliche Besserung. Auch in anderen Fällen von Tetanie aus anderen Ursachen ist die Verpflanzung von Epithelkörperchen vielleicht erfolgreich. Die Beschaffung von Epithelkörperchen für ihre Verpflanzung beim Menschen ist schwierig. v. Eiselsberg empfiehlt, eventuell die Epithelkörperchen von an Verletzung Verstorbenen gleich nach dem Tode zu entnehmen.

Nierentransplantationen haben Ullmann, Exner, Descatello, Carrel und Guthrie, Garrè, Stich, Makkas und Towmann, Unger, Zaajer, Borst und Enderlen vorgenommen, teils autoplastisch, teils homoio-, teils heteroplastisch. Als Einpflanzungsstelle wurden besonders der Hals, die Leistengegend oder die Milzgefäße benutzt. Die Carotis und Vena jugularis, die Vasa iliaca oder Milzgefäße wurden mit den Nierengefäßen exakt vereinigt. Am Halse ließ man den Ureter frei ausmünden, bei der intraperitonealen Implantation konnte der Harnleiter in die Blase eingepflanzt werden. Die Resultate sind verschieden. Nach den vorliegenden Erfahrungen, besonders von Carrel, Borst und Enderlen gelingen auch hier die heteroplastischen Implantationen von einem Tier auf ein anderes von einer anderen Gattung infolge ihrer chemischen Unterschiede nicht. Ferner ist es nach Borst und Enderlen noch nicht sicher bewiesen, daß man Nieren von einem Tier auf ein anderes der gleichen Art mit dem Erfolg einer dauernden anatomischen und funktionellen Erhaltung verpflanzen kann. Das anfangs vorhandene gute Resultat ist mehrfach später durch Änderung der Lage und Länge der Gefäße, durch

Dehnung derselben, durch abnorme Narbenbildung aufgehoben worden. Sehr interessant ist die Beobachtung von Carrel, daß die Tiere mit gelungenen Nierenimplantationen nach 31 und 36 Tagen Gefäßverkalkungen im ganzen Körper aufwiesen. Dagegen ist durch alle Versuche von Carrel, Stich, Makkas, Towmann, Zaajer, Borst und Enderlen der Beweis erbracht, daß autoplastische Nierenimplantationen, sowohl einfache Reimplantationen als Einpflanzungen mit Anschluß an die Milz und Iliakalgefäße bei Tieren vollen Erfolg bringen können, wie auch besonders bewiesen wurde durch sekundäre Entfernung der anderen Niere nach Einheilung der implantierten nach Wochen oder Monaten oder durch primäre Exstirpation einer Niere bei der Nierentransplantation.

Verpflanzungen von Nebennierengewebe in die Nieren haben in neuerer Zeit besonders Schmieden und v. Haberer vorgenommen. Schmiedens Arbeit enthält ein Literaturverzeichnis von 90 Nummern. Diese Versuche sind von Interesse mit Rücksicht auf das Vorkommen congenital versprengter Nebennierenkeime und bezüglich der Entstehung gewisser Nierengeschwülste, besonders auch der Grawitzschen Strumae suprarenales. S. auch H. Tillmanns, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 9. Aufl., 1911, II, p. 387—388 mit Literatur.

Bezüglich der Parabiose künstlich vereinigter Warmblüter verweise ich auf die interessanten Mitteilungen von Sauerbruch, Heyde und Morpurgos (s. Literatur).

Die Wiederanheilung einer amputierten Extremität gelang Carrel, der einen frisch amputierten Unterschenkel von einem Hunde bei einer Hündin mit gutem Erfolg überpflanzte. Die Hündin ging am 22. Tage nach der Operation an Bronchopneumonie zugrunde. Der angeheilte Unterschenkel war empfindungslos und gelähmt, so daß in diesem Falle also die Nervenregeneration noch nicht bewiesen ist. Auch Jianu hat einen in der Mitte des Oberschenkels amputierten Schenkel bei demselben Hund durch Naht der Knochen, Gefäße, Nerven und Weichteile erfolgreich wieder angeheilt. 3 Monate nach der Operation wurde der Hund als geheilt der chirurgischen und biologischen Gesellschaft in Bukarest vorgestellt. Später starb das Tier an einer interkurrenten Bronchopneumonie, die Sektion zeigte die gute Vereinigung der Weichteile, der Blutgefäße und der Nerven.

Literatur: Axhausen, Knochentransplantation, Pathologie und Chirurgie der Knochen. A. f. kl. Chir. LXXXVIII, LXXXIX, XCIV; D. Z. f. Chir. XCI. — M. Borst, Das pathologische Wachstum. Pathol. Anatomie von L. Aschoff. Jena, Fischer, 1909, I. — Borst u. Enderlen, Transplantation von Gefäßen und ganzen Organen (mit Literatur). D. Z. f. Chir. 1909, XCIX. — Bull, Tiddskrift for the norske Laegefor. 1906, Nr. 5 u. 6. — A. Carrel, Proc. of the New York path. soc. VII, Nr. 5 u. 8; Verpflanzung ganzer Extremitäten. Rev. de Chir. XXVIII, Nr. 12; Experimentelle Operationen an der Aorta abdom. und thoracica. J. of. the Am. med ass. 1910; Rev. de Chir. XXX, Nr. 6; Ann. of surg. 1910. — Carrel and Burrow, Wachstum der Gewebe außerhalb des Tierkörpers. J. of. the Am. med. ass. 1910, LV. — Carrel and Guthrie, Transplantation von Blutgefäßen und Organen. Br. med. J., 22. Dez. 1906; Transplantationen von Blutgefäßen und Organen. J. of the Am. med. ass. 14. Nov. 1908. — Christiani u. Kummer, Verpflanzung von Schilddrüsenstückchen beim Menschen. Münch. med. Woch. 1906, Nr. 48. — Christofidis, Behandlung größerer Knochendefekte. Inaug.-Diss. Berlin 1906 (mit Lit.). — Delangre, Paraffininjektion. Bull. de l'acad. Royale de méd. de Belges. 1901, Nr. 4. — v. Eiselsberg, Krankheiten der Schilddrüsen. D. Chir., Lief. 38 (mit Literatur); Verpflanzung von Epithelkörperchen. Verh. d. D. Ges. f. Chir., 1908. — Enderlen, Klin. Vortrag über Transplantation. D. med. Woch. 1911, Nr. 49; u. Borst, s. Borst. — Esau, Med. Klinik, 1908, p. 324. — Försterling, Zentralbl. f. Chir. 1907, p. 594. — Frangenheim, Dauererfolge der Osteoplastik bei Tieren. A. f. kl. Chir. XCIII. — Garrè, Gefäß- und Organtransplantation. Verh. D. Naturf. u. Ärzte in Stuttgart 1906; Verpflanzung der Epithelkörperchen in die Tibiadiaphyse. Verh. d. D. Ges. f. Chir., 1908. — Gersuny, Paraffinprothesen. Ztschr. f. Heilk., XXI. — Gluck, Probleme und Ziele der plastischen Chirurgie. Verh. D. Naturf. u. Ärzte in Stuttgart 1906. — Guthrie Am. J. of phys., März 1908. — v. Haberer, Verpflanzung der Nebennieren in die Nieren. Verh. d. D. Ges. f. Chir., 1908. — Ito u. Soyesima, Nerventransplantation bei Facialislähmung (mit Literatur). D. Z. f. Chir., XC. — J. Jianu (Bukarest), Wiedereinpflanzung des Schenkels beim Hunde. Spitalul 1910, Nr. 14; Zbl. f. Chir. 1910, p. 1656. — Kapp, Haarimplantation. Mon. f. pr. Derm., XLIII. — Kocher, Transplantation von Schilddrüsengewebe in die Tibia. Verh. d. D. Ges. f. Chir., 1908. — Krlin, Apparat für Paraffininjektionen. Arch. f. kl. Chir. LXXIV: Zbl. f. Chir., 1904, p. 813. —

H. Küttner, Erfolgreiche Transplantation von Knochen und Gelenkteilen aus der Leiche. Chir. Kongr. 1911; Bruns' Beitr. LXXV. — F. Lange, Seidene Sehnen. Münch. med. Woch. 1902, Nr. 1; Ztschr. f. orthop. Chir. XVII. — Lanz, Hauttransplantation. Zbl. f. Chir. 1908, Nr. 3. — Läwen, Osteoplastik. A. f. kl. Chir. XC. — Levin u. Larkin, Transplantation von Arterienstücken. Proc. of the soc. for exper. biolog. and med. Juli 1908. — E. Lexer, Freie Knochen- und Gelenktransplantation. D. Chir.-Kongr. 1908 u. 1911; Med. Kl. 1908, p. 817; A. f. kl. Chir. XC. — Lob, Transplantation von Periost. Gaz. des hôp. 1908, Nr. 80. — Marchand, Wundheilung und Transplantation. D. Chir. Lief. 16. Stuttgart, Enke 1901 (mit zahlreicher Literatur). — Mencière, Sehnenersatz durch Seide. Prov. méd. 1906, Nr. 47. — Morpurgos, Parabiose. Verh. d. D. Path. Ges. zu Leipzig 1909. — v. Mosetig-Moorhof, Jodoformplombe. Zbl. f. Chir. 1903, Nr. 16. — Payr, Transplantation von Schilddrüsengewebe in die Milz. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1906. — Sauerbruch u. Heyde, Parabiose. Münch. med. Woch. 1908, Nr. 4. — Schmieden, Verlagerung von Nebennierengewebe. D. Z. f. Chir. LXX; Scharlachrotsalbe. Zbl. f. Chir. 1908, Nr. 6. — Schöne, Transplantation körperfremder Gewebe. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1908. — Silbermann u. Damianos, Jodoformplombe. D. Z. f. Ghir. LXVI u. LXVIII. — Spitzy, Nervenplastik. Wr. med. Woch. 1907, Nr. 48; Münch. med. Woch. 1908, Nr. 27. — Stich, Transplantation von Gefäßen und Organen. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1907; Naturforschervers. 1908. — Stich, Makkas, Towmann u. Capelle, Arteriennaht und Gefäßtransplantation. B. z. kl. Chir. LIII u. LXII. — Taylor, Nervenplastik. J. of the Am. med. ass. L, Nr. 13. — Tillmanns, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 9. Aufl. 1911; Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, 11. Aufl. 1912 (mit Literatur); Nervenverletzungen und Nervennaht (mit Literatur). Arch. f. kl. Chir. XXVII; Heilung größerer Knochendefekte. Festschrift f. B. Schmidt. Leipzig, A. Georgi (Besold), 1896. — Vignard et Gruber, Gelenkplombierung. Lyon chir. 1908, Nr. 2 u. 1909, Nr. 3. — Vulpius, Die Sehnentransplantation. Leipzig. Veit & Comp. — Ward, Transplantation von Arterienstücken. Proc. of the soc. for experiment biolog. and med., Juli 1908. — Weischer, Wundbehandlung nach der Hauttransplantation. Zbl. f. Chir. 1906, p. 689.

H. Tillmanns.

Transvestitismus. Am 15. Dezember 1868 trug C. Westphal in einer Sitzung der Berliner Med. Psycholog. Gesellschaft zwei Fälle vor, die er kurz darauf unter dem Titel: „Die konträre Sexualempfindung“ auch im Archiv für Psychiatrie bekanntgab. Der eine war ein Fall von Homosexualität einer weiblichen Person, der andere betraf einen 27jährigen Mann, der in Frauenkleidern verhaftet wurde und sehr häufig Frauenkleider und andere zur weiblichen Toilette gehörige Gegenstände gestohlen hatte. Von Kindheit auf hatte er einen Drang zum Anlegen von Frauenkleidern. Homosexualität nahm Westphal bei ihm nicht an, wohl aber aus verschiedenen Gründen Heterosexualität. Aber sonst zeigte der Betreffende in seinem Verhalten manches Feminine. In der 6. Auflage der Psychopathia sexualis veröffentlichte später Krafft-Ebing einen Fall, den er als Übergangsstufe zur Metamorphosis sexualis bezeichnete. Es handelte sich hierbei um einen Mann, der nicht nur die Neigung, weibliche Kleider anzuziehen hatte, im übrigen aber heterosexuell war, sondern auch körperliche Empfindungen, eine Art Molimina in vierwöchentlichen Perioden hatte. Ich selbst habe dann darauf hingewiesen, daß sich die Neigung, weibliche Kleidungsgegenstände zu tragen, keineswegs auf homosexuelle Männer, wie einige annahmen, beschränkte. In neuerer Zeit hat Magnus Hirschfeld für diese Gruppe von Leuten, die eine ihrem anatomischen Geschlecht entgegengesetzte Kleidung zu tragen den Drang haben, den Namen „Transvestiten“, für die Erscheinung selbst den Ausdruck „Transvestitismus“ geschaffen. Er brachte auch ein reichhaltiges Beobachtungsmaterial aus der eigenen Erfahrung, aus der Literatur, Kulturgeschichte und Ethnologie und versuchte eine Gruppierung. Einige andere Autoren, Näcke, Burchard, Havelock Ellis bearbeiteten das Problem weiter. Übrigens war dieses in der sonstigen nicht medizinischen Literatur auch schon erörtert worden. Ich erwähne z. B. die Literatur über den Chevalier d'Eon, ferner das an sich oberflächliche, aber doch manches Material bringende Buch von Grand-Carteret: „La Femme en Culotte“, das trotz des heiteren Charakters des Buches in einzelnen Abschnitten beachtenswertes einschlägiges Material bringt.

Die meisten bisher bekannt gewordenen Fälle betrafen Männer, doch kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Erscheinung auch bei Frauen vorkommt. Die Neigung geht gewöhnlich bis in die frühe Kindheit zurück, zeigt sich übrigens auch bei Kindern, die später ganz normal werden. Der Patient fühlt sich nur in

der Kleidung wohl, die seinem anatomischen Geschlechte nicht entspricht; die Kleidung seines eigenen Geschlechtes scheint ihm etwas Fremdes. Meistens bezieht sich der Wunsch auf alle Kleidungsstücke des anderen Geschlechtes. In einigen Fällen aber genügen dem Patienten ein oder mehrere der entsprechenden Stücke, so dem einen das Korsett, dem anderen ein weibliches Spitzenhemd. Mit Rücksicht auf die sozialen Verhältnisse sehen wir die meisten Patienten ihren Trieb soweit unterdrücken, daß sie nur die nicht sichtbare Unterkleidung, besonders das Hemd, Strümpfe, allenfalls auch sonstige Unterwäsche, zu der noch das Korsett kommt, nach Art der Frauen tragen. Manche haben ein kleines Arsenal von weiblichen Kleidungsgegenständen, das sie zu Hause, wenn sie unbeobachtet sind, anlegen, um ihrem Triebe zu genügen. Zuweilen tritt der Trieb periodisch auf. Es kommt wohl auch zu einem starken Angstgefühl, das erst dann schwindet, wenn der Betreffende die seinem Fühlen entsprechende Kleidung angezogen hat.

Vielfach findet sich die Neigung zu weiblicher Kleidung bei Homosexuellen, doch kommt, wie schon der Fall von Westphal zeigte, der Transvestitismus auch bei vollkommener Heterosexualität vor. Ebenso wie Havelock Ellis habe ich, wenigstens in einer Reihe von Fällen beobachtet, daß der Geschlechtstrieb, wenn auch heterosexuell, so doch auffallend schwach ist. Ich habe auch Fälle gesehen, wo sich der Geschlechtstrieb auf beide Geschlechter richtete. Havelock Ellis, der die Frage wohl am meisten vertieft, geht soweit, den Transvestitismus durch eine Lehre der modernen Ästhetik zu begründen, die der Einfühlung und Nachahmung. Der Genießende suche sich so in das Objekt seiner Neigung zu vertiefen, daß er hierbei Eigenschaften desselben anzunehmen strebt; darauf sei der Wunsch, der geliebten Frau möglichst in der Kleidung nachzuahmen, zurückzuführen. Er schlägt aus diesem Grunde vor, die Affektion als Sexo-Aesthetic Inversion zu bezeichnen. Nach der Westphalschen Nomenklatur gehört der Transvestitismus zur konträren Sexualempfindung, von der er in der genannten Arbeit zwei verschiedene Beispiele bringt. Hirschfeld zählt ihn zu den sexuellen Zwischenstufen.

Was die Ätiologie betrifft, so hat Hirschfeld nur in zwei Fällen erbliche Belastung gefunden. Ich sah sie öfters. Forensisch kann die Affektion dadurch Bedeutung finden, daß, von einigen ausdrücklich genehmigten Ausnahmsfällen abgesehen, eine dem anatomischen Geschlecht nicht entsprechende Kleidung in der Öffentlichkeit nicht erlaubt und als grober Unfug, wenigstens in Deutschland, bestraft wird. Es geschieht dies schon deshalb, weil eine Verdeckung des Geschlechts durch die Kleidung sehr gern gewählt wird, um die Polizei bei Diebstählen auf die falsche Fährte zu locken. Die Prognose ist durchaus nicht so ungünstig wenn man nur richtig therapeutisch vorgeht. Ich habe in einer Reihe von Fällen die Affektion vollständig schwinden sehen, u. zw. teilweise durch die Suggestionsbehandlung, teilweise aber auch durch Bekämpfung der zur Befriedigung drängenden Phantasien. Überhaupt ist im ganzen Gebiete des Sexuallebens die Phantasietätigkeit von so außerordentlicher Bedeutung, daß man ihre Regelung niemals unterlassen soll. Ich verweise hier auf das im Band VI unter Homosexualität, p. 611, und Band XII unter Psychotherapie, p. 191, über die Assoziationstherapie Gesagte. Jedenfalls habe ich Fälle beobachtet, wo durch diese Behandlungsmethode die Erscheinung vollständig geschwunden ist.

Literatur: Havelock Ellis, Sexo-Aesthetic Inversion. (Erscheint 1913 in der Zeitschrift für Psychotherapie). – Magnus Hirschfeld, Die Transvestiten. Berlin 1910. – Hirschfeld u. Burchard, Zur Kasuistik des Verkleidungstriebes. Sachv.-Ztg. 1912, Nr. 23 u. 24. – Hirschfeld u. Tilke, Der erotische Verkleidungstrieb. Berlin 1912. – Krafft-Ebing, Psychopathia sexualis. 14. Aufl. (herausgegeben von Alfred Fuchs). Stuttgart 1912 (vgl. auch 6. Aufl.). – Moll, Die konträre Sexualempfin-

dung. 3. Aufl. Berlin 1899. Näcke, Kriminologische und sexologische Studien. A. f. Kriminal-Anthropologie und Kriminalistik. Leipzig 1912, XXXXVII, p. 237. Westphal, Die konträre Sexualempfindung. A. f. Psych. 1870, II.

Albert Moll.

Trentsin-Teplitz (Trencsen-Teplitz) in Ungarn, Eisenbahnstation, 250 *m* hoch gelegen, in einem von den Ausläufern der großen Karpathen begrenzten Tale, mit etwas rauhem Klima, hat zahlreiche Schwefelkalkthermen, welche zumeist zu Bädern und eine zum Trinken benutzt wird und die in der Temperatur von 36·9–42° C schwanken.

Das Wasser der Sinaquelle enthält in 1000 Teilen:

Chlornatrium	0·171
Schwefelsaures Natron	0·062
Schwefelsaures Kali	0·090
Kohlensauren Kalk	0·330
Schwefelsauren Kalk	1·177
Schwefelsaure Magnesia	0·575
Summe der fixen Bestandteile	2·449
Schwefelwasserstoff	0·0022

Die Wirkung dieser Thermalbäder wird bei Gicht, rheumatischen Affektionen, Skrofulose, bei Knochenaffektionen und Syphilis gerühmt. Bei Gicht und Krankheiten der Respirationsorgane wird das Wasser auch zum Trinken benutzt. Die Badeeinrichtungen sind gut, die große Badeanstalt enthält gemeinsame Spiegelbäder, Schwimmanstalt und auch Wannenbäder.

Kisch.

Trepanation. Als Trepanation im weitesten Sinne des Wortes wurde früher die Eröffnung einer von einem Knochen bedeckten, normalerweise vorhandenen oder pathologisch entstandenen Höhle durch Anbohren des bedeckenden Knochens bezeichnet. Man sprach also von Trepanation der Tibia, wenn ein Knochenabsceß in ihr angebohrt wurde, von Trepanation des Sternums, Trepanation der Stirnhöhle, des Processus mastoideus u. s. w.

Im engeren Sinne, als Trepanation schlechtweg, verstand man speziell die Eröffnung der Schädelhöhle durch Anbohren des Schädelgehäuses.

Der Sprachgebrauch hat sich später dahin verschoben, daß man heute als Trepanation im engeren Sinne jede operative Eröffnung der Schädelhöhle versteht, gleichviel mit welchem Instrumente sie vorgenommen wird, während man die Bezeichnung in ihrem weiteren Sinn nur mehr ausnahmsweise gebraucht; immerhin spricht man noch ab und zu von Trepanation des Warzenfortsatzes, der Stirnhöhle u. s. w., wobei man aber auch keinen Unterschied mehr macht, ob die Eröffnung mit Hammer und Meißel, mit Bohrer oder auf andere Weise erfolgt.

Hier haben wir uns eingehender lediglich mit der Trepanation im engeren Sinn zu befassen, mit der operativen Schädeleröffnung. Sie ist ein Eingriff, der, wie aus prähistorischen Schädelfunden geschlossen werden kann, schon in vorgeschichtlichen Perioden ausgeführt wurde; freilich haben wir keinerlei Anhaltspunkte dafür, zu welchen Zwecken man den Eingriff damals vornahm. Sicher ist, daß die Trepanation schon in jenen Zeiten, aus denen die frühesten Quellen medizinischer Geschichtsforschung stammen, bei Schädeltraumen fleißig gehandhabt wurde[1].

Die mittelalterliche Chirurgie hat von der Trepanation ausgedehnten Gebrauch gemacht. Damals verfügte man bereits über ein reichliches Instrumentarium, das dann viele Jahrhunderte fast unverändert blieb. Man kannte verschiedene Formen von Trepanen – Berengarius de Carpis († 1550) bildet in seinem Liber aureus de fractura capitis eine Trepankrone und einen Bogentrepan ab, der genau die Form des bis in die neueste Zeit gebräuchlichen Trepans hatte – man verwendete

[1] Wer sich für die reiche Geschichte der Trepanation interessiert, sei auf die interessante Darstellung Alberts in den früheren Auflagen dieses Werkes verwiesen.

Separatorien, um die Dura vom Knochen abzulösen, wenn man die Strecke zwischen zwei angelegten Bohrlöchern wegmeißeln wollte, benutzte Linsenmesser zum Glätten der Knochenränder u. s. w. Aus den verschiedensten, oft ganz dunklen Indikationen wurde trepaniert, selbst Geisteskranke suchte man durch Trepanation zu kurieren.

So vererbte sich der Eingriff von Generation zu Generation durch alle die Jahrhunderte der Geschichte.

Wahl- und kritiklos angewendet, ohne von klaren physiologischen und pathologischen Vorstellungen gestützt zu sein, noch dazu von den furchtbaren Gefahren der Wundinfektion bedroht, mußte die Trepanation schließlich doch in den Mißkredit eines mißbrauchten Eingriffes geraten. Desaults Verdienst ist es, als erster mit der ganzen Wucht seiner großen Autorität gegen die sinnlose Praxis aufgetreten zu sein. Ihm leisteten dann verschiedene namhafte Chirurgen der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts Waffengefolgschaft — ich nenne die Namen Stromeyer, Textor, Dieffenbach — und durch deren Einfluß wurde der Mißbrauch, der mit der Trepanation getrieben worden war, mehr und mehr eingedämmt, ja um die Mitte des vergangenen Jahrhunderts war der Eingriff als ein fast aufgegebener zu betrachten. Nichts gibt die damalige Stimmung der führenden Männer besser wieder als die Worte, die Dieffenbach 1848 niederschrieb: „Seit vielen Jahren habe ich die Trepanation mehr gescheuet als die Kopfverletzungen, welche mir vorkamen; sie ist mir in den meisten Fällen als ein sicheres Mittel erschienen, den Kranken umzubringen".

Es fehlte allerdings auch nicht an gewichtigen Stimmen, die sich für die Trepanation einsetzten, sie drangen aber nicht durch. Erst V. v. Bruns fand mit seiner Abgrenzung der Indikationen (1854) die ihm gebührende Beachtung. Er schlug einen vernünftigen Mittelweg ein, indem er folgende Indikationen formulierte:

„Im allgemeinen ist die Trepanation angezeigt überall da, wo eine in der Schädelhöhle oder in deren Wandung befindliche, auf Gehirn und Hirnhäute mechanisch oder chemisch nachteilig wirkende Schädlichkeit entfernt werden muß, u. zw. unter der Bedingung: 1. daß dieser Zweck durch die Trepanation, aber auf keine andere, weniger gefährliche Weise erreicht werden kann; 2. daß, wenn die vorhandene Schädlichkeit nicht entfernt wird, der betreffende Kranke an deren fortdauernder Einwirkung höchst wahrscheinlich zu grunde gehen wird und 3. daß keine solchen anderweitigen Verletzungen oder Krankheitszustände, weder örtliche, noch allgemeine vorhanden sind, welche auch im Falle der Zweckerreichung durch die Trepanation den Kranken dennoch mit größter Wahrscheinlichkeit töten würden". Durch diese Thesen hat v. Bruns die Trepanation nicht nur für zulässig erklärt, sondern ihr auch den Ehrenplatz eines lebensrettenden Eingriffes eingeräumt. Hueter hat eine weitere Indikation hinzugefügt: Die Blutung aus der Arteria meningea media.

Die Entdeckung der Antisepsis hat dann, wie auf allen anderen Gebieten, auch auf dem der Schädelchirurgie außerordentlich befruchtend gewirkt. Zunächst entschloß man sich zu einem aktiveren Vorgehen bei den Verletzungen des Schädels, und durch schöne Erfolge auf diesem Gebiet aufgemuntert, durch die unermüdliche Pionierarbeit von Anatomen, Physiologen und Neurologen gefördert, hat sich die moderne Chirurgie von da aus eine Position nach der andern erobert, so daß heute ungemein große Territorien des Groß- und Kleinhirns sowie des übrigen Schädelinhaltes chirurgischem Eingreifen zugänglich sind.

Heute eröffnen wir den Schädel nicht nur, um subdurale Hämatome auszuräumen und deren Quelle zum Versiegen zu bringen, sondern auch um Cysten

und Geschwülste der Hirnhäute und des Gehirnes aufzusuchen und zu entfernen, um durch die Excision eines Rindenfeldes die corticale Epilepsie zu heilen, um den verzweifelnden Kranken mit Trigeminusneuralgie durch Exstirpation des Ganglion semilunare oder durch Resektion der Trigeminuswurzel dauernd von seinen Qualen zu befreien; wir brauchen Kranke mit Hypophysentumoren nicht mehr untätig ihrem traurigen Schicksal zu überlassen; wir eröffnen Hirnabscesse und schaffen ihnen freien Abfluß, entfernen bei Sinusthrombose die infizierten Gerinnsel, und selbst dort, wo sich die Ursache einer endocraniellen Drucksteigerung nicht beseitigen läßt, vermögen wir manchmal noch durch verschiedene palliative Eingriffe den Druck wenigstens vorübergehend herabzusetzen, die drohende Erblindung hinauszuschieben und das Allgemeinbefinden zu bessern. Für alle diese endocraniellen Eingriffe ist die mehr minder ausgedehnte Schädeleröffnung lediglich eine

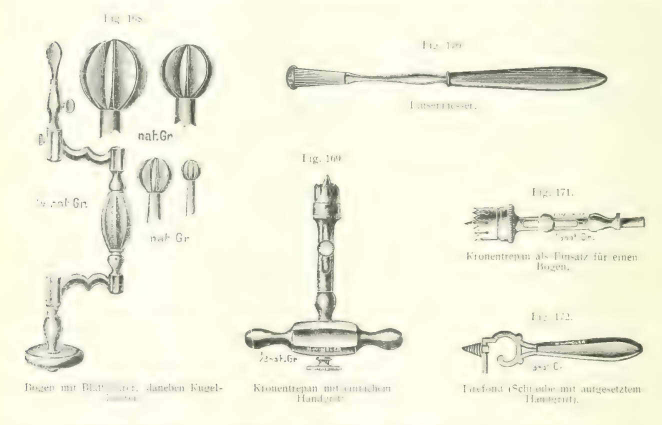


Fig. 168. Bogen mit Blatt..., daneben Kugel-...

Fig. 169. Kronentrepan mit einfachem Handgriff.

Fig. 170. Lanzenmesser.

Fig. 171. Kronentrepan als Einsatz für einen Bogen.

Fig. 172. Tirefond (Schraube mit aufgesetztem Handgriff).

Voroperation; sie ist nur Mittel zum Zweck, geradeso, wie die Anlegung eines feinen Bohrloches nötig ist, will man sich der von Neißer und Pollack propagierten Probepunktion des Gehirnes bedienen.

Hingegen kann die Trepanation Endzweck des ganzen Eingriffes sein bei der Behandlung von Erkrankungen und Verletzungen des Schädeldaches. Wir trepanieren, um kranke Abschnitte der Schädelknochen zu entfernen, bei Tuberkulose, Syphilis, Osteomyelitis und Geschwülsten der Schädelknochen; bei gedeckten sowohl als bei offenen Schädelbrüchen, um lebensgefährliche Depressionen zu beheben und eingedrungene Knochensplitter zu extrahieren; bei offenen Schädelbrüchen, um eventuell eingedrungene Fremdkörper zu beseitigen, möglichst einfache Wundverhältnisse zu schaffen, den Sekreten freien Abfluß zu bahnen und gefährlichen Retentionen vorzubeugen.

Die eben gegebene, nicht einmal lückenlose Aufzählung der heute für die Schädeleröffnung geltenden Indikationen zeigt, welche Bedeutung die Trepanation in der modernen Chirurgie gewonnen hat. Wir können jetzt „mit voller Überzeugung den Grundsatz aufstellen, daß man bei sicherer Asepsis und bei Gefahr

von Hirndruck nie zu viel trepanieren könne — ich habe mich — sagt Kocher — über viele Unterlassungssünden in der Hinsicht gegrämt, aber äußerst selten bereut, trepaniert zu haben".

Welch ein Unterschied zwischen diesem Bekenntnis eines Altmeisters der Chirurgie und der oben zitierten, damals so berechtigten Äußerung eines Dieffenbach! Kaum sechs Dezennien auseinanderliegend legen die beiden Zitate Zeugnis ab von der glänzenden Entwicklung, welche die Chirurgie unter dem Schutze der Asepsis in der Zwischenzeit genommen.

Natürlich hat auch die Technik der Schädeleröffnung gewaltige Umwälzungen erfahren und an Stelle des alten Namens wurden die Bezeichnungen Schädelresektion, Craniotomie, Craniectomie vorgeschlagen; sie haben Eingang in die gebräuchliche Nomenklatur gefunden, konnten aber den klassischen Ausdruck Trepanation nicht verdrängen, der von dem für die Schädeleröffnung bis weit in das Zeitalter der Anti- und Asepsis hinein gebräuchlichsten Instrument, dem altehrwürdigen Trepan stammt. Da das alte, für bestimmte Trepanationen noch immer durchaus zweckmäßige Instrumentarium auch heute noch hier und da Verwendung findet, sei der Modus procedendi mit ihm in Kürze geschildert. Der Trepan (Fig. 169 u. 171) ist der Hauptsache nach eine zylindrische Rundsäge, die mit einem gewöhnlichen Handgriff wie ein Handbohrer oder mit Hilfe eines Bogens (Fig. 168) in Umdrehung gesetzt wird und eine kreisrunde Scheibe aus dem Schädeldach heraussägt.

Im Centrum der Trepankrone (des die Sägezähne tragenden Stahlzylinders) befindet sich ein verschiebbarer Stachel, die „Pyramide", die zunächst etwa 2 *mm* weit über das Niveau der Sägezähne vorgeschoben und mittels einer seitlich angebrachten Schraube festgestellt wird. Mit vorgeschobener Pyramide — die die Führung gibt und ein seitliches Abgleiten verhindert — wird nach Anlegen eines bis auf den Knochen dringenden Längsschnittes und Zurückschieben des Periostes zu bohren begonnen. Sobald einmal die Zähne der Krone ordentlich eingegriffen haben, wird die Pyramide zurückgezogen und nun ohne ihre Leitung die Knochenscheibe vollends herausgeschnitten. Vorerst pflegte man jedoch in das von der Pyramide erzeugte Bohrloch den Tirefond einzuschrauben, eine konische Schraube, die mit Hilfe eines abnehmbaren Handgriffes (Fig. 172) eingeschraubt wird und schließlich zum Herausheben der ausgesägten Knochenscheibe dient, sobald selbe genügend gelockert ist. Das Eindringen der Sägezähne in die Diploe merkt man an dem geringer werdenden Widerstand und an dem Zunehmen der Blutung, die Tabula vitrea macht sich hingegen durch Zunahme des Widerstandes bemerkbar.

Nun heißt es, um Hirnverletzungen zu vermeiden, sehr vorsichtig weiterarbeiten und immer wieder mit einer Meißelsonde in der Sägefurche nachsehen, ob irgendwo schon die Dura bloßliegt, oder mit dem Tirefond prüfen, ob die Knochenscheibe schon federt. Sobald dies der Fall ist, kann sie durch Umlegen des Tirefondhandgriffes nach der Richtung des größten Widerstandes herausgebrochen werden. Abstehende Splitter der Vitrea werden mit dem Linsenmesser (Fig. 170), dessen linsenförmiger Knopf die Dura vor Verletzung schützt, geglättet.

Die eben geschilderte klassische Trepanation war sehr zweckmäßig und bequem, wenn es sich bloß um Herstellung kleinerer Lücken handelte. Man hatte Trepankronen von verschiedenem Durchmesser im Vorrat, aus verschiedenen Gründen konnte man aber nicht gut Kronen mit einem größeren Durchmesser als $2^1/_2$—3 *cm* benutzen, also bloß Löcher herstellen, die gerade noch bequem für einen Finger durchgängig waren. Ein Absuchen einer größeren Gehirnpartie oder gar ein anatomisches Präparieren im Schädelinnern, wie wir es heute bei vielen Eingriffen

machen müssen, war schlechterdings ausgeschlossen. Man mußte für solche Fälle zwei, drei Kronen nebeneinander „aufsetzen“, wie der Terminus technicus lautete, d. h. unmittelbar anschließend an das erste Bohrloch zu dessen Vergrößerung ein zweites, drittes hinzufügen oder ein Stück weit von dem ersten entfernt ein zweites anlegen und die Brücke zwischen beiden wegmeißeln.

So kommen aber ausgedehnte Defekte der Schädelkapsel zu stande, die sich nicht mehr, wie es bei einem kleineren Defekt die Regel ist, mit einer sehr straffen, genügend schützenden Gewebsplatte ausfüllen, sondern nur von einer nachgiebigen, flottierenden, die Hirnpulsationen deutlich zeigenden Membran überspannt sind, die zeitlebens einen Locus minoris resistentiae für den Trepanierten bedeuten. Auch sonst machten sich manchmal solche Defekte durch schwere cerebrale Störungen bemerkbar, die nach plastischer Deckung des Defektes wieder schwanden, also zweifellos nur auf den ungenügenden Verschluß zurückzuführen waren.

Den Nachteilen solcher bleibender Defekte in der knöchernen Schädelkapsel suchte man dadurch zu entgehen, daß man — analog den schon früher geübten „temporären Resektionen“ der Kiefer und anderer Knochen — das den endocraniellen Krankheitsherd deckende Knochenstück nicht dauernd entfernte, sondern im Zusammenhang mit einem Hautweichteillappen beließ und bloß für die Dauer des Eingriffes wie einen Türflügel aufklappte, der nach den endocraniellen Manipulationen wieder zurückgeklappt und eingenäht wurde, worauf solide, knöcherne Einheilung erfolgte („Osteoplastische Trepanation“, Fig. 180).

Diesen Weg zuerst gewiesen zu haben ist das Verdienst W. Wagners (Königshütte). Das Verfahren wurde bald allgemein akzeptiert und wird heute prinzipiell überall dort angewendet, wo man einen breiten Zugang zum Schädelinnern an der Schädelkonvexität benötigt; überflüssig ist das osteoplastische Verfahren, wenn man nur eine schmale Bresche braucht, denn eine solche füllt sich, wie schon erwähnt, auch ohne Osteoplastik in hinreichend fester Weise, oft sogar knöchern, aus; ferner dort, wo man den Schädel an einer geschützt und versteckt liegenden Stelle — z. B. von der Fossa infratemporalis aus — eröffnet; unzweckmäßig ist die Osteoplastik, wenn man rein palliativ zur Druckentlastung trepaniert („dekompressive Trepanation“; ihr Ziel ist die künstliche Erzeugung einer Hernia cerebri); nicht anwendbar endlich, wenn man wegen Verletzungen und Erkrankungen der Schädelknochen diese reseziert.

Ehe ich auf die Technik der Knochendurchtrennung bei der osteoplastischen Schädelresektion eingehe, will ich zwei wichtige Punkte wenigstens in aller Kürze erörtern: Die Frage der Anästhesierung und jene der Blutsparung beim Durchtrennen der Weichteile.

Für kleine Trepanationen kann Lokalanästhesie mit Braunscher Lösung Verwendung finden; 25—30 Minuten nach Einspritzung der Lösung unter die Galea kann man selbst am Knochen und an der Dura schmerzlos operieren, während der Suprareninzusatz der Lösung die Blutung ganz wesentlich verringert. Für größere Trepanationen ist natürlich die Narkose vorzuziehen. Im allgemeinen wird Morphium-Chloroformnarkose bevorzugt, da das Chloroform den Blutdruck herabsetzt und so die Blutung verringert, obwohl dies anderseits wieder das Zustandekommen eines Kollapses leichter zur Folge haben kann. Aus diesem Grunde geben daher Cushing u. a. dem Äther den Vorzug, obwohl dieser den Blutdruck steigert und die Blutung vermehrt.

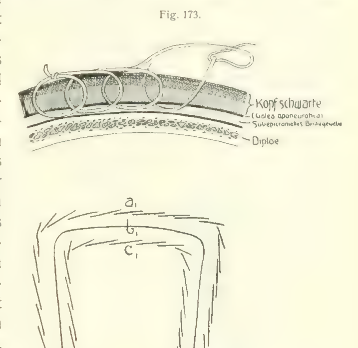
Die Frage der Blutsparung hatte für die Trepanation alten Stiles keine große Bedeutung; nach Anlegen eines bis auf den Knochen dringenden Längsschnittes

und Zurückschieben des Periostes auf beiden Seiten wurden die Wundränder mit Haken kräftig auseinandergezogen, wodurch die Blutung zum Stillstand gebracht oder wenigstens auf ein Minimum eingeschränkt wurde.

So einfach ist die Blutstillung bei den für die osteoplastische Trepanation nötigen Lappenschnitten natürlich nicht.

Naheliegend war da der Gedanke, das Prinzip der Esmarchschen Blutsparung auch für den Schädel anzuwenden, indem man ihn an seiner größten Cirkumferenz mit einem starken Gummischlauch umschnürte. Richtig angelegt und entsprechend gegen das Abgleiten versichert, schützt der Schlauch in der Tat vor profusen Blutungen. Aber er hat auch Nachteile; gar nicht davon zu reden, daß der Schlauch, nur etwas zu locker angelegt, gerade das Gegenteil, Stauungshyperämie und stärkere Blutung, bedingt; manchmal ist er bei der Arbeit sehr im Weg, nur zu leicht kommt man mit ihm bei der Lappenbildung in Kollision. Ein weitaus besseres, universell am ganzen Schädel anwendbares Verfahren ist die Heidenhainsche Hinterstichnaht. Heidenhain hat empfohlen, zu beiden Seiten des geplanten Hautschnittes die Schädelweichteile mit je einer fortlaufenden Hinterstichnaht schon im vorhinein zu umstechen, wie dies aus Fig. 173 zu ersehen ist. Sich übergreifende Knopfnähte tun natürlich denselben Zweck, es ist ferner — worauf v. Hacker zuerst hinwies — nicht nötig, zu beiden Seiten des geplanten Hautschnittes die Nähte anzulegen, sondern es genügt eine Nahtreihe an der Außenseite des Schnittes, wenn man auch an der Basis des Lappens Umstechungen anlegt. Die Heidenhainschen Nähte werden am Schluß der Operation, nach vollständiger Einnähung des Lappens (am besten mit einer fortlaufenden, Haut und Galea fassenden Naht) wieder entfernt.

Fig. 173.



Heidenhainsche Hinterstichnaht zum Zwecke der Blutsparung.

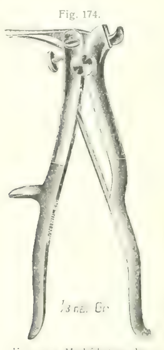
Die Basis der Lappen verlegt man in der Regel nach abwärts, weil ja die Arterien der Schädeldecken allseits von unten nach oben der Mitte des Scheitels zustreben und daher die Lappen mit unterem Stiel ganz besonders gut ernährt sind. Bei der reichlichen Blutversorgung der Schädeldecken ist dies aber nicht unbedingt nötig, es ist ohneweiters zulässig, den Stiel selbst nach aufwärts zu verlegen, was für manche Trepanation aus technischen Gründen vorteilhafter ist. Der Stiel kann bedeutend schwächer genommen werden als die breiteste Stelle des Lappens, da aber ein besonders schmaler Stiel keinen Vorteil, gelegentlich einmal aber Nachteile bringen kann, so hüte man sich vor einer allzu geringen Dimensionierung. Größe, Form und Lage des Lappens müssen dem speziellen Zweck angepaßt werden. Dabei ist stets zu bedenken, daß der Weichteillappen etwas größer bemessen werden muß als der zu bildende Knochendeckel, und daß der Stiel, um ein bequemes Umklappen zu ermöglichen, entsprechend lang sein muß.

Nach Anlegung der Heidenhainschen Hinterstichnähte wird der Lappen sofort bis auf den Knochen umschnitten. Dann schiebt man das Periost auf der dem Lappen abgewendeten Seite ein wenig zurück. Einzelne eventuell noch blutende Gefäße werden separat umstochen. Dann folgt die Eröffnung des Schädelgehäuses, wozu zahlreiche Methoden zur Verfügung stehen.

W. Wagner verwendete Meißel und Hammer. Will man so vorgehen, so muß man mit einem geraden, schneidenden Meißel entsprechend dem freien Rand des zu bildenden Lappens eine bis auf die Dura dringende Furche herausmeißeln; ist dies geschehen, so wird an den Enden der Furche je ein Meißelschlag gegen die Basis des Knochenlappens geführt, wodurch eine Fissur entsteht, in deren Bereich dann der Knochen beim Aufklappen sehr leicht einbricht.

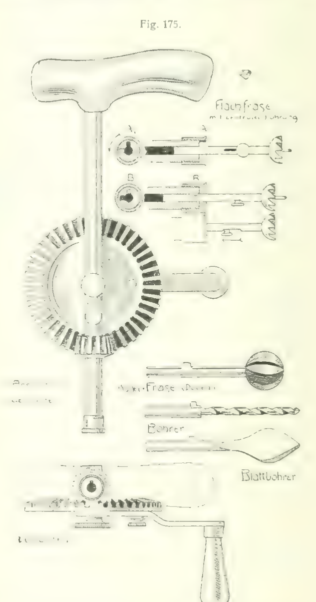
Die Meißeltrepanation war lange Zeit, so lange man nichts Besseres kannte, das bevorzugte Verfahren; sie hat den Vorteil, bloß ein ungemein einfaches Instrumentarium zu verlangen und daher auch dort, wo man improvisieren muß, anwendbar zu sein, dagegen den Nachteil, daß das Ausmeißeln der Rinne lange dauert, recht mühsam ist und stets einen starken Blutverlust verursacht.

Fig. 174.



Krauses Modifikation der Dahlgrenschen Zange.

Fig. 175.



Stilles Handbohrmaschine und dazu passende Bohrer und Fräsen.

Gussenbauer bediente sich zur Bildung des Knochenlappens einer kleinen konvexen Blattsäge (ähnlich der Gipssäge); ein damals recht brauchbares Verfahren, das aber heute durch die modernen Methoden längst überholt und daher so ziemlich vergessen ist.

Eine große Umwälzung in der Technik der Trepanation wurde durch die Einführung der Bohrmaschinen hervorgerufen; schon die alte amerikanische zahn-

ärztliche Bohrmaschine mit Fußbetrieb, dann aber vor allem jene mit elektrischem Antrieb wurden in den Dienst der Schädeleröffnung gestellt. Anfangs verwendete man kleine Circularsägen, die vielfach verbessert, dann aber definitiv von der Sudeckschen Fräse verdrängt wurden. Diese stellt ein technisch außerordentlich vollkommenes Instrument dar: es ist eine Art Spiralbohrer, seitlich schneidend, am Ende mit einem Knopf zum Schutz der Dura versehen; mit ihr lassen sich von einem einzigen Bohrloch aus (über dessen Herstellung s. u.) beliebig große Lappen in einem Zuge umschneiden, was sehr rasch und relativ mühelos sich bewerkstelligen läßt. Es ist daher begreiflich, daß die Sudecksche Fräse das Lieblingsinstrument vieler Chirurgen geworden ist. Dennoch hat keine geringere Stimme als jene Krauses dagegen gesprochen. Mit Recht hält er es „für die strenge Asepsis ungemein wertvoll, in der Nähe des Operationsfeldes nur auskochbare und einen kleinen Gesichtskreis einnehmende Instrumente zu verwenden". In dieser Beziehung namentlich hat Krause „eine Abneigung gegen die kraftübertragende Welle des Elektromotors, auch wenn sie durch eine sterilisierbare Hülse gedeckt werden kann". Mir ist überdies an all den elektrisch betriebenen Instrumenten unsympathisch, daß kleine Knochenpartikelchen, Blut u. s. w. mit ziemlicher Gewalt in die Umgebung, z. B. ins Gesicht des Operateurs und seiner Assistenten geschleudert werden und von da eventuell keimbeladen, ins Operationsfeld zurückfallen können.

Krause benutzt zum Umschneiden des Lappens die Dahlgrensche, von ihm etwas modifizierte Zange (Fig. 174), die mit Hilfe eines schneidenden, durch große Hebelkraft in Bewegung gesetzten Hakens den Knochen durchtrennt. Eine meines Erachtens noch vollkommenere Modifikation ist die Trepanationszange von de Quervain (hergestellt von Schaerer, A. G., Bern), deren ich mich am liebsten bediene. Mit dieser Zange lassen sich mitteldicke Schädelknochen bei einiger Übung mühelos durchschneiden und die Blutung aus der Diploe ist dabei meistens gering. Man kann den ganzen Lappen von einem einzigen Bohrloch aus umschneiden, das am besten mit Hilfe des Stilleschen Bohrers (Fig. 175) und einer Flach- oder Kugelfräse hergestellt wird.

Als vielfach beliebtes Instrument sei auch die Borchardtsche Pflugfräse erwähnt, ein Instrument, das der Operateur von sich wegschiebt und das eine bis auf die Lamina interna reichende Furche in den Knochen gräbt; eine Schutzvorrichtung verhindert tieferes Eindringen. Die Lamina interna muß dann noch separat nach irgendeiner der schon beschriebenen Methoden durchtrennt werden. Die Verwendung der Pflugfräse ist bei außergewöhnlich dicken Schädelknochen sehr vorteilhaft, bei mitteldicken und dünnen aber durchaus entbehrlich.

Der Vollständigkeit halber sei noch die Bildung des Lappens mit Hilfe der Giglischen Drahtsäge (Toison, Obalinski) angeführt: Es wird eine Anzahl von Bohrlöchern in Abständen von etwa 3 *cm* entsprechend der Begrenzung des zu bildenden Lappens angelegt; von einem Bohrloch zum nächsten wird die Säge vorgeschoben und dort herausgeholt, und nun wird die Knochenbrücke von innen nach außen durchsägt. Abgesehen von dem Ärger, den man jedesmal mit dem Reißen der Drahtsägen hat, ist das Verfahren auch deshalb nicht besonders empfehlenswert, weil die Dura durch ein eigenes hohlsondenartiges Instrument (Braatzsche Sonde, Fig. 176) vor Verletzungen geschützt werden muß, was aber einen Druck auf das darunterliegende Hirn bedingt.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so möchte ich als Methode der Wahl das Arbeiten mit einer Trepanationszange empfehlen, während man dort, wo man nur über das einfachste Instrumentarium verfügt, nach Meißel und Hammer greifen soll.

Gleichviel, nach welcher Methode man die Knochenlappen umschneidet, in jedem Falle empfiehlt sich, die Basis des Knochenlappens, so wie schon oben erwähnt, von beiden Seiten her einzumeißeln und so das Umklappen sich zu erleichtern. Mit Vorteil bedient man sich hierzu des Doyenschen Meißels (Fig. 177), dessen stumpfer Vorsprung die Dura schützt.

Stärkere Blutung aus größeren Diploegefäßen stillt man, indem man an der blutenden Stelle Lamina interna und externa mit einer Hohlmeißelzange zusammenpreßt oder indem man einen Krauseschen Haken (Fig. 179) in die Diploe hineinpreßt und mehrmals hin und her dreht oder, bei ganz schweren Blutungen, indem man die blutende Stelle erweitert und in die Lücke ein Stückchen Verbandstoff stopft.

Der umgeklappte Lappen (Fig. 180) wird noch dadurch beweglicher gemacht, daß man das Periost entsprechend dem Stiel des Lappens noch ein Stück weit zu-

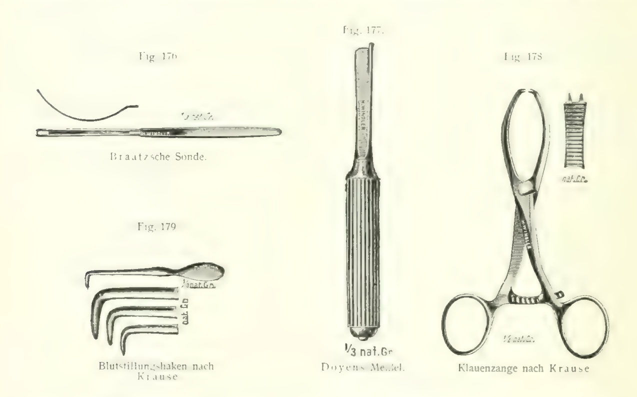


Fig. 176. Braatzsche Sonde.

Fig. 177. Doyens Meißel.

Fig. 178. Klauenzange nach Krause.

Fig. 179. Blutstillungshaken nach Krause.

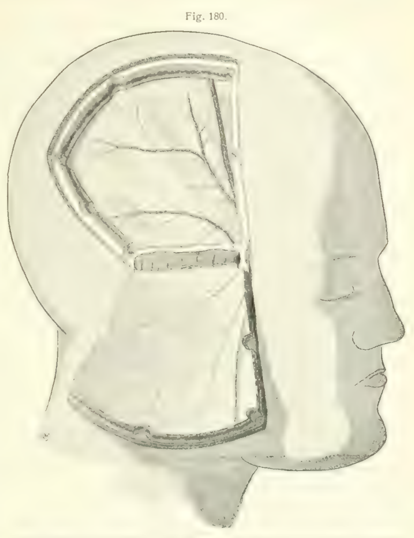
rückschiebt; um während der weiteren Arbeit ein Ablösen des Knochenlappens vom Periost und den übrigen Weichteilen hintanzuhalten, empfiehlt sich, die Weichteile durch Anlegen einiger Krausescher Klauenzangen (Fig. 178) an dem Knochen angepreßt zu erhalten.

Muß man die Knochenbresche vergrößern, so bedient man sich hierzu am besten schneidender Hohlmeißelzangen, von denen wir die Lanesche für die geeignetste halten.

Wo man keine Rücksicht auf die Erhaltung des Knochens nehmen kann oder darf (s. o.), arbeitet man am besten mit Hohlmeißel und Hammer oder man legt erst ein Bohrloch an und bricht von diesem aus den Knochen nach Bedarf mit einer Laneschen oder Luerschen Hohlmeißelzange weg. Trepaniert man wegen eines Tumors der Schädelknochen, so ist es meist am bequemsten, das den Tumor enthaltende Knochenstück mit einer Trepanationszange herauszuschneiden. Den entstandenen Defekt deckt man womöglich gleich primär nach Müller-König mit einem gestielten Periostknochenlappen der Umgebung, aus Periost und Tabula ext. bestehend, welches Verfahren auch dort in Anwendung kommt, wo man durch Trepanation entstandene größere Defekte später zu verschließen hat.

Wir haben schließlich noch den Begriff „zweizeitige Trepanation" zu erläutern. Bei vielen endocraniellen Eingriffen (Exstirpation von Hirngeschwülsten etc.) empfiehlt es sich, den ganzen Eingriff nicht in einer, sondern in zwei Sitzungen durchzuführen, um auf diese Weise die große Gefahr des Schockes und plötzlichen Kollapses tunlichst zu verringern. In der „1. Zeit" wird nur der Wagnersche Lappen gebildet und danach wieder eingenäht; 5—8 Tage später, in der „2. Zeit", läßt sich dann der Lappen nach Entfernung der Hautnähte ohne neuerliche Blutung sehr rasch herunterklappen, worauf man erst die Dura eröffnet und die eigentliche Gehirnoperation vornimmt. Was in der „2. Zeit" nach dem Herabklappen des Lappen geschieht, die Eröffnung der Dura, die Bloßlegung und Versorgung der Krankheitsherde im Hirn u. s. w., hat mit der Trepanation als solcher nichts zu tun und kann deshalb hier nicht mehr geschildert werden. Es sei daher auf die einschlägigen Artikel verwiesen.

Fig. 180.



Osteoplastische Trepanation, von mehreren Bohrlöchern aus mittels Drahtsäge oder Trepanationszange ausgeführt.

Hans Lorenz.

Trichiasis und **Distichiasis,** zwei sehr verwandte Zustände, haben das Gemeinsame, daß die Cilien statt der normalen Stellung eine Richtung nach abwärts, bzw. aufwärts und dabei nach rückwärts gegen den Bulbus besitzen. Bei der Trichiasis sind es die in normaler Weise am Lidrand entspringenden Wimpern, welche durch Verbildungen des Lidrandes selbst in eine falsche Stellung gerieten, bei der Distichiasis sprossen Cilien an abnormer Stelle im intermarginalen Saume hervor. Gewöhnlich sind sie jedoch nicht, wie der Name besagt, in Reihen, sondern in ganz unregelmäßiger Weise angeordnet. Beide Zustände lassen sich nicht immer voneinander scharf abgrenzen und zeigen häufig Übergänge.

Fuchs nennt nur den seltenen angeborenen Zustand Distichiasis, wo bei sonst normal gebildetem Lide zwei Reihen von Cilien bestehen, von denen die zweite nach auf-, bzw. nach abwärts gerichtet ist. Alle erworbenen Zustände faßt er unter Trichiasis zusammen. Dieser Vorschlag verdient allgemeine Annahme.

Die abnorm gestellten Cilien wirken als fremde Körper reizend auf den gegenüber liegenden Rand des anderen Lides, hauptsächlich aber auf den Bulbus und besonders auf die Cornea, sie erzeugen Hyperämien und bei längerem Kontakte

Entzündungen. Es enstehen Geschwüre an der Cornea, oder es kommt zu Gefäßneubildung und schwieligen, trüben Auflagerungen auf derselben, die von manchen fälschlich als Pannus bezeichnet werden und unaufhellbare Trübungen zur Folge haben. Als Begleiterscheinungen sind Schmerzen, Lichtscheu, Tränenfluß vorhanden.

Die Trichiasis ist die Folge narbiger Schrumpfung in der Bindehaut und im Tarsus. Besonders tritt sie infolge von Trachom auf, wenn dieses Leiden zu narbiger Zerstörung der Bindehaut führt. Der Tarsus ist dann durch einen meist 2—3 *mm* oberhalb des freien Lidrandes verlaufenden horizontalen Narbenstrang muldenförmig gekrümmt, die innere Lidkante nach oben (am unteren Lide nach unten) gezogen, abgerundet, wie abgeschliffen und die Cilien sind entweder gegen die Cornea gerichtet, oder es ist in höheren Graden der ganze Lidrand nach einwärts gewendet, also Entropium entstanden.

Außer dem Trachom sind es überhaupt alle mit Schrumpfung einhergehenden Erkrankungen der Bindehaut, wie z. B. Pemphigus, ferner geschwürige Prozesse des Lidrandes, Blepharitis, Hordeola, Chalazion u. dgl., welche zu Trichiasis führen. Als weitere Ursachen sind endlich Verletzungen anzuführen, u. zw. Ätzungen, welche zu Narbenbildung in der Conjunctiva Veranlassung geben, oder Schnitt- und Rißwunden des Lidrandes, welche die Schiefstellung einzelner Cilien verschulden. Selten tritt (partielle) Trichiasis ohne nachweisbare vorhergegangene Erkrankung der Lider auf. Michel sah sie bei Leuten entstehen, die sich viel in mit mechanischen Partikeln verunreinigter Atmosphäre aufzuhalten gezwungen sind.

Die Trichiasis kann entweder total sein, den ganzen Lidrand betreffen, oder partiell, es können nur einzelne Wimpern eine falsche Stellung besitzen oder nur ein Teil des Lidrandes verkrümmt sein.

Die Behandlung kann, da sich die Narbenbildung, wenn der Anstoß zu derselben einmal gegeben ist, nicht aufhalten läßt, keine prophylaktische sein. Man wird nur bei Operationen an den Lidern, sowie bei der Behandlung des Trachoms die Möglichkeit einer Trichiasis im Auge behalten müssen und alle Eingriffe tunlichst vemeiden, welche eine Narbenbildung direkt verschulden könnten. Sind die Zustände bereits vorhanden, so sind sie nur einem operativen Eingriffe zugänglich.

Der mildeste derselben ist die Epilation, das Ausziehen der Wimpern mittels der Cilienpinzette, einer Pinzette mit starken, an den äußersten Enden etwas gegeneinander gekrümmten, gerade abgestutzten oder leicht abgerundeten Branchen, deren Berührungsflächen glatt sind und sehr prompt schließen. Man faßt mit derselben jede zu extrahierende Cilie möglichst nahe ihrem Ursprunge und zieht sie langsam (nicht rupfend) in der Richtung ihrer Längsachse heraus. Natürlich ist eine solche Behandlung nur eine palliative, denn die Cilien wachsen (mitunter sehr rasch) wieder nach. Es ist am besten, wenn der Kranke oder jemand aus seiner Umgebung es lernt, die Cilien zu extrahieren.

Von den Methoden, welche eine dauernde Entfernung der Cilien bezwecken, sind folgende zu nennen:

Handelt es sich um nur wenige Cilien, so kann man mit einer Nadel knapp an der Wurzel im intermarginalen Saume einstechen und mit derselben einzelne drehende Bewegungen machen, um den Haarbalg zu zerstören. Vorzuziehen ist die Verwendung der Elektrolyse. Man appliziert den positiven Pol einer Batterie für konstanten Strom mittels einer beliebigen Elektrode an eine beliebige Körperstelle, den negativen bringt man mit einer feinen Nähnadel oder Platinnadel in Verbindung, welche man in Haarzwiebelbalg der Cilie einsticht. Wird der Strom geschlossen, zeigt sich an der Cilienwurzel Schaum von Wasserstoffbläschen und man zieht die

Nadel zurück. Wurde die Haarzwiebel zerstört, folgt die Cilie jetzt mit Leichtigkeit dem Zuge der Pinzette und wächst nicht mehr nach.

Bei einzelnen Haaren hat man versucht, nach einem Einstich mit einer schmalen Lanze die Haarbälge mit einem glühenden Draht oder einer in zerschmelzendes Kali causticum getauchten Silbersonde zu zerstören; oder man macht eine Incision der Haut parallel dem Lidrande, hält die Wundränder auseinander und kauterisiert die Fläche mit dem Thermokauter (Galezowski), oder man injiziert Eisenchlorid oberhalb der Cilienbälge, um sie zu zerstören (Hayes). Hierher gehört wohl, wenn auch nicht nach der Intention des Erfinders, das Verfahren von Tamamscheff. Um die Tarsitis, welche nach seiner Annahme die Ursache des Leidens ist, zu beheben, spaltet er das Lid 4–6 *mm* hoch in seine zweiten Platten und ätzt die ganze Wundfläche mit einem zugespitzten Lapis. Damit ist die Operation beendet. Das Ausfallen sämtlicher Wimpern kann mit Sicherheit erwartet werden. Vacca Berlinghieri führte 1 *mm* vom Lidrande entfernt einen horizontalen Schnitt durch Cutis und Muskel, dann je einen Vertikalschnitt von den Endpunkten 3–4 *mm* lang gegen den Orbitalrand, präparierte den so umschriebenen Lappen zurück, exstirpierte die bloßgelegten Haarzwiebeln und reponierte ihn dann. Galezowski hat auch vorgeschlagen, die Partie mit den krankhaften Cilien, wenn sie klein ist, durch Excision zu entfernen. Herzenstein empfiehlt, einen Faden subcutan in der Gegend der Cilienwurzeln (in der Lidhaut) durchzuführen und einige Tage liegen zu lassen, bis Eiterung eintritt, um dadurch die Cilien zum Ausfallen zu bringen.

Diese zum Teile nur bei partiellen Formen anzuwendenden Methoden haben jedoch keine ausgebreitete Verwendung gefunden und haben heute fast nur historischen Wert.

Sind sämtliche Wimpern zu entfernen, so wird man dies stets unter Erhaltung des Tarsus tun müssen. Das älteste Verfahren von Bartisch und von Heister, den Lidrand seiner ganzen Dicke nach abzuschneiden, wird also nie in Anwendung kommen dürfen.

Die Methode von Beer und Fr. Jäger bestand darin, daß man einen leicht bogenförmigen Schnitt ungefähr parallel dem Lidrande und nahe demselben bis an den Tarsus machte und dann das im äußeren Winkel mit einer Pinzette gefaßte Hautstück mit flachen Messerzügen unter Schonung der Meibomschen Drüsen und möglichster Vermeidung zackiger Ränder vom Knorpel ablöste.

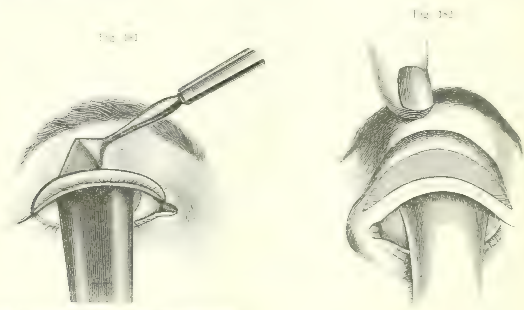
Besser ist die von Flarer eingeführte und noch heute sehr oft geübte Modifikation dieser Methode. Nach Einlegung einer Hornplatte unter das Lid wird mit einem spitzen Bistouri oder einem Lanzenmesser von links nach rechts schneidend im Intermarginalsaume und knapp vor der Mündung der Meibomschen Drüsen das Lid in zwei Platten gespalten, deren vordere Cutis und Cilienbälge, deren hintere den Tarsus mit den Meibomschen Drüsen und die Conjunctiva enthält. Der Schnitt wird 1·5 – 2 *mm* tief gemacht. Hierauf wird eine Incision durch die Haut 2 *mm* vom Lidrande und diesem parallel geführt, die mit dem ersten Schnitte zusammen treffen soll. Der dadurch isolierte und nur noch an seinen Enden mit dem Lide zusammenhängende Hautstreifen wird mit einer Schere vollständig abgetrennt. Die Wunde heilt ohne Naht und ohne Verband.

v. Stellwag drehte den Hautstreifen um, legt ihn, die Wimpern vom freien Lidrande abgewendet, auf die Wundfläche und läßt ihn unter Verband wieder anheilen. Ähnlich operiert Zirm.

Da die Wimpern zum Schutze der Augen zunächst gegen das Eindringen fremder Körper bestimmt sind, ihr Fehlen zudem sehr entstellt, so werden die Abtragung des Haarzwiebelbodens und alle ähnlichen Methoden nur dann auszuführen sein, wenn die Wimpern nur noch teilweise erhalten sind, wo also beide genannten Momente nicht mehr in die Wagschale fallen, und sich namentlich für das untere Lid eignen. Eine partielle Abtragung des Haarzwiebelbodens ist nicht anzuraten, weil durch die Narbenbildung an den Endpunkten der Wunde früher normale Wimpern in eine fehlerhafte Stellung geraten können.

Eine zweite Reihe von Operationsmethoden hat den Zweck, den falsch gerichteten Wimpern mit Erhaltung derselben eine normale Stellung zu geben.

Desmarres (und ähnliche andere) suchte dies zu erreichen, indem er in der Nähe der Wimpern bei partieller Trichiasis ein querelliptisches Hautstückchen exzidierte und eine Naht anlegte. Wegen der großen Dehnbarkeit der Haut wird der Erfolg aber gleich Null sein.



Aus Czermak, Die augenärztlichen Operationen.

Für geringgradige Trichiasis (sowie für leichte Entropien) hat Pagenstecher die Kanthoplastik (s. diesen Artikel) in Verbindung mit einigen Gaillardschen Ligaturen empfohlen.

Sind nur einzelne trichiatische Wimpern vorhanden, kann die Illaqueatio, die schon von Avicenna und Celsus geübt, neuerlich von Snellen wieder eingeführt wurde, versucht werden. Eine mit einem doppelten Faden versehene feingekrümmte Nadel wird nächst dem Ursprung der Cilie ein- und nahe davon in der äußeren Lidhaut ausgestochen, dann die Cilie in die Schlinge des Fadens gesteckt (nach Knapp einfacher in das Nadelöhr) und hierauf Nadel und Faden durchgezogen. Die Cilie kommt jetzt mit ihrer Spitze an der Lidhaut zum Vorschein. Da aber neue nachwachsende Cilien sich kaum diesem Wege anbequemen werden, so ist der Nutzen dieses Verfahrens problematisch.

Die durch viele Jahre fast allgemein geübte Methode dieser Gruppe ist die von v. Arlt (Jäsche-Arlt).

Nach Einlegung der Hornplatte unter das Lid und Spannung desselben durch diese wird ein zweischneidiges, nach der Fläche gekrümmtes Bistouri (oder eine Iridektomielanze) im intermarginalen Saume eingestochen und knapp vor der Mündung der Meibomschen Drüsen ein Schnitt geführt, der bis auf 3 *mm* vertieft wird,

wodurch das Lid in der oben erwähnten Weise in zwei Platten gespalten wird. Mit einem Scalpelle wird nun parallel dem Lidrande und 3–4 *mm* von diesem entfernt ein Schnitt in der Haut bis an den Tarsus geführt, dann weiter gegen den Orbitalrand ein zweiter bogenförmiger Schnitt, dessen Enden die des Horizontalschnittes fast erreichen. Das linke Ende (vom Operierten gerechnet) wird nun mit einer Hakenpinzette gefaßt und mit einer geraden Schere das umschriebene Hautstück so abpräpariert, daß durch Vereinigung der beiden Scalpellschnitte an den Endpunkten spitze Winkel entstehen und der Orbicularis nicht mit fortgenommen wird. Die Länge der ganzen Hautwunde übertrifft dann die des Schnittes im intermarginalen Saume um 8–10 *mm*, und ihre ganze Länge beträgt im Maximum 3 *cm*. Am Ende des Tarsus beträgt ihre Breite 4 *mm*, welche genügt, auch die extremen Teile des Cilienbodens durch die Sutur zu heben. Es muß dies besonders betont werden, weil dieser Punkt (ausgiebige Länge der Hautwunde gegenüber der im Lidsaume) in der Regel nicht genügend hervorgehoben wird und zu der Vorstellung geführt hat, daß die Stellung der extremsten Wimpern durch das Arltsche Verfahren nicht alteriert wird, was falsch ist. Wir reproduzieren beistehend die von v. Arlt selbst in seiner Operationslehre gegebene Figur, an welcher die punktierte Linie die Länge des ersten Schnittes, die gestrichelte die Länge der mit der Schere gebildeten Zwickel bedeutet. Auf die relative Länge dieser Schnitte legte v. Arlt nach mündlicher Mitteilung besonderen Wert. Die Wunde wird nun so genäht, daß man die Nadel knapp über den Cilien einsticht und den Orbicularis mitfaßt; am bogenförmigen Wundrande wird sie durch die Haut gestochen. Mit der mittelsten Naht wird begonnen. Die Hautbrücke mit dem Cilienboden wird nicht isoliert, sondern man trennt nur allenfalls stehen gebliebene Adhäsionen. Zuletzt wird die Wunde mit englischem Pflaster verklebt und das Auge (besser beide) durch 24–36 Stunden verbunden. Nach 36–48 Stunden werden die Fäden entfernt. Die Methode kann bei partieller oder totaler Trichiasis geübt werden.

Waldhauer bepflasterte nachher mit kleinen leinsamengroßen Hautstücken die er dem ausgeschnittenen Hautstücke entnimmt, die intermarginale Wunde oder implantierte das ganze Hautstück. Später nahm er nur die Epidermis. E. Jäsche hat letzteres (er entnimmt die Epidermis dem Oberarm) bereits 1881 getan, ihm gebührt also die Priorität.

Das Verfahren G. Jäsches besteht darin, daß man den Ciliarrand mit dem Haarzwiebelboden in seiner ganzen Länge durch einen das ganze Lid perforierenden Schnitt bis auf seine Enden vollständig abtrennt, dann ein Hautstück, dessen untere Begrenzung durch diesen Horizontalschnitt und einen weiter gegen den Orbitalrand gemachten Bogenschnitt gegeben ist, exzidiert und die Wundränder sodann durch Nähte vereinigt, wodurch der losgelöste Lidstreifen nach oben gezogen und so gedreht wird, daß seine frühere obere Fläche zur hinteren wird. Man sieht hieraus, daß die von Arlt angegebene und allzu bescheiden nur als Modifikation von Jäsches Methode angegebene Operation als eine ganz originelle betrachtet werden muß.

Verwandt mit dem letztbeschriebenen Verfahren sind folgende:

v. Gräfe macht zwei vertikale Schnitte von 6 *mm* Länge durch Haut und Orbicularis an den Grenzen der zu transplantierenden Partie, spaltet dann wie v. Arlt das Lid in zwei Platten und näht die vordere Platte an den Vertikalschnitten um 3 *mm* in die Höhe. Oben (die Operation wird am Oberlide gedacht) wird zur Unterstützung ein ovales Hautstück exzidiert, oder es werden ohne Excision 2–3 aufwärtsrollende Suturen angelegt.

v. Wecker beginnt die Operation damit, daß er die äußere Commissur mit einer Schere ausgiebig schlitzt und im Wundwinkel mit einer Naht Conjunctiva und Cutis vereinigt (Kanthoplastik). Es wird hierauf Snellens Lidklemmpinzette (s. den Artikel Entropium) eingelegt und das Lid 5–6 *mm* tief in 2 Platten gespalten. Sodann werden 3–4 Gaillardsche Suturen angelegt, die nach 5–6 Tagen von selbst durchschneiden oder entfernt werden. Bei partieller Trichiasis entfällt die Lidspaltenerweiterung.

Kostomyris spaltet ebenfalls das Lid in zwei Platten in der ganzen Ausdehnung des Tarsus, zieht dann mittels eines spitzen Hakens den Tarsus möglichst weit nach abwärts und näht nun die cutane Platte mit dem unteren Rande an den oberen Rand des Tarsus fest. Es wird zu diesem Zwecke eine Nadel zuerst von außen durch das Lid nahe dem Rande eingestochen, dann durch den oberen Rand des Tarsus geführt und zuletzt einige *mm* von der Einstichstelle durch die Haut wieder herausgeführt; über zwei kleine Glasperlen (eine an jedem Fadenende) wird dann fest geknüpft und dadurch die Hautplatte stark nach oben gezogen und der Lidrand etwas nach außen gedreht. 2–3 solcher Suturen sind erforderlich. Die Methode ist sehr zu empfehlen. Das Prinzip derselben stammt von Öttingen. Dieser geht (nach einem Referate in Nagels Jahresbericht 1871) so vor, »daß er vom Tarsus die denselben bedeckenden Teile des Lides vom freien Rande her abpräpariert, den Lidknorpel etwa 2 – 3''' breit hervorzog und in dieser Stellung die Lidhaut auf demselben durch eine mit zwei Nadeln armierte Sutur befestigte«.

M'Keown spaltet das Lid in zwei Platten, legt drei Nähte durch den Tarsus und befestigt sie (wenn am oberen Lide operiert wird) an der Wange, um den Tarsus nach unten zu ziehen, tut desgleichen mit der Haut am Ciliarrande und befestigt die Fäden an der Stirn.

Grandclément stülpt die vordere Platte um und fixiert sie an den Tarsus mit einer Fadenschlinge, die er selbst durchschneiden läßt, worauf das an ihre Stelle getretene Narbengewebe die Lage bleibend erhält.

Während bei allen genannten Fällen Transplantationsmethoden das Lid in zwei Platten gespalten wurde, ist dies bei der folgenden Operationsgruppe nicht der Fall.

Anagnostakis macht eine Incision in der Haut parallel dem Lidrande und 3 *mm* von demselben entfernt, trägt die Orbicularisfasern die das obere Drittel des Tarsus bedecken, ab und näht den unteren Lidrand an den oberen Tarsalrand fest. Die Nähte bleiben bis zur Durcheiterung liegen. Der obere Wundrand heilt ohne Vernähung an.

Ganz ähnlich operiert Hotz; es wurde das Verfahren bereits im Artikel Entropium beschrieben. Von der Ansicht ausgehend, daß ein nur geringer Druck nach rückwärts genüge, um ein Entropium oder eine Trichiasis zu beheben, sucht er einen solchen Effekt durch Vernähung der Haut mit dem Tarsus als Punctum fixum zu erreichen. Er macht einen bogenförmigen Hautschnitt, entsprechend dem angewachsenen Rande des Tarsus, präpariert so viel Orbicularisfasern ab, als zur Bloßlegung des Tarsalrandes nötig ist und näht nun die Hautwunde so, daß er den Tarsalrand dabei mitfaßt. Die Nähte (4) werden am dritten Tage entfernt. Eine Modifikation stammt von Chronis.

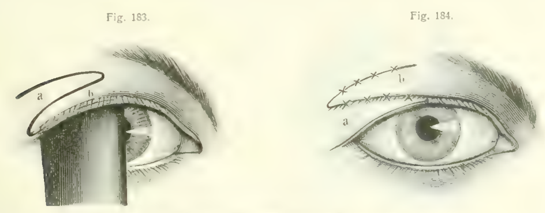
Warlomont macht einen Hautschnitt 2 *mm* vom Lidrande entfernt, präpariert die Haut zurück und legt in vertikaler Richtung Katgutnähte an, welche die tieferen Gewebsschichten aus dem Musc. orbicularis an die Lidhaut säumen. Den Hautlappen läßt er über die Wunde fallen. Die Nähte sollen eitern und derbe Narben bilden.

Eigentümlich ist ein Verfahren von Samelsohn bei partieller Trichiasis. Mittels eines ganz feinen Galvanokauters brennt er „dicht unter der falsch stehenden Cilienwurzel ein kleines Loch bis in den Knorpel hinein“ und läßt den so gesetzten Defekt durch Eiterung heilen. Die darauf folgende Narbencontraction soll stark genug sein, die Cilie aus ihrer den Bulbus irritierenden Stellung zu entfernen, ohne sie selbst in ihrem Bestande zu stören. In einer Sitzung nimmt er bis zu 6 Cilien vor. Er rühmt den Erfolg als ausgezeichnet.

Magni (Querenghi) brennt linear 4 *mm* oberhalb der Cilien parallel dem Lidrand durch Haut und Muskel bis an den Tarsus, während Peschel einen Horizontalschnitt macht, die Ränder unterminiert, 3 *mm* vom Cilienboden entfernt mit einem glühenden Kauter einen linearen Schorf in der ganzen Ausdehnung der Wunde anlegt und darauf die Hautwunde näht. Auch hier soll die Narbencontraction die Cilien gerade richten.

Endlich wären noch die Operationen anzuführen, die auf Transplantation von Hautlappen beruhen; sie mehren sich in den letzteren Jahren, wie die Trichiasisoperationen überhaupt in solcher Weise, daß eine vollständige Aufzählung unmöglich ist.

Fig. 183. Fig. 184.



Aus Czermak, Die augenärztlichen Operationen.

Spencer Watson operiert in folgender Weise. Es wird, soweit die Trichiasis reicht, ein Intermarginalschnitt angelegt. Ein diesem paralleler Hautschnitt wird mit ihm bogenförmig vereinigt, so daß ein schmaler zungenförmiger Lappen entsteht. Über diesem wird ein zweiter Hautschnitt geführt, der mit dem ersten einen entgegengesetzt gerichteten zungenförmigen Lappen bildet; die beiden Lappen *a.* u. *b.* (Fig. 183 u. 184) werden miteinander vertauscht.

Ganz ähnlich ist ein von Schöler, der diese Methode nicht kannte, in einem Falle angewendetes Verfahren. Bei einer neueren Methode von Spencer Watson wird durch zwei parallele Schnitte eine die Cilien tragende Hautbrücke gebildet, in dieses „Knopfloch“ wird ein unmittelbar darüber durch einen halbmondförmigen Schnitt gebildeter „Knopf“ hereingezogen und durch Nähte fixiert.

Die von Nicati angegebene Marginoplastie palpébrale wird in Nagels Jahresbericht 1878 folgendermaßen beschrieben: „Das Wesentliche der Operationsmethode besteht in der Transplantation eines Hautstückchens zwischen den Implantationsstellen der Cilien und der Conjunctiva. Mit der Schere wird entsprechend der Stelle des Lidrandes, wo die Transplantation zu geschehen hat, ein horizontaler Lappen ca. 4–5 *mm* hoch abgetrennt, der nach innen mit der Lidhaut noch zusammenhängt. Die so entstehenden Wundränder werden durch Nähte miteinander vereinigt und der gewonnene Lappen in eine entsprechende Incision oberhalb der neuen Lidkante eingefügt“.

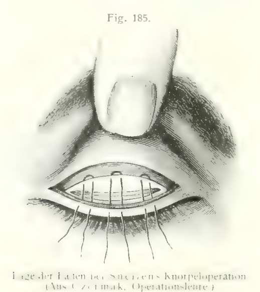
Burchardt macht einen Intermarginalschnitt, präpariert dann einen schmalen Hautstreifen parallel dem Lidrande und steckt ihn durch ein Loch, das die beiden Wundflächen verbindet, in die Intermarginalwunde, wo er mit Nähten fixiert wird; Gayet operierte ähnlich; ebenso Jacobson und Vossius, die den Lappen von der Schläfe- oder Lidhaut nehmen.

Feuer macht einen tiefen Intermarginalschnitt, dann 5 *mm* über dem Lidrand den Horizontalschnitt, bildet aus dem oberen Wundrande einen Lappen, an der Seite der Basis desselben trennt er die Brücke mit den Cilien durch einen Vertikalschnitt und hat so wie Spencer Watson zwei zungenförmige Lappen, deren Platz er verwechselt.

Lindner hat gestielte Lappen aus der Bindehaut verwendet.

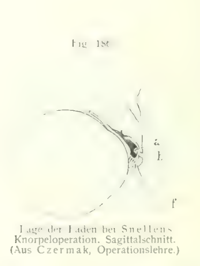
Häufig werden jetzt stiellose Lappen aus Haut oder Schleimhaut transplantiert. Es ist zwecklos, alle die seit Spencer Watson angegebenen plastischen Operationen mit gestielten oder ungestielten Lappen, mit Haut oder Schleimhaut, hier aufzuführen.

Fig. 185.



Lage der Fäden bei Snellens Knorpeloperation (Aus Czermak, Operationslehre.)

Fig. 186.



Lage der Fäden bei Snellens Knorpeloperation. Sagittalschnitt. (Aus Czermak, Operationslehre.)

Endlich muß auf die im Artikel Entropium beschriebenen Methoden verwiesen werden, welche zum Teil auch zur Behandlung der Trichiasis dienen. Namentlich sind es die als Tarsoplastik zusammenzufassenden Prozeduren, bei denen der Tarsus durchschnitten oder eine keilförmige Excision aus demselben gemacht wird (Snellen, Pfalz, Hotz, Knapp, Chevallereau).

Es möge hier die von Fuchs nach einer brieflichen Mitteilung Snellens gegebene Beschreibung von dessen Methode reproduziert werden.

Man inzidiert die Haut etwa 2 *mm* oberhalb des Lidrandes und parallel zu demselben in der ganzen Länge des Lides. Darauf exzidiert man die in der Wunde bloßliegenden untersten Bündel des Orbicularis, so daß man den Tarsus vor sich liegen sieht. Aus diesem wird nun in der ganzen Länge ein keilförmiges Stück ausgeschnitten, u. zw. so, daß die Basis des Keils der vorderen, die Spitze des Keils der hinteren Oberfläche des Tarsus entspricht. Es handelt sich nun noch darum, die beiden Schnittflächen im Tarsus zur Berührung zu bringen, damit sie miteinander verwachsen. Dieses geschieht durch Nähte, welche in Form von Fadenschlingen mittels doppelt armierter Fäden angelegt werden: Man sticht die eine Nadel zuerst durch den oberen Rand des Tarsus und führt sie dann vor der Knorpelwunde vorbei zwischen Tarsus und Haut bis zum freien Lidrand herab, über welchen man aussticht. In gleicher Weise verfährt man mit der anderen

Nadel. Die Schlinge liegt dann auf dem oberen Ende des Tarsus, während die beiden Enden des Fadens über dem Lidrande zum Vorschein kommen. Sie werden hier über eine Perle geknüpft und dann auf die Stirn hinaufgeschlagen, wo sie mit Pflastern über der Augenbraue festgeklebt werden. Dadurch wird das Lid hinaufgezogen erhalten und eine Vereinigung der Hautwunde überflüssig, da diese dann von selbst schließt.

Panas durchschneidet nahe dem freien Rande und diesem parallel den ganzen Tarsus und kippt den abgetrennten Teil durch Anspannung von Nähten so, daß die Wimpern nach vorn gewendet werden.

Von beiden Methoden, der von Snellen und der von Panas wurden zahlreiche Modifikationen angegeben, die hier nicht namentlich aufgeführt werden können. Siehe ihrerhalben sowie wegen der umfangreichen Literatur: Czermak, Die augenärztlichen Operationen. *v. Reuß.*

Trichinenkrankheit, Trichinosis (weniger gut Trichiniasis). So bezeichnet man die Reihe der durch Einführung trichinenhaltigen Fleisches (fast ausschließlich Schweinefleisches) in den Darm und dadurch bedingte Einwanderung von Trichinen in die Muskeln beim Menschen hervorgerufenen Krankheitserscheinungen. Hat auch die Krankheit in dem seit ihrem Bekanntwerden verflossenen halben Jahrhundert infolge prophylaktischer Maßnahmen im allgemeinen schnell an Häufigkeit abgenommen, so ist doch die Zahl der in vielen Ländern alljährlich vorkommenden Fälle auch jetzt noch genügend, um nicht vernachlässigt zu werden. Überdies wird die Erkrankung, teils als eine der am besten bekannten Zoonosen, teils wegen der zu ihrer Prophylaxe vorläufig unumgänglichen Beobachtungen und Vorschriften, wohl auch in Zukunft für die Medizin und Veterinärkunde dauernd tiefes Interesse behalten.

Über die Naturgeschichte und Entwicklung der Trichine soll hier nur das Hauptsächliche kurz vorausgeschickt, für das Speziellere aber auf Monographien und zoologische Handbücher verwiesen werden.

Auch Abbildungen hierzu zu geben, erscheint überflüssig, da bei der Verbreitung solcher nur Bekanntes wiederholt werden könnte, wie es sich z. B. in den Monographien von Leuckart, Virchow, Heller (der Dresdener pathologischen Sammlung entlehnt) und der neuen Beschreibung von Stäubli, übrigens auch in manchen von den in großer Zahl vorhandenen Leitfaden der Trichinenschau vorfindet.

Die den Nematoden zugehörige Trichina (oder, wie sie neuerdings nach Railliet benannt wird, „Trichinella") spiralis entwickelt sich in zwei Formen: als Darm- und als Muskeltrichine. Letztere Form wurde zunächst durch zufällige, an den Leichen von Menschen, später auch von Schweinen gemachte Befunde bekannt; als der Erste, welcher bei einer Sektion die verkalkten Trichinenkapseln im menschlichen Muskel sah, wird Hilton (1831) angeführt, der dieselben jedoch als Cysticerken deutete. Das Entozoon selbst wurde zuerst von Owen 1835 genauer beschrieben und mit dem lange üblichen Namen belegt. Näheres über seinen anatomischen Bau lehrten u. a. Henle, Farre und Luschka kennen. Unsere Kenntnisse über seine Entwicklung und den Zusammenhang zwischen Muskel- und Darmtrichine verdanken wir besonders einer Reihe von experimentellen, durch Verfütterung trichinösen Fleisches an dafür empfängliche Tiere gewonnene Untersuchungen, aus welchen namentlich die älteren von Virchow, Leuckart, Zenker und Küchenmeister, die neueren von Hertwig, Stäubli u. a. hervorzuheben sind.

Die ausgebildete Muskeltrichine stellt einen in seiner Kapsel liegenden, spiralig gedrehten, durchscheinenden Wurm von 0·6 bis gegen 1·0 *mm* Länge und 0·01—0·03 *mm* Breite dar; dieser zeigt ein konisch zugespitztes Kopf- und ein mehr abgerundetes Schwanzende, an ersterem die Mundöffnung, an letzterem den Anus, sowie eine quergerunzelte äußere Hülle. Das Innere wird der Länge nach von dem teilweise mit einer großzelligen Schicht umgebenen Verdauungskanal durchzogen; den größeren hinteren Teil nimmt außerdem der noch nicht vollständig entwickelte Geschlechtskanal ein.

Gelangt Fleisch mit solchen Muskeltrichinen (so lange sie lebend sind) in den Magen und Darm des Menschen oder eines sonst zu ihrer Entwicklung geeigneten Tieres, so vergrößern sie sich hier nach Lösung ihrer Kapseln und entwickeln sich in kurzer Zeit zu geschlechtsreifen und geschlechtlich differenzierten Darmtrichinen. Diese sind schlanker und fadenförmiger, als die Muskeltrichinen, und liegen meist gestreckt oder nur leicht gekrümmt; die Länge beträgt bei den weiblichen Trichinen 3—4 *mm*, bei den Männchen gegen 1·5 *mm*; auch hier ist das Kopfende stärker als das Analende zugespitzt. Bei den Männchen nimmt neben dem Verdauungskanal die hintere Körperhälfte ein schlauchförmiger Hoden und Samenleiter ein, dessen Mündung mit dem Darmende eine hervorstülpbare Kloake bildet. Bei den Weibchen wird ein großer Teil des Körperinnern von dem ebenfalls schlauchförmigen Ovarium, dem Uterus und der Scheide ausgefüllt, die in der vorderen Körperhälfte nach außen mündet.

Nach stattgefundener Begattung entwickeln sich in den massenhaften Eiern des Genitalschlauches der Weibchen die Embryonen, welche frei werden und lebendig nach außen treten. — Da nach den experimentellen Erfahrungen von der Einführung des Trichinenfleisches in den Darm bis zur Entwicklung geschlechtsreifer Darmtrichinen 2—3 Tage, von da bis zur fertigen Ausbildung der Embryonen 4—5 Tage vergehen, so ist der Beginn des Austrittes der Embryonen im Durchschnitt auf 7—9 Tage nach der Infektion zu setzen. — Die Zahl der von einer weiblichen Darmtrichine gelieferten Jungen kann eine sehr große sein; gleichzeitig werden in einer solchen meist mehrere Hundert (oft 500 und mehr) Embryonen gezählt; und da aller Wahrscheinlichkeit nach durch mehrere Wochen hindurch schubweise neue Embryonenreifungen in demselben Tier erfolgen können, so ist die Zahl der Embryonen, welche eine Mutter liefern kann, im Mittel auf mindestens 1000 zu schätzen (Leuckart).

Die Ausstoßung der Embryonen geschieht nach den genauesten Untersuchungen, wenn nicht konstant, so doch größtenteils nicht im Darmlumen (in dem auch meist keine zu finden sind), sondern im Gewebe der Darmschleimhaut, in welche die Darmtrichinen eindringen, also meist in den Lymphspalten der Zotten, nach einigen Beobachtern sogar öfters in deren centralem Lymphgefäß. Von da wandern sie sofort mit großer Schnelligkeit in die Muskeln des Körpers aus, wobei sie die Gewebe vermöge ihrer Kleinheit ohne wahrnehmbare Läsion durchdringen können. Als den gewöhnlichsten Weg, den sie hierbei nehmen, sah man früher meist die Durchbohrung der Darmwand, das Gelangen in die Bauchhöhle und eine Wanderung von hier durch die bindegewebigen Teile zu den Muskeln oder aber den Weg durch die Submucosa des Darmes, das Mesenterium und das retroperitoneale Bindegewebe an. Bei den Experimentaltieren fand Virchow die Embryonen auf ihrer Wanderung in den Mesenterialdrüsen, der Bauchhöhle und dem Herzbeutel; in den Blutgefäßen wurden sie meist vermißt, nur von einigen in den Herzhöhlen spärlich gefunden. — Nach neueren, zum Teil bei Menschensektionen, größtenteils an Experi-

mentaltieren gemachten Befunden scheinen aber die angegebenen Wege nur die Ausnahmen zu bilden, dagegen in den meisten Fällen die Embryonen direkt vom Gewebe der Darmschleimhaut durch die Chylus- und Lymphgefäße in die Blutbahn sich zu verbreiten. Dafür, daß wenigstens ein Teil der jungen Entozoen mit der Circulation wandert, sprechen die neuerdings häufiger gemachten Befunde derselben im Blut, in subpleuralen Hämorrhagien u. ä.; namentlich gelang es Stäubli, an trichinösen Meerschweinchen vom 7. bis zum 27. Tag nach der Vergiftung im frischen, durch Herzpunktion entleerten Blut mit einem geeigneten Sedimentierungsverfahren regelmäßig Embryonen, zum Teil in großer Menge, nachzuweisen. Fast ebenso beweisend ist die anscheinend große Schnelligkeit, mit welcher die jungen Entozoen in den Muskeln erscheinen; in dieser Beziehung ist besonders der Punkt zu betonen, daß die kleinsten in den Muskeln sich findenden Formen nicht größer als die im Darm, resp. in der Bauchhöhle vorhandenen Embryonen (0·08—0·12 *mm* lang, 0·006 *mm* breit) sind.

Sobald die jungen Trichinen in einem Muskel angelangt sind, bewegen sie sich nur noch kurze Zeit in diesem interstitiell fort, u. zw. anscheinend meist in der Längsrichtung des Muskels nach den Sehnenansätzen hin, in deren Umgebung stets die reichste Einwanderung gefunden wird. Bald erscheinen sie dagegen, wie Virchow zuerst nachwies und Stäubli nach Muskelschnitten besonders anschaulich abgebildet hat, im Innern der Primitivfasern und entwickeln sich hier, auf Kosten der Muskelsubstanz, zur Größe der ausgewachsenen Muskeltrichine, die sie in zirka 14 Tagen erreichen, indem sie sich gleichzeitig beim Wachsen allmählich spiralig einrollen. Während dieser Vorgänge erregen sie sowohl eine parenchymatöse Degeneration des Muskelfaserinhaltes wie auch meist eine interstitielle Myositis: Um die sich zusammenrollende Trichine buchtet sich das Sarkolemm aus und verdickt sich später; die Trichine umgibt sich mit einer hellen, feinkörnigen Masse; nach beiden Seiten von dieser verliert der Faserinhalt seine Querstreifung und erscheint zunächst körnig, bisweilen auch wachsartig verändert; bald stellt sich eine Wucherung der Muskelkerne ein. Hierzu treten fast immer interstitielle Veränderungen, die gering bleiben können, aber oft zu starker Ansammlung von Leukocyten und Bindegewebswucherung führen. — In der Folge wird der Inhalt der Muskelfaser resorbiert, und es bildet sich um das Tier eine Kapsel, welche eine ovale, spindelförmige, meist der Augenlidspalte ähnlich geformte Gestalt zeigt. Ausnahmsweise liegen auch zwei (sehr selten sogar drei oder vier) Muskeltrichinen in einer Kapsel. Der Anfang der Kapselbildung findet in der 3.—5. Woche nach Einwanderung der Trichinen in die Muskeln statt; in den folgenden Wochen und Monaten verdickt sich die Kapsel mehr und mehr; sehr häufig findet an ihren Polen eine circumscripte Fettablagerung statt, von der sie in alten Fällen bisweilen ganz eingeschlossen wird. — Die hauptsächliche spätere Veränderung der Kapsel ist ihre Verkalkung, welche ebenfalls von den beiden Polen aus zu beginnen und von hier nach der Mitte vorzuschreiten pflegt. Der Zeitpunkt des Beginnes der Verkalkung (ein für die Beurteilung des Alters eines Trichinenbefundes oft wichtiger Punkt) ist von einigen Autoren durch Harpunierungen infizierter Menschen und Tiere bestimmt worden: z. B. für den Menschen auf 101 Tage (Friedreich), beim Kaninchen auf ein Jahr und 7½ Monate nach der Infektion (Fürstenberg). Erst mit der Verkalkung werden die Trichinenkapseln dem bloßen Auge leicht erkennbar, während die frisch eingewanderten und größtenteils auch die frisch eingekapselten Entozoen vermöge ihrer Durchsichtigkeit demselben entgehen und die trichinösen Muskeln in diesen früheren Stadien makroskopisch höchstens eine hellgraue Streifung, die der Degeneration der Fibrillen entspricht, zeigen.

Die Einwanderung der Trichinen kann, wenn sie in genügender Anzahl vorhanden sind, in sämtliche quergestreifte Muskeln des infizierten Körpers erfolgen. Doch zeigt sie konstant bei Menschen wie Tieren Prädilektion für gewisse Muskelgruppen, welche daher stets am gedrängtesten gefüllt gefunden werden; hierzu gehören in erster Linie das Zwerchfell, die Intercostal-, Hals-, Zungen-, Kehlkopf- und Augenmuskeln. An den Extremitäten nimmt die Menge der eingewanderten Tiere in der Regel mit der Entfernung vom Rumpf ab; am einzelnen Muskel werden sie fast immer in Umgebung der Sehne am reichlichsten gefunden. Die Herzmuskulatur wird im allgemeinen für immun gehalten (als Folge der rhythmischen Bewegung); und es scheint allerdings, wenn auch eine Einwanderung von Embryonen in dieselbe wiederholt nachgewiesen ist, in ihr zu keiner Einkapselung und Weiterentwicklung der Entozoen zu kommen.

Was die Lebensfähigkeit der Trichine betrifft, so scheinen die Darmtrichinen oft schon nach 5—6, häufiger erst nach 7—8 Wochen abzusterben; nur ausnahmsweise sind sie noch in der 11. Woche oder später gefunden worden. Die Übertragung von Darmtrichinen durch Fütterung des Darminhaltes auf andere Tiere gelingt nach neueren Beobachtungen (Petropawlowski, Stäubli) nicht, während an ihrer Möglichkeit von anderen (Leuckart, Mosler, neuerdings Höyberg) festgehalten wurde. Die Muskeltrichinen bewahren in ihren Kapseln sehr lange ihre Lebensfähigkeit; es existiert eine Reihe von Fällen, in denen sich bei Sektionen oder Operationen von Menschen oder Tieren, deren Infektion mit Bestimmtheit viele Jahre zurück zu datieren war, Muskeltrichinen fanden, welche nach Zerstörung der Kapseln Bewegung zeigten und verfütterbar waren; die Zahl der verflossenen Jahre schwankte in diesen Fällen von 7 bis zu 31. — Auch die Fäulnis scheint die Entwicklungsfähigkeit der Trichinen nur sehr langsam zu vernichten: so zeigte sich z. B. faulendes Trichinenfleisch noch nach 120 Tagen ansteckungsfähig. Ähnlich verhält sich die Kälte: Fleisch mit eingekapselten Trichinen vertrug z. B. einen dreitägigen Gefrierprozeß, ebenso die zweistündige Einwirkung einer Temperatur von -25^{0}.

Anderseits wird bei alter Trichinose meist ein Teil der eingekapselten Entozoen abgestorben gefunden. Sie können dabei der Resorption anheimfallen, so daß unter Umständen nur leere Kapseln die Muskeln durchsetzen. Daß durch weitere Resorptions- und Wucherungsprozesse auch die Kapseln größtenteils verschwinden können, so daß von einer vollständigen Heilung zu sprechen ist, wurde bei Experimentaltieren mehrfach konstatiert.

Alle erwähnten Fakta sind größtenteils durch Untersuchungen von zufällig bei Menschen oder Schweinen gefundenen Muskeltrichinen und Verfütterung solcher an Tiere konstatiert. Zu diesen Fütterungen erweisen sich am geeignetsten Kaninchen und Meerschweinchen, auch Katzen, während bei anderen Tieren, wie Schafen und Kälbern, die Infektion schwerer gelingt; bei Hunden soll sie nach älteren Angaben meist fehlschlagen, doch sind neuerdings wiederholt Verfütterungen bei ihnen gelungen. In einer an Pferden angestellten Versuchsreihe gelang unter 241 Versuchstieren nur bei einem einzigen die allgemeine Infektion. Fliegenlarven nehmen aus trichinösem Fleisch die Entozoen auf, verdauen dieselben aber sehr rasch. — Spontanes Vorkommen der Trichinen ist außer bei Schweinen (übrigens mehrfach auch bei Wildschweinen) besonders häufig an Ratten, stellenweise auch an Hunden (z. B. nach neuen Angaben [Tempel] in Chemnitz viel häufiger als am Schwein), seltener an Mäusen und Katzen, ferner in vereinzelten Fällen am Hamster, Fuchs, Iltis, Baummarder, Igel, Dachs, Waschbär etc. nachgewiesen. Daß die Tiere infolge von übermäßiger Trichineneinwanderung sterben, zeigen die experimentellen Fütterungen.

Dagegen scheint bei den Schweinen für gewöhnlich die Einwanderung keine bestimmten Krankheitssymptome hervorzurufen, aus denen ihre Trichinose bei Lebzeiten erkannt werden kann.

Auch bei dem Menschen sah man eine Zeitlang das Vorkommen von Muskeltrichinen als einen gleichgültigen Befund an, der für die Pathologie kein tieferes Interesse biete und Leben und Gesundheit nie bedrohe. Diese Anschauung wurde mit einem Schlag verdrängt, als Zenker zu Anfang des Jahres 1860 einen Fall mitteilte, welcher unter akuten Krankheitssymptomen gestorben war, und bei dem die Sektion außer frischer allgemeiner Trichineninvasion nichts Wesentliches ergab. Der Fall betraf ein 20jähriges Mädchen, das im Dresdener Krankenhaus an typhusähnlichen Symptomen behandelt war; im Darm fanden sich massenhaft Darmtrichinen, in allen Muskeln frisch eingewanderte freie Muskeltrichinen; auf dem Gut, auf dem die Kranke gelebt hatte, waren gleichzeitig eine Anzahl leichterer Erkrankungen vorgekommen; die dort vorrätigen Schinken und Würste enthielten eingekapselte Trichinen.

Von nun an wandte sich die Aufmerksamkeit dem pathologischen Bild, welches der akuten Trichineninfektion entspricht, zu; im Anschluß an den Zenkerschen Fall wurde bald auch von anderen Seiten schon bei Lebzeiten die Diagnose auf Trichinenkrankheit gestellt; auch traf es sich, daß gerade in den nächsten Jahren in Deutschland mehrere umfangreiche Gruppenerkrankungen, sog. „Trichinenepidemien", beobachtet wurden, welche schnell Gelegenheit zur Untersuchung vieler Kranken und zur Anstellung zahlreicher Sektionen gaben. Auf diesem Weg wurden sowohl in klinischer wie in pathologisch-anatomischer Beziehung die Kenntnisse über die Trichinose schnell fixiert, und die neueren Jahrzehnte haben ihnen nicht viel Wesentliches hinzufügen können.

Die gesammelten Erfahrungen haben allmählich das Vorkommen der Trichinen beim Schwein wie der Trichinenerkrankungen beim Menschen in den verschiedensten Ländern der Erde nachgewiesen. Wenn auch die größte Zahl von Mitteilungen über das Auftreten der Trichinen aus Deutschland stammt, so sind sie doch auch in den übrigen europäischen Ländern, z. B. in Schweden und Dänemark, England und Schottland, Rußland, Frankreich, Italien, Rumänien, auch (trotz früherer Zweifel) in der Schweiz, sowie in den anderen Weltteilen (Nord- und Südamerika, Algier, Syrien, Australien) sicher, zum Teil vielfach beobachtet worden. — Der Art der Infektion entspricht es, wenn die Erkrankungsfälle beim Menschen seltener isoliert als in kleineren und größeren Gruppen auftreten; von solchen Gruppenerkrankungen seien, als allgemeiner bekannt geworden, die Epidemien zu Plauen (Sachsen) 1861—1862, zu Hettstädt 1863—1864 (158 Erkrankungen), zu Hedersleben 1865 (337 Erkrankungen), in einem syrischen, an den Jordanquellen gelegenen Dorf 1880 (257 Erkrankungen), zu Emersleben 1883 (250 Erkrankungen), in Kelbra-Altendorf 1895 (242 Fälle), Homberg 1903 (130 Fälle), Rothenburg o. T. 1908 (57 Fälle) und Markterlach 1909 (60 Fälle) erwähnt. — Auch manche Epidemien zweifelhafter Krankheiten aus früheren Jahren haben nachträglich als Trichinenerkrankungen ausgelegt werden können, z. B. eine 1849—1850 zu Wegeleben bei Quedlinburg stattgehabte Epidemie mit 164 Krankheitsfällen u. a. — Doch muß auch hervorgehoben werden, daß, besonders in größeren Städten, die sporadischen Fälle meist nicht allzu selten waren; speziell in den Berliner Krankenhäusern habe ich eine größere Anzahl von Fällen kennen gelernt, für welche trotz genauester Nachforschung die gleichzeitige Infektion anderer Menschen nicht festzustellen war.

In allen Fällen, wo für die Infektion der erkrankten Menschen eine Quelle überhaupt erkannt werden konnte, wurde diese in dem Genuß von trichinösem Schweinefleisch gefunden; und so entstand bald die namentlich in hygienischer Hinsicht wichtige Frage: woher die Schweine ihre Trichinen beziehen. Gewisse ältere Annahmen, denen zufolge sie sich durch das Vertilgen von Regenwürmern, von Maulwürfen oder von Runkelrüben infizieren sollten, sind widerlegt, da die an diesen drei Fundorten vorkommenden Rundwürmer nicht mit der Trichina spiralis identisch sind. — Allgemeines Ansehen genoß dagegen lange Zeit die Anschauung, daß die Trichinen der Schweine von Ratten stammten; dies wurde nicht nur daraus geschlossen, daß Schweine erwiesenermaßen häufig Ratten fressen, sondern besonders daraus, daß in Ställen, gleichzeitig mit einem trichinösen Schwein, und ebenso in Kellern von Häusern, in denen Trichinenerkrankungen beim Menschen vorkamen, häufig trichinöse Ratten aufgefunden wurden. Im Anschluß an diese Ansicht ist sogar das erste Auftreten der Trichinose in Deutschland mit dem Import von Zuchtschweinen aus China (dem Land der Rattenzucht) in Verbindung gebracht worden. — Doch auch diese Auslegung erscheint unhaltbar; vielmehr ist anscheinend der Zusammenhang umgekehrt so aufzufassen, daß die trichinösen Ratten ihre Infektion in der Mehrzahl der Fälle dem Verzehren des Fleisches trichinöser Schweine verdanken. Es ist dies (mit Zenker) besonders daraus zu schließen, daß von den trichinös befundenen Ratten der größte Teil stets von Abdeckereien und Schlächtereien (wo also Schweinefleisch zur Genüge vorhanden) herstammte. So waren z. B. von 704 (aus 29 Orten stammenden) untersuchten Ratten im ganzen trichinös 59 = 8·3 %, u. zw.:

von 208	Ratten der Abdeckereien . . .	46 =	22·1 %
„ 224	„ aus Schlächtereien . .	12 =	5·3 %
„ 272	„ aus anderen Lokalitäten	1 =	0·3 %

Es ist hiernach anzunehmen, daß der Hauptsache nach die Trichineninfektion innerhalb des Schweinegeschlechtes selbst verläuft. Als Weg für diese Verbreitung von Schwein zu Schwein ist nach den erwähnten praktischen und experimentellen Erfahrungen höchstens ausnahmsweise die Übertragung der Faeces erkrankter Tiere zu betrachten. Vielmehr liegt anscheinend meist ein direktes Verzehren von trichinösem Fleisch durch lebende Schweine der Verbreitung zu grunde: ein Vorkommnis, das besonders durch zwei Momente, nämlich das Halten von Schweinen auf Abdeckereien und das auf dem Land wie in Schlächtereien übliche Verfüttern des Abfalles von geschlachteten Schweinen an die lebenden Tiere begünstigt wird.

Die Gefahr, durch trichinöses Schweinefleisch infiziert zu werden, wechselt für den Menschen natürlich je nach der Zubereitung des Fleisches vor dem Genuß. Das Gefährlichste bleibt offenbar das Essen des rohen Fleisches; und dementsprechend beobachtete man nach diesem, wie es an vielen Orten Norddeutschlands, besonders von seiten der Schlächter, bis vor kurzem noch vielfach üblich war, auch die intensivsten Erkrankungen. Aber auch die gewöhnlichen Zubereitungsmethoden des Fleisches sind weit davon entfernt, die Trichinen zu töten und Sicherheit vor der Infektion zu bieten. Nach vielfachen Untersuchungen (Fiedler, Leuckart u. a.) gehört zur Tötung der Trichinen eine Temperatur von etwa 50—55° R, und diese wird selbst bei stundenlangem Kochen und Braten im Innern größerer Fleischstücke nicht erreicht; noch weniger bei kurzem Erhitzen, wie es bei der Zubereitung von sog. Wellfleisch, von frischer Blut- und Bratwurst, von Fleischklößen und ähnlichen,

namentlich auf dem Land üblichen Speisen angewendet wird. Auch das Einsalzen und Räuchern des Schweinefleisches tötet die Trichinen nur, wenn es sehr lange und gründlich fortgesetzt ist und zu stärkerer Trockenheit des Fleisches geführt hat; das gewöhnliche kalte Räuchern, namentlich die sog. Schnellräucherung, mit der ein großer Teil der Schinken und der Würste behandelt wird, sichert vor der Infektion nicht. Daß die Häufigkeit der Trichinose beim Menschen nach den verschiedenen Ländern sehr wechselt, ist allem Anschein nach (abgesehen von der verschiedenen Häufigkeit der Schweinetrichinen) besonders in den verschiedenen Sitten der Fleischbereitung begründet; wenigstens ist von Süddeutschland und von Frankreich, wo im Vergleich zu Norddeutschland Trichinenerkrankungen in auffälliger Spärlichkeit beobachtet wurden, bekannt, daß dort rohes Fleisch, auch roher Schinken gar nicht, vielmehr das Fleisch meist stark durchgebraten genossen wird. — Von dem aus Nordamerika nach Europa gelangenden Schweinepökelfleisch, welches sehr häufig Trichinen enthält (s. u.), ist praktisch und experimentell konstatiert, daß infolge des dort üblichen energischen Einsalzens die Entozoen meist abgestorben sind und daher unschädlich bleiben.

Über die Häufigkeit der Infektion des Menschen mit Trichinen können allgemein gültige Zahlen kaum angegeben werden; aus älteren Mitteilungen anatomischer und pathologisch-anatomischer Institute in nördlichen Distrikten (Norddeutschland, Schottland) geht hervor, daß dort zeitweise bei 1—2—2·5% aller Leichen Trichinen gefunden wurden; Zenker konstatierte sie in Dresden unter 670 Sektionen bei 12 Fällen = 1·79%, in Erlangen unter 1394 Sektionen bei 2 Fällen = 0·14%; für Petersburg sind 1·5—2%, für Nordamerika über 5% angegeben. Auffallend ist die große Häufigkeit der Trichinenbefunde in Posen und Umgebung; noch neuerdings ist ausgerechnet, daß jede fünfte ältere Person (über 60 Jahre) dort Trichinen beherbergt (Busse). — Einen ungefähr parallelen Wechsel zeigt natürlich die Häufigkeit des Trichinenbefundes bei Schweinen, wie sie seit der Einführung regelmäßiger mikroskopischer Untersuchung des Schweinefleisches in vielen Ländern bestimmt werden kann: das durchschnittliche Verhältnis von trichinösen zu untersuchten Schweinen wurde in amtlichen Berichten z. B. für Preußen 1876—1884 auf 0·05%, 1897—1901 auf 0·12—0·19%, für 30 sächsische Städte 1891—1896 auf 0·01% berechnet; im Regierungsbezirk Posen wurde der Prozentsatz 10mal höher als im übrigen Preußen gefunden; von den aus Nordamerika nach Europa exportierten Fleischstücken sollen nach den Erfahrungen der Fleischschauer 4% Trichinen (meist abgestorbene) enthalten. — Es versteht sich von selbst, daß von der dauernden Durchführung sowohl geeigneter Schutzmaßregeln für den Menschen wie auch strenger tierärztlicher Prophylaxe eine weitere Verminderung aller solchen Zahlen zu erwarten ist.

Die Empfänglichkeit des Menschen für die Trichineninfektion verteilt sich über die Geschlechter und Altersstufen gleichmäßig. Nur ist bei allen Massenerkrankungen konstatiert, daß die Symptome der Infektion bei Kindern (unter 14 Jahren) verhältnismäßig viel leichter als bei Erwachsenen auftreten. — Sicher ist ferner, daß jeder menschliche Organismus die Einwanderung eines gewissen Quantum von Trichinen in die Muskulatur ohne krankhafte Reaktion verträgt, wie man aus den häufigen zufälligen Befunden von alten Muskeltrichinen in den Leichen von Menschen, die früher nie ein Krankheitssymptom boten, schließen kann. Erst wenn die Zahl der eingewanderten Entozoen dies unschuldige Quantum übersteigt, entsteht unter bestimmten charakteristischen Symptomen die eigentliche Trichinenkrankheit.

Die Symptome der Trichinose laufen bei ausgesprochenen Fällen mit den Entwicklungsstadien der die Krankheit erregenden Entozoen einigermaßen parallel.

Solange die Entwicklung der Darmtrichinen und ihrer Embryonen anzunehmen ist, überwiegen im Krankheitsbild die Magen- und Darmerscheinungen; mit dem Beginn der Einwanderung der jungen Trichinen in die Muskeln treten Symptome von seiten der Muskulatur und der sie umgebenden Weichteile hinzu, welche von dem Termin der beginnenden Einkapselung an allmählich wieder abnehmen. Man hat dementsprechend auch den Verlauf der Trichinose in Stadien geteilt, welche z. B. als Ingression, Digression und Regression getrennt werden sollen (Rupprecht). Nur muß man im Auge behalten, daß diese Stadien sich nicht scharf voneinander absetzen, und daß die Prägnanz der einzelnen mit der äußerst variablen, vor allem von der Quantität der eingeführten entwicklungsfähigen Muskeltrichinen abhängenden Intensität der Erkrankung sehr wechselt.

Dieser Wechsel zeigt sich gleich besonders deutlich bei den Anfangssymptomen, welche sich auf Magen und Darm beziehen. Bei mittelschweren Fällen treten, entweder schon kurz nach Einführung des infizierenden Fleisches oder im Lauf der nächsten Tage, die Zeichen des akuten Magenkatarrhs in Form von Magendrücken, Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Übelkeit, meist auch wiederholtem Erbrechen ein. Gleichzeitig ist die Darmfunktion gestört, jedoch ebenfalls in wechselnder Weise: entweder besteht Stuhlverstopfung oder häufiger mit Leibschmerzen verbundene Diarrhöe, welche anfangs gefärbte, später oft rein wässerige Stuhlgänge entleert. — In nicht seltenen Fällen hingegen fehlt jedes Symptom von seiten des Digestionsapparates, so daß es nach Eintritt der späteren Krankheitserscheinungen unmöglich ist, aus dem Krankenexamen die Einführung von schädlichem Fleisch wahrscheinlich zu machen. — Endlich gibt es eine kleinere Anzahl von Fällen, in denen äußerst stürmische Magen- und Darmerscheinungen die Krankheit einleiten, in Form von heftigstem anhaltendem Erbrechen und unstillbaren Diarrhöen, welche dem Leiden eine Ähnlichkeit mit Choleraerkrankung aufdrücken. Und in der Tat sind solche Fälle z. B. in der großen Epidemie von Hedersleben anfänglich für Cholera angesehen worden; sie betreffen übrigens anscheinend immer Individuen, welche außergewöhnlich viel und besonders auch rohes Trichinenfleisch genossen haben.

Bei allen Formen des ersten Stadiums, mit Ausnahme der ganz leichten Fälle, wird ferner, besonders von den Beobachtern großer Epidemien, eine auffällige, allgemeine Abgeschlagenheit, die mit Ziehen in den Gliedern und einer Spannung und Schmerzhaftigkeit in den Muskeln, besonders den Flexoren der Extremitäten, verbunden ist, hervorgehoben. Manche Autoren halten diese „Muskellähmigkeit" bereits in den frühen Tagen der Erkrankung für so charakteristisch, daß sie bei den Fällen mit choleraähnlichem Anfang hierauf die Differentialdiagnose basieren.

Als selteneres Symptom dieses ersten Stadiums sind neuralgische Beschwerden des Abdomen (besonders von Kratz) angegeben; sie hatten teils die Form der wahren Neuralgia coeliaca mit ihrem Sitz im Epigastrium, teils betrafen sie mehr die Unterbauchgegend; sie kehrten bisweilen mehrmals in 24 Stunden wieder und traten in der ersten oder zweiten Woche ein.

Aus der Intensität des Anfangsstadiums auf die Schwere der ganzen Erkrankung zu schließen, ist übrigens nicht gestattet. Wenn von den stürmisch beginnenden Fällen auch manche zum frühzeitigen Tod führen, so verlaufen andere von ihnen doch nachher auffallend günstig. Umgekehrt werden von den ohne Verdauungsbeschwerden und schleichend beginnenden Fällen manche später unerwartet schnell von heftigen und gefährlichen Symptomen ergriffen.

Etwa am achten Tag nach der Infektion beginnend, pflegen dann anderweitige Symptome zu den Verdauungserscheinungen zu treten. Dazu gehören zunächst Ödeme des Gesichtes, besonders der Augenlider, bisweilen mit chemotischer Schwellung der Conjunctiven verbunden; dies Ödem besteht meist nur wenige Tage und verschwindet dann, kehrt allerdings bisweilen in den späteren Wochen noch einmal wieder. — In seltenen Fällen kombinieren sich hiermit ähnliche vorübergehende Ödeme der Hände und Füße. — Bald darauf beginnen die von der Invasion der Trichinen in die Muskeln des Körpers direkt herrührenden Beschwerden; diese treten meist vom neunten bis zehnten Tag an ein, bisweilen auch etwas später bis zum vierzehnten Tag; ein viel späterer Beginn ist jedenfalls selten, und dahin gehende Angaben (bis zum 42. Tag) sind vielleicht öfters auf eine später, als angenommen, erfolgte Infektion zu beziehen. — Die Stärke der Muskelbeschwerden wechselt wieder in den weitesten Grenzen und entspricht anscheinend genau der Quantität der einwandernden Entozoen und der Intensität der durch diese angeregten Myositis. In leichten Fällen sind sie so unbedeutend, daß sie wenigstens anfangs den Kranken das Umhergehen gestatten, und beschränken sich auf das Gefühl schmerzhafter Spannung in vielen Muskeln, besonders denen der Arme und Beine; manche Muskeln, besonders die Flexoren der Extremitäten, vor allem Biceps und Wadenmuskulatur, fühlen sich praller und härter als normal an und sind auf Druck und besonders bei Dehnung durch den Versuch, Unterarm oder Unterschenkel zu extendieren, sehr empfindlich. Bei stärkerer Muskelinvasion wird nicht nur Stehen und Gehen, sondern auch jede ausgiebige Bewegung der Extremitäten schon früh enorm schmerzhaft und erschwert; die Muskeln, namentlich immer die Flexoren der Arme und Beine, werden bretthart gespannt, die Kranken nehmen, um die schmerzhaften Muskeln möglichst zu entlasten, durch mittlere Flexion von Ellbogen-, Hand- und Kniegelenken eine eigentümlich gezwungene charakteristische Stellung ein und sehen in diesem Stadium oft schweren Fällen von allgemeiner Polyarthritis rheumatica ähnlich. — Sehr häufig spricht sich das Befallenwerden der Masseteren und übrigen Kaumuskeln in einer Erschwerung der Kieferbewegung, besonders des Kauens aus, die bis zum Trismus steigen kann und den Kranken den Genuß fester Nahrung unmöglich macht. — Von seiten der Augenmuskeln rührt eine Schmerzhaftigkeit der Augenbewegungen her, welche in schweren Fällen zu fast völliger Unbeweglichkeit der Bulbi (starrem Blick) führen kann; bisweilen sind diese Symptome von Ekchymosen der Conjunctiven, ferner häufig von einer, in ihrer Entstehung nicht ganz klaren, hartnäckigen Mydriasis begleitet. — Die Erkrankung der Schlund- und Zungenmuskeln bedingt oft starke Schlingbeschwerden, diejenige der Kehlkopfmuskulatur häufig (bei der Hederslebener Epidemie in 20%) Heiserkeit oder völlige Aphonie. — Endlich fehlen bei schweren Erkrankungen fast niemals irgendwelche, durch das Befallenwerden des Diaphragma, der Intercostales und sonstigen Respirationsmuskeln hervorgerufene Atembeschwerden; dieselben, oft schon früh beginnend, steigern sich, besonders in der vierten und fünften Woche, häufig zu starker Dyspnöe mit äußerst quälenden und gefahrdrohenden asthmatischen Anfällen, die nicht selten direkte Todesursache werden. — Als seltene Ausnahme ist ein Fall beschrieben, der unter dem alleinigen Bild einer heftigen Entzündung des einen Musc. rect. femor. verlief.

Meistenteils werden diese Muskelerkrankungen von stärkerem Hautödem an den Extremitäten begleitet, welches konstanter als das anfängliche Gesichtsödem ist, mit der Muskelspannung und Schmerzhaftigkeit zunimmt, die Genitalgegend (Scrotum und Labien) frei läßt, übrigens auch bisweilen auf einige Tage verschwindet, um später wiederzukehren. Nach Kratz fehlen Ödeme nur in 10% der Fälle.

Sonstige von der Haut ausgehende Begleiterscheinungen sind in vielen Fällen Pruritus und Ameisenkriechen; bisweilen ist vorübergehend allgemeine Hautanästhesie beobachtet. Fast konstant sind, oft während des ganzen Krankheitsverlaufes vorhanden und besonders zur Zeit der floriden Muskelerkrankung zunehmend, starke und sehr lästige Schweiße. — Von Hautausschlägen werden in den früheren Stadien nicht selten Miliaria, bisweilen auch Herpes, nach dem Verschwinden der Ödeme häufig Acne, Furunkel und pustulöse Eruptionen gesehen: in dem Inhalt einer solchen Pustel fand Friedreich eine freie Trichine; bei einem Teil der eiterigen Hautaffektionen scheint eine Mischinfektion mitzuspielen. — Bei einer in Köln unter dem Militär ausgebrochenen Epidemie zeigte ein Drittel der Erkrankten ein Urticariaexanthem. Starke Hautabschuppung ist nach dem Zurückgehen der Ödeme eine sehr häufige Erscheinung.

Fieber pflegt nur in den leichten Fällen zu fehlen. Bei einigermaßen stärkerer Infektion tritt Temperaturerhöhung auf, u. zw. in der Regel schon während des ersten Stadiums der Verdauungsstörungen, meist einige Tage nach dem Einsetzen derselben mit wiederholtem Frösteln, selten mit Schüttelfrost beginnend. Anfangs mäßigen Grades, nimmt die Temperatursteigerung nach Eintritt der schwereren Muskelerscheinungen zu, pflegt oft 40° zu übersteigen und kann 41° erreichen; sie zeigt dabei einen anfangs mäßig, nachher stärker remittierenden, schließlich intermittierenden Typus, so daß die Fieberkurve oft Ähnlichkeit mit der eines Ileotyphus bietet. Die Dauer der Temperatursteigerung hängt von der Schwere des Falles ab: bei mäßiger Erkrankung ist sie schon zu Ende der zweiten oder zu Anfang der dritten Woche abgelaufen, in schweren Fällen und bei Eintritt von Komplikationen kann sie bis in die fünfte und sechste Woche dauern. — Der Puls läuft meist in der Frequenz der Temperaturerhöhung parallel; bei mäßigem Fieber bleibt er unter 100, bei starkem steigt er weit darüber; während der hohen Temperatursteigerung, besonders in tödlichen Fällen, ist er oft außerordentlich klein und schwach.

Das Sensorium bleibt bei allen nicht allzu schweren Fällen frei; nur fällt auch bei leichterer Erkrankung oft während des ganzen Verlaufes eine große Apathie und Gemütsdepression auf. Stärkere Cerebralsymptome treten nur bei den schwersten Fällen während des hohen Fiebers, namentlich bei letalen Fällen kurz vor dem Tod ein; die Kranken werden hier somnolent, zeigen leichte Delirien, gleichzeitig auch öfters fibrilläre Muskelzuckungen, trockene Zunge, häufig auch Decubitus. Solche Erscheinungen erzeugen oft zusammen mit der Fieberkurve ein dem Typhus sehr ähnliches Bild. Ausnahmsweise sind auch meningitisartige Zustände beschrieben.

Von sonstigen Allgemeinsymptomen ist die sehr häufige und lästige Schlaflosigkeit zu nennen. — Die Ernährung des Körpers und Blutes leidet oft während des Krankheitsverlaufes, wie dies bei der Ausdehnung der Muskeldegeneration und der Dauer der Verdauungsstörungen leicht erklärlich ist, ganz enorm; die Kranken magern häufig während der Krankheitswochen erschreckend ab und zeigen während der Rekonvaleszenz oft einen Zustand tiefer Anämie. — Das Verhalten der Milz scheint verschieden zu sein: während sie früher meist als normal angegeben wurde, zeigte sie nach neueren Erfahrungen stellenweise häufige Vergrößerung, z. B. in der Homberger Epidemie unter 46 Fällen 38mal; vielleicht war bei einem Teil der Fälle an Mischinfektion zu denken.

Als nicht unwichtige Zeichen der trichinösen Muskeldegeneration wurden wiederholt vorübergehendes Fehlen der Sehnenreflexe (Tric. und Patell.), stellenweise gleichzeitig mit sog. Kernigschem Phänomen (Stäubli), sowie Anomalien der

elektrischen Erregbarkeit der Muskeln, u. zw. am häufigsten und stärksten Herabsetzung der direkten faradischen Reizbarkeit, gefunden.

Von seiten der Lungen besteht bei den schwereren Fällen meist hartnäckiger Bronchialkatarrh, der die schon ohnehin vorhandene Dyspnöe vermehrt; derselbe ist um so störender, als durch die Erkrankung der Atemmuskeln die Expektoration erschwert ist und daher das Bronchialsekret leicht stagniert. Sehr häufig sind bei schweren Fällen, jedenfalls auch durch die Stagnation des Bronchialsekretes begünstigt, hypostatische Pneumonien sowie lobuläre Hepatisationen der Lungen an verschiedenen Stellen. – Viel seltener ist Pleuritis (ausnahmsweise mit eiterigem Exsudat).

Für das weibliche Geschlecht wurden Menstruationsanomalien bei manchen Epidemien (Hettstädt) als sehr häufig, bei anderen (Hedersleben) als selten angegeben. Bei graviden Frauen tritt im Verlauf der Krankheit verhältnismäßig nicht oft Abort ein (auch treten bei trächtigen Experimentaltieren die Trichinenembryonen nicht in den Foetus über). – Als seltene Komplikationen seien noch Schwerhörigkeit, Nasenbluten und Darmblutung erwähnt; von letzterer kamen z. B. in der Hederslebener Epidemie zwei (dem Ursprung nach unklare) letale Fälle vor.

Der Urin zeigt oft keine auffallenden Abnormitäten; nur ist er während des fieberhaften Stadiums meist spärlich und konzentriert, worauf in der fünften bis siebenten Woche eine bisweilen sehr beträchtliche Polyurie folgt. Albuminurie sollte nach älteren Angaben immer fehlen, wurde aber neuerdings z. B. bei einer kleinen Hamburger Epidemie unter 47 Fällen achtmal, einmal mit den Erscheinungen akuter Nephritis verbunden, konstatiert. – Starke Diazoreaktion scheint in schweren Fällen konstant aufzutreten (Stäubli); Vermehrung des Urobilin wurde bisweilen beobachtet. Die bei der verbreiteten Muskelerkrankung vielleicht zu erwartende Milchsäure konnte nur ausnahmsweise nachgewiesen werden (Wiebel); ich selbst habe sie bei zwei (allerdings nicht tödlichen) Fällen der Krankheit vergebens im Urin gesucht.

Eine wichtige Rolle spielt in neuerer Zeit, besonders für die Diagnose der Trichinose, die Blutuntersuchung. Namentlich ist die zuerst von Amerika aus (Brown, Thayer, Osler) betonte, im Verlauf der Krankheit neben Leukocytose auftretende Eosinophilie des Blutes neuerdings von fast allen Beobachtern bestätigt und zur Differentialdiagnose, besonders dem Typhus gegenüber, verwertet worden. Sie tritt ebenso ausgesprochen bei trichinös gemachten Tieren ein, u. zw. vom achten bis zehnten Tag nach der Vergiftung ab, also etwa gleichzeitig mit der Auswanderung der jungen Trichinen aus dem Darm. Sie verläuft in Schwankungen; beim Menschen hält sie sich gewöhnlich in mittleren Grenzen (20–30%), kann aber bis 72 und 76% (Albert und Morris, Hübner) oder gar 86% (Kerr) betragen; bei infizierten Mäusen stieg ihr Wert von der Norm (2%) auf 22–26%. Sie kann bei sehr starker Erkrankung sowie kurz vor dem Tod fehlen, auch bei interkurrenter Mischinfektion verschwinden. – Es sei kurz darauf hingewiesen, daß die Eosinophilie keine specifische Bedeutung für die Trichinose hat, sondern allgemein bei Wurmkrankheiten (auch Taenia, Ankylostomum etc.) gefunden wird, und daß ihre Entstehung nach der jetzt wohl am besten begründeten Anschauung von chemotaktischen Vorgängen, die mit gesteigerter Tätigkeit der Bildungsstätten (des Knochenmarkes) verbunden sind, abzuleiten ist. Die Herkunft der den Anstoß gebenden Schädlichkeit ist wegen des späten Eintrittes der Eosinophilie nicht den Vorgängen im Darm, sondern wahrscheinlich den circulierenden jungen Trichinen oder dem zerfallenden Muskelgewebe zuzuschreiben. Ob aber die Erfahrungen dazu ausreichen,

die Eosinophilie als „Abwehrmaßregel“ gegen die zu supponierende Wurmsubstanz anzusprechen (**Hübner**), bleibt dahingestellt.

Neben der die Eosinophilie fast immer begleitenden und ungefähr gleichzeitig auftretenden Leukocytose ist stellenweise auch Lymphocytose beobachtet, auch Vermehrung der Blutplättchen (**Schleip**). Die Erythrocyten zeigen vor der in späteren Stadien meist ausgesprochenen Anämie anfangs öfters Polycythämie (**Stäubli**). — Serologische Untersuchungen ergaben die Anwesenheit toxischer Substanzen (gegenüber Meerschweinchen und Ratten) im Serum infizierter Tiere (**Romanowitsch**).

Der Verlauf und die Dauer der Trichinenkrankheit richten sich natürlich nach der Schwere der Invasion. Bei ganz leichten Fällen, welche fieberlos verlaufen und wenig oder gar nicht bettlägerig werden, können alle Beschwerden innerhalb 8 bis 14 Tagen verschwinden. Dagegen gebrauchen alle ausgesprochenen Erkrankungen zur vollständigen Genesung mindestens 5—7 Wochen, schwere Fälle oft mehrere Monate. Namentlich ist die Rekonvaleszenz eine lange und die Rückkehr der früheren Muskelkraft eine viel langsamere als bei den meisten anderen akuten Krankheiten: ein Punkt, der bei der hier vorliegenden specifischen Muskelerkrankung, bei dem langsamen Ablauf der Einkapselung der Muskeltrichinen und bei dem selbst durch mäßige Invasion hervorgebrachten beträchtlichen Muskelfaserschwund nicht wundernehmen kann. In der Hederslebener Epidemie wurde eine größere Anzahl von Kranken erst vom 100.-120. Tag an für geheilt erklärt; bei einem mitgeteilten Fall bestand 8 Jahre nach überstandener Trichinose noch Muskelschwäche. — Bisweilen bleibt auch nach völliger Herstellung noch lange Zeit eine Neigung zu ziehenden Muskelschmerzen zurück; und einzelnen Behauptungen zufolge läge manchem Fall von sog. chronischem Muskelrheumatismus eine unbekannt gebliebene alte Trichinose zu grunde. Die Vermehrung der eosinophilen Blutzellen kann (nach Beobachtungen an Menschen und Tieren) noch viele Monate und selbst Jahre nach überstandener Infektion deutlich bleiben. Daß bei **Kindern** der Verlauf der Krankheit im allgemeinen ein milderer ist, wurde schon erwähnt. Ferner ist zu betonen, daß nach vielen Erfahrungen bei frühzeitig eingetretener **Diarrhöe** (welche wahrscheinlich einen Teil der Darmtrichinen fortschafft) der Verlauf ein kürzerer und leichterer als bei anfänglicher Obstipation zu sein pflegt.

Der **Tod** erfolgt, wie die Berichte der verschiedenen Massenerkrankungen ziemlich übereinstimmend ergaben, am häufigsten in der vierten bis sechsten Woche nach der Infektion, nur ausnahmsweise in den ersten beiden Wochen und nach der achten. Nach **Cohnheim** verteilten sich 72 Todesfälle der Epidemie von Hedersleben so, daß auf die

1. Woche	0	4. u. 5. Woche	je 17 = 23·6 %	8. „	5 = 6·9 %
2. „	2 = 2·8 %	6. „	18 = 25 %	9. „	1 = 2·4 %
3. „	6 = 8·3 %	7. „	6 = 8·3 %	10. „	0 kamen.

Die sehr frühzeitigen Todesfälle (z. B. schon am vierten Tag) betreffen zum Teil die oben erwähnten stürmischen, unter choleraähnlichen Erscheinungen eintretenden Erkrankungen und sind anscheinend auf akuten Kollaps durch besonders heftige Magen- und Darmreizung zu beziehen. Die meisten Todesfälle erfolgen auf der Höhe der myositischen Erkrankung, entweder unter hohem Fieber und typhusähnlichen Erscheinungen oder am häufigsten durch Insuffizienz der Atmung; die sehr spät eintretenden durch Komplikationen (Pneumonien u. ä.) oder unter dem Bild des chronischen Marasmus.

Für die Mortalität der Trichinose sind verständlicherweise keine allgemeingültigen Zahlen zu geben, da für die einzelnen Erkrankungen die Schwere von vielen, rein zufälligen äußeren Umständen, wie besonders der Menge des eingeführten Trichinenfleisches, seiner Zubereitung und ähnlichem abhängt. Die Mortalität einzelner Massenerkrankungen war eine sehr hohe; so starben bei einer neuerdings in Sachsen beobachteten Epidemie 14·5%, ferner in Hedersleben von den 337 Erkrankten 101 = 30%, und aus Frankreich wurde sogar eine kleine Epidemie mit 75% Sterblichkeit mitgeteilt. Andere Gruppenerkrankungen zeigen viel mildere Form: so starben unter 1267 in 39 Epidemien 1860—1875 im Königreich Sachsen Erkrankten nur 19 = 1·54% und bei der letzten größeren deutschen Epidemie (Homberg) keiner. — Bei kleineren Kindern ist, entsprechend dem milderen Verlauf der Infektion, der Tod eine Ausnahme; in Hedersleben war trotz zahlreicher Erkrankung kleiner Kinder der jüngste Gestorbene 14 Jahre alt.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche an den Leichen Trichinöser gefunden werden, ergeben sich zum Teil aus den geschilderten Krankheitserscheinungen. Aus den ersten drei Wochen liegen nur wenig genaue Sektionsbefunde vor; hier scheint eine starke Injektion der Magen- und Darmschleimhaut das hauptsächlichste Symptom zu bilden. Die meisten genau beschriebenen Sektionen, darunter 17 von Cohnheim aus der Hederslebener Epidemie mitgeteilte, stammen aus der 4. bis 7. Woche.

Aus den Befunden ist hervorzuheben, daß die Magenschleimhaut außer leichter Trübung meist nichts Abnormes zeigte. Das in einzelnen Fällen gefundene Zusammentreffen von rundem Magen- und Duodenalgeschwür mit Trichinose scheint nur auf Zufall beruht zu haben. Auch im Darm sind die Veränderungen nicht groß und beschränken sich auf mäßige Schwellung, Injektion und kleinere Hämorrhagien der Schleimhaut. Im Darmschleim sind bis zur 7. oder 8. Woche meist reichliche Darmtrichinen zu finden. — Stärkere Veränderung zeigen die Mesenterialdrüsen, welche Cohnheim in fast allen Sektionen, besonders in der 4. und 5. Woche, durch eine frische markige, der typhösen gleiche Schwellung vergrößert fand. — Die (normal große oder vergrößerte) Milz ergibt mikroskopisch nichts Charakteristisches. — Peritonitis ist beim Menschen nicht beobachtet.

An den Lungen ist die starke Bronchitis mit Rötung der Bronchialschleimhaut und Ansammlung zähschleimigen Sekretes in den Bronchien ein regelmäßiger Befund; häufig sind hypostatische Verdichtungen und schlaffe lobuläre Hepatisationen anderer Stellen, in seltenen Fällen hämorrhagische Infarkte und metastatische Abscesse (letztere anscheinend von Decubitus abhängig) beschrieben.

Ein interessanter und allem Anschein nach auf eine tiefere Stoffwechselstörung hinweisender Befund ist von Cohnheim in fast allen Fällen beobachtete Verfettung der Leber; das Organ war meist nicht vergrößert, das Parenchym blutarm, hellgelb, teigig, die Leberzellen durchweg mit Fetttröpfchen gefüllt. — Die Herzmuskulatur zeigt gewöhnlich nur körnige Trübung, in seltenen Fällen stärkere Verfettung; neuerdings wurden kleine myokarditische Infiltrationsherde beschrieben. — Auch an den Nierenepithelien findet sich meist nur mäßige Veränderung und nur ausnahmsweise tiefere fettige Degeneration (während bei Experimentaltieren öfters frühzeitige Epithelnekrose eintreten soll).

Die Körpermuskulatur zeigt dem bloßen Auge in den früheren Wochen nichts besonders Charakteristisches, außer großer Derbheit und Zähigkeit und einem stellenweise sehr dunkeln (spickgansfarbenen), an anderen Orten, besonders an kleinen Muskeln (Kehlkopfmuskeln etc.), wieder abnorm hellen (lachsfarbenen) Kolorit.

Vom Ende der fünften Woche ab treten die schon erwähnten, makroskopisch sichtbaren, $^1/_2$–2 *mm* langen, feinen grauweißen Streifen als Zeichen der Muskelfaserdegeneration in ihr auf. Die mikroskopische Untersuchung weist die bei den tödlichen Fällen meist in allen Muskelpartien zahllos vorhandenen Trichinen in den verschiedenen Stadien der Einwanderung und beginnenden Einkapselung mit der zugehörigen Degeneration der Muskelfasern und interstitiellen Myositis nach. Auch außer den direkt von den Entozoen eingenommenen Fasern ist stets eine beträchtliche Zahl der übrigen gleichzeitig degeneriert, meist in der Form der körnigen und fettigen Entartung, bisweilen auch unter dem Bild wachsartiger Degeneration oder verbreiteter Vacuolenbildung. — Die Verteilung der Invasion auf die verschiedenen Körpermuskeln folgt auch bei den menschlichen Sektionen meist den allgemeinen Regeln: Zwerchfell-, Hals-, Kehlkopf-, Augenmuskeln, Intercostales und an den Extremitäten besonders die Oberarmmuskeln (Biceps und Triceps) zeigten gewöhnlich die dichteste Durchsetzung, auch die Anhäufung der Entozoen an den Sehnenansätzen war stets ersichtlich. — Das Blut zeigte sich meist schlecht gerinnend; bei Anwesenheit stärkerer Ödeme fanden sich in den späteren Wochen öfters Thrombosen der Beinvenen; die mikroskopischen Blutveränderungen sind oben beschrieben. Das Knochenmark ist selten untersucht; die an Experimentaltieren gemachten Befunde waren nicht eindeutig. In neuester Zeit wurde beim Menschen (in der 8. Woche gestorben) an dem (roten und gallertigen) Knochenmark neben allgemeinem Zellreichtum eine starke Zunahme der eosinophilen Zellen konstatiert (Knorr): ein Befund, der den Zusammenhang der Eosinophilie des Blutes mit gesteigerter Knochenmarkstätigkeit stützt. — Es sei hier angefügt, daß auch in anderen Geweben (bei trichinösen Tieren) eine Vermehrung der eosinophilen Zellen gegenüber der Norm gefunden wurde, u. zw. besonders im interstiellen Muskelgewebe in unregelmäßiger Form, in den Mesenterialdrüsen reichlich verbreitet, ebenso in den Lungen, sowie in besonders auffallender Anhäufung unter dem Endokard und in das Myokard eindringend.

Dem Wesen nach können wohl die meisten Krankheitserscheinungen der Trichinose einfach von der Invasion der Entozoen und der durch sie hervorgerufenen degenerativen und entzündlichen Muskelaffektion nebst der konsekutiven Erkrankung einzelner wichtiger Organe (Herz, Nieren, Leber) abgeleitet werden, so namentlich die Magendarmsymptome, die schmerzhaften Erscheinungen, die Dyspnöe, die allgemeine Ernährungsstörung, wohl auch das Fieber. Doch tritt vielfach das Bestreben zutage, für einen Teil der Symptome das Mitwirken eines von der Anwesenheit der Trichinen abhängigen Toxin anzunehmen. Dies zeigte sich zuerst bei der Betrachtung der den Verlauf begleitenden Ödeme, deren Erklärung von jeher schwankend war. Während die mit der ausgeprägten Muskelerkrankung örtlich und zeitlich zusammenfallenden Ödeme nach Virchow als kollaterale angesehen werden können, und der in späteren Stadien auftretende Hydrops teils in einer Stauung von seiten des Herzens und der ungenügend atmenden Lungen, teils in der entstehenden Hydrämie, bisweilen auch in Thrombosen seine Erklärung findet, wurde für die anfänglichen, noch vor der Muskelinvasion erscheinenden Ödeme, besonders des Gesichtes, schon von Friedreich versucht, sie auf eine Blutinfektion zurückzuführen. Er leitete diese von einer bei dem Freiwerden der Trichinen im Darm sich entwickelnden schädlichen Substanz ab, die zu vasomotorischen Störungen führen soll; auch betonte er aus dem übrigen Symptomenkomplex als unterstützende Momente die Schwellung der Mesenterialdrüsen, den Milztumor, die parenchymatösen Veränderungen von Leber und Herz etc. Und es ist nicht zu leugnen, daß diese Er-

scheinungen die Annahme eines Giftstoffes, der in der Umgebung der Trichinen vielleicht sowohl vor als auch nach ihrer Einwanderung frei wird, zu stützen vermögen, wobei auf die Analogie mit den neuen Erfahrungen über die Wirkung mancher Helminthen (Bothriocephalus, Taenia, Ascaris etc.) hinzuweisen ist. Daß auch die Blutveränderungen, vor allem die Eosinophilie, bei der Trichinose für eine auf Blutzellen und Knochenmark einwirkende toxische Substanz sprechen, ist schon erwähnt. — Immerhin aber läßt der ganze Verlauf der Krankheit diese Vorgänge als sekundäre Momente gegenüber der allgemeinen Muskelaffektion erscheinen; und die neuerdings wiederholt geäußerte Auffassung der Trichinose als „toxischer Blutkrankheit" (Böhm u. a.) drückt ihr Wesen wohl nicht umfassend aus.

Die Prognose der Krankheit richtet sich natürlich nach der Menge der mit dem vergifteten Fleisch eingeführten lebensfähigen Trichinen, ein Punkt, der bei Beginn der Beobachtung wohl selten genau zu entscheiden sein wird. Die Heftigkeit der Erscheinungen gibt im 1. Stadium keinen bestimmten Anhaltspunkt; denn wenn sich auch ein Teil der besonders schwer infizierten Fälle durch Frühzeitigkeit und Intensität der Magen- und Darmsymptome auszeichnet, so ist doch schon erwähnt, daß frühzeitige Diarrhöe für den Krankheitsverlauf günstiger ist, als anfängliche Obstipation. In den späteren Wochen wird die Prognose ernster mit Zunahme der Muskelsymptome, des Fiebers und besonders der dyspnoetischen Beschwerden. Nach der 6. Woche bessert sie sich, entsprechend der Mortalitätsstatistik, schnell. Bei Kindern ist sie überhaupt günstiger zu stellen. In bezug auf den zeitlichen Verlauf bis zur vollständigen Herstellung der Kräfte bleibt sie bei schweren Fällen immer zweifelhaft.

Die Diagnose der Trichinose ist bei gleichzeitiger Erkrankung einer größeren Anzahl von Individuen leicht, bei sporadischen Fällen unter Umständen, namentlich im Beginn der Beobachtung, recht schwierig. Leichtere Fälle werden oft unter Diagnosen wie Magenkatarrh, Rheumatismus etc. übersehen. Schwere Fälle können in der ersten Woche als heftige Magenkatarrhe (bei sehr stürmischem Beginn als Cholera), in den späteren Wochen als allgemeiner Gelenkrheumatismus oder als Typhus angesehen werden. Doch wird eine etwas längere Beobachtung, unter Berücksichtigung der Hauptsymptome (Ödeme, Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit der Oberarm-, Waden- und Kaumuskeln, insuffiziente Atmung etc.), die Diagnose wohl meist klären; von Bedeutung kann dabei nach den neuen Erfahrungen auch der Nachweis einer Eosinophilie des Blutes sein. — In früheren Zeiten sind anscheinend manche gruppenweise aufgetretene Trichinenerkrankungen als Typhusepidemien, einzelne auch, wie z. B. die erwähnte Epidemie zu Wegeleben, als „englischer Schweiß" oder unter anderen Namen beschrieben worden. — Um zur endgültigen Sicherung der Diagnose eine Trichine in effigie zu konstatieren, ist zunächst zu versuchen, im Stuhlgang Darmtrichinen aufzufinden. Zwar wird von vielen gewichtigen Beobachtern betont, daß die Fäces infizierter Tiere und Menschen selbst bei künstlich angeregter Diarrhöe sehr selten Exemplare von Darmtrichinen enthalten sollen; doch trifft dies nicht immer zu, und ich entsinne mich zweier Fälle meiner Beobachtung, wo ich bei dem ersten diarrhoischen Stuhlgang im ersten untersuchten Tropfen ohne Mühe eine größere Anzahl von Entozoen fand. — Noch sicherer ist der Nachweis der frisch eingewanderten Muskeltrichinen in einem kleinen operativ entfernten Muskelstückchen, wie dies zuerst in der Epidemie von Plauen ausgeführt wurde. Die beste Methode hierzu besteht in der Excision, nicht der früher empfohlenen Harpunierung, die in der Regel nur sehr kleine Muskelpartikel und eine schlecht heilende Wunde gibt. Als Ort wählt man am zweckmäßigsten das untere Ende des Biceps.

Doch kann natürlich auch diese Untersuchung bei nur mäßig starker Invasion negativen Erfolg geben; als Beispiel hierfür kann ich anführen, daß in einer kleinen Trichinosenepidemie zu Berlin, von der ich 18 zum Teil recht schwere Fälle in Beobachtung hatte, ich bei den drei am schwersten Erkrankten Excisionen an der Oberarmmuskulatur machte und erst bei dem dritten Kranken eine einzige Trichine fand.

Die Prophylaxe der Trichinenkrankheit hat sich die doppelte Aufgabe zu stellen, sowohl die Trichinose der Schweine zu vermindern als auch die Vergiftung der Menschen durch trichinöses Schweinefleisch zu verhüten. Für erstere Aufgabe, die sich zum Teil auf landwirtschaftlichem, zum Teil auf sanitätspolizeilichem Gebiet bewegt, ist auf die allgemeine Einführung einer kontrollierbaren reinlichen Ernährung der Schweine, wie sie durch eine gute Stallfütterung möglich wird, hinzuwirken. Vor allem ist nach obigen Angaben, zur Entfernung zweier die Trichinenverbreitung unter den Schweinen sehr begünstigenden Momente, das Halten von Schweinen auf Abdeckereien und das Verfüttern von Abfällen geschlachteter Schweine an die lebenden Tiere streng zu verpönen. — So weit man ferner berechtigt ist, in der Anwesenheit trichinöser Ratten eine Gefahr für die Schweine zu sehen, ist die möglichste Vertilgung ersterer (z. B. durch das neuerdings gerühmte „Ratin") an den gefährdeten Orten geraten.

Der Übertragung trichinösen Schweinefleisches in die menschliche Nahrung tritt am energischesten die Einführung einer obligatorischen mikroskopischen Fleischschau entgegen, wie sie in vollkommener Weise natürlich nur in Verbindung mit Schlachthäusern und Schlachtzwang möglich ist, und wie sie bereits in vielen Ländern (am längsten im Herzogtum Braunschweig), aber noch nicht in allen Teilen Deutschlands, besteht. Es versteht sich von selbst, daß die Vollstrecker dieser Fleischschau genügend vorgebildet zur Muskeluntersuchung sein und ausreichend kontrolliert werden müssen, sowie daß die Untersuchungsmethode eine hinreichend genaue sein muß, um einige Sicherheit zu gewähren. Auch ist man bis in die letzte Zeit dauernd bemüht, den Untersuchern durch Verbesserung des Instrumentarium die Arbeit zu erleichtern und dadurch ihre Leistungsfähigkeit zu erhöhen. Zu diesem Zweck wurde eine Reihe von „Trichinenmikroskopen", von „Kompressorien" (zur Vorbereitung der Präparate) und verwandten Apparaten angegeben. Neuerdings ist auch die Projektionsmethode in die Trichinenschau, namentlich zu ihrer Kontrolle, eingeführt und für ihre Anwendung eine Anzahl von „Trichinoskopen" (unter denen ein Zeiß-Kabitzsches und ein Leitzsches gerühmt werden) konstruiert worden (Kabitz, Schüller). Zur Entnahme der Proben wird natürlich dabei an den zumeist befallenen Muskelgruppen festgehalten, von denen auch nach neuen Untersuchungen in erster Linie die Zwerchfellpfeiler und Zwerchfellmuskeln, demnächst die Zungen- und Kehlkopfmuskeln die geeignetsten zur Trichinenschau sind.

Unverständlich bleibt, daß trotz alledem wiederholt von gewichtigen Seiten aus eine solche Fleischschau als unzweckmäßig und überflüssig, weil unvollkommen, verworfen worden ist. Wenn auch zugegeben werden muß, daß trotz aller Gründlichkeit der Untersuchung bisweilen trichinöse Schweine zum Verkauf kommen können, so werden dies in der Regel schwächer infizierte Tiere sein, deren Genuß nur wenig schwere Erkrankungen zur Folge haben wird. Auf der anderen Seite ist die Zahl der trichinösen Schweine, welche in Gegenden mit methodischer Fleischschau alljährlich dem Verkauf entzogen werden, meist von jeher eine große gewesen; so wurden z. B. 1882 in Preußen 1852 trichinöse Schweine, 1883 dit. 2199,

1884 dit. 2624, 1900 immer noch 1415, etc. konstatiert; und die für Deutschland jährlich anzunehmende Zahl wird neuerdings auf 1400—3100 geschätzt. Dabei wird keiner die Wahrscheinlichkeit davon leugnen wollen, daß hierdurch eine große Reihe von menschlichen Trichinenerkrankungen verhindert worden ist. Festgestellt wurde z. B., daß in Berlin in den Jahren 1883—1898 über 7 Mill. Schweine amtlich untersucht worden sind und während dieser Zeit kein aus dem Schlachthof stammendes Fleisch einen Fall von Trichinose hervorgerufen hat.

Selbstverständlich darf nebenher die Vorsicht in der Zubereitung des Schweinefleisches nicht vernachlässigt werden, und es ist nach wie vor die möglichste Belehrung des Publikums darüber anzustreben, daß es, um sich vor Trichineninfektion zu bewahren, das Schweinefleisch nicht roh oder halbroh, sondern nur nach längerer Durchbratung, langem Einsalzen oder langer heißer Räucherung genießen soll.

Die Therapie der ausgebrochenen Trichinenkrankheit hat keine großen Erfolge zu verzeichnen. Selten wird man den Erkrankten so früh in Beobachtung bekommen, um noch vor der Lösung der Trichinenkapseln das eingeführte kranke Fleisch durch Emetica und Drastica zu entfernen. Meist ist die Entwicklung der Darmtrichinen, noch häufiger auch schon die Einwanderung von Muskeltrichinen bei den Kranken anzunehmen, und es würde sich darum handeln, die Entozoen im Körper zum Absterben zu bringen. Leider ist hierfür kein taugliches Mittel gefunden. Zwar ist zu dem Zweck eine Anzahl von Anthelminthica und anderen Mitteln nach an Tieren oder außerhalb des Körpers direkt an Trichinen angestellten Experimenten empfohlen worden; doch haben sich diese sämtlich bei der praktischen Anwendung am erkrankten Menschen nicht bewährt. So ist namentlich das von Friedreich empfohlene Kalium und Natrium picronitricum, auch das von Mosler gerühmte Benzin (Benzol) bei den meisten praktischen Versuchen als unwirksam befunden worden; ebenso Santonin, Ol. Terebinth., Lebertran in großen Dosen, Ergotin, Alkohol, Kalomel, Kochsalz, Pepsin und Pankreatin (Renz) etc. Auch die Wirkung des wiederholt betonten Glycerin ist nicht allgemein anerkannt. Die neuerdings an Experimentaltieren ausgeführten Versuche, durch Injektion moderner Arsenpräparate (Atoxyl, Arsacetin) die Trichinenembryonen im Blut abzutöten, haben bisher ebenfalls keine Erfolge gezeigt (Stäubli).

Es bleibt nur die Erfahrung bestehen, daß anfängliche starke Diarrhöen den Verlauf der Trichinose begünstigen; diese Erfahrung ist bei den verschiedensten Massenerkrankungen gemacht worden, und für die Hederslebener Epidemie ist von mehreren Seiten die Vermutung aufgestellt worden, daß bei einigen der dort zuerst unter dem Bild der Cholera Erkrankten, welche dementsprechend mit Styptica behandelt wurden, der schwere, tödliche Krankheitsverlauf die Folge dieser Behandlung gewesen sei. Ebenso scheint die relative Immunität der Kinder zum Teil auf ihrer Neigung zu Diarrhöen zu beruhen. Nach diesen Erfahrungen ist die Vorschrift gerechtfertigt, die Behandlung der Trichinose, wo nicht schon profuse Durchfälle bestehen, mit dreisten Gaben von Drastica (Kalomel, Senna etc.) zu beginnen; bei dem langen Leben der Darmtrichinen kann sogar, falls kein Kollaps der Kräfte eintritt, und namentlich bei Neigung zur Obstipation, mit milderen Abführmitteln (Ol. Ricini, Einläufen) bis in spätere Wochen fortgefahren werden.

Im übrigen kann die Behandlung nur symptomatisch sein. Gegen die quälenden Muskelschmerzen sind, außer Applikation von warmem Öl und narkotischen Linimenten, besonders Einreibungen mit grauer Salbe sowie Bähungen mit Kochsalzlösung empfohlen worden; gegen dieselben Beschwerden und die lästigen Schweiße sowie gleichzeitig gegen das Fieber kalte Abreibungen oder andere hydro-

therapeutische Eingriffe. Die Schlaflosigkeit macht oft Hypnotica (Veronal oder ähnl.) nötig. Bei Eintritt stärkerer Dyspnöe und heftiger bronchitischer oder pneumonischer Erscheinungen sind kräftige Expectorantien und Excitantien indiziert. Frühzeitig ist, um der allgemeinen Ernährungsstörung entgegenzuarbeiten, mit tonisierender Behandlung (nahrhafter und leicht verdaulicher Diät, Wein, China) zu beginnen; in der Rekonvaleszenz werden Ferrumpräparate meist vorteilhaft sein. Lange zurückbleibender Muskelschmerz und Steifigkeit werden am besten durch Massage, Muskelübungen und Badekuren bekämpft.

Literatur: Von (zum Teil älteren) Monographien seien folgende genannt, von denen einige den zoologischen, die meisten den pathologischen Standpunkt einnehmen: Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. 4. Aufl. Würzburg 1908. – Chatin, La trichine et la trichinose. Paris 1883. – Fleckles, Die Trichinen und die Trichinenkrankheit 1866. – Gerlach, Die Trichinen. Hannover 1866. – Heller, Artik. Trichinen in v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. Leipzig 1874, III, p. 348. – Leuckart, Untersuchungen über Trichina spiralis. 2. Aufl. Leipzig u. Heidelberg 1866. – Marchand, Die tierischen Parasiten des Menschen. In Krehl u. Marchands Handb. der allg. Pathol., 1908, p. 340. – Mosler u. Peiper, Tierische Parasiten. In Nothnagels Handb. d. spez. Path. 1894, VI. – Nicolaier, Zoonosen, im Handb. der prakt. Med. 2. Aufl. 1906, IV. – Pagenstecher, Die Trichinen. Leipzig 1866. – Renz, Die Trichinenkrankheit des Menschen. Tübingen 1867. – Stäubli, Trichinosis. Würzburg 1909. – Virchow, Die Lehre von den Trichinen. 3. Aufl. Berlin 1866. – Vogel, Die Trichinenkrankheit. Leipzig 1864.

Eine gründliche Zusammenstellung der in den ersten Jahren nach Bekanntwerden der menschlichen Trichinose veröffentlichten Arbeiten gibt Meißner, Schmidts Jahrbücher, CXVII, p. 45, CXIX, p. 187, CXXII, p. 313 und CXXIV, p. 182.

Von Journalartikeln wird nur eine kleine Auswahl, im Anschluß an die Textzitate, angeführt: Albert u. Norris, The study of a small epidemic etc. Bull. of the Univ. of Jova. 1908. – Böhm, Die Trichineninvasion bei Tieren und Trichinosis hominis. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1910, XX, p. 159. – Brown, Studies of Trichinosis. J. of exp. Med. 1898, III, p. 315. – Busse, Verbreitung der Trichinen im Regierungsbezirk Posen. Zbl. f. Bakt. 1909, LII. – Cohnheim, Zur pathologischen Anatomie der Trichinenkrankheit. Virchows A. 1866, XXXVI, p. 161. – Friedreich, Beobachtungen über Trichinosis. A. f. kl. Med. 1872, IX, p. 459. – Fürstenberg, Virchows A. 1864, XXXII, p. 551. – Höyberg, Beitrag zur Biologie der Trichinen. Ztschr. f. Tiermed. 1907, XI, p. 209. – Hübner, Über Eosinophilie bei Trichinose. A. f. kl. Med. 1911, CIV, p. 286. – Kabitz, Die Projektion etc. Ztschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 1899, IX, p. 187. – Kerr, Philadelph. med. j. 25. Aug. 1900. – Knorr, Beitrag zur Kenntnis der Trichinenkrankheit des Menschen. A. f. kl. Med. 1912, CVIII, p. 137. – Kratz, Die Trichinenepidemie zu Hedersleben. Leipzig 1866. – Mosler, Virchows A. 1865, XXXIII, p. 414. – Osler, Clinical features of sporadic Trichinosis. Am. j. of med. sc. März 1899. – Petropawlowski, Über Trichinen und Trichinose. A. f. Veterin. 1905, H. 7–9. – Romanowitsch, Untersuch. über die Trichinose. Cpt. r. de la Soc. de Biol. 1911, LXX, p. 257. – Rupprecht, Die Trichinenkrankheit im Spiegel der Hettstädter Endemie. Hettstädt 1864. – Schleip, Die Homberger Trichinosisepidemie etc. A. f. kl. Med. 1904, LXXX, p. 1. – Schüller, Über Projektionstrichinenschau. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1906, XVI, p. 255. – Stäubli, Klin. und experim. Untersuchungen über Trichinosis etc. A. f. kl. Med. 1906, LXXXV, p. 286. – Tempel, Zehn Jahre Trichinenschau etc. D. tierärztl. Woch. 1907, p. 343. – Thayer, On the increase of the eosinophile cells etc. Lanc. 25. Sept. 1897. – Wiebel, Berichte der Berl. Chem. Ges. 1871, p. 139. – Zenker, Vorläufige Mitteilung. Virchows A. 1860, XVIII, p. 561; Beiträge zur Lehre von der Trichinenkrankheit. 1866, I, p. 90 u. 1874, III, p. 348.

Rieß.

Trigemin ist eine Verbindung, welche durch Einwirkung von Butylchloralhydrat auf Pyramidon entsteht. Das Präparat stellt ein weißes, krystallinisches, in Wasser leicht lösliches Pulver dar von zart aromatischem Geruch und mildem Geschmack. Es wirkt nach Overlach u. a. ebenso wie Butylchloralhydrat analgetisch und sedativ, u. zw. spezifisch bei den schmerzhaften Affektionen der Hirnnerven, erscheint aber wegen der Pyramidonkomponente dem Butylchloralhydrat weitaus überlegen. Es besitzt auch nicht wie dieses eine Reizwirkung auf den Magen und in therapeutischen Dosen ist es auch ohne Einwirkung auf das Herz.

Das Trigemin ist angezeigt bei den verschiedenen Arten von Kopfschmerz nach Überanstrengung, psychischer Aufregung, beim Kopfschmerz der Influenza, der Alkoholvergiftung, der typischen und periodischen Migräne, ferner bei Okzipitalneuralgie und schmerzhaften Affektionen des Nervus trigeminus: lokalisierter Gesichtsneuralgie, Supraorbital-, Supramaxillar- und Inframaxillarneuralgie, vor allem auch bei starken Zahnschmerzen verschiedener Form und Ursache.

Die Dosis beträgt für den Erwachsenen 0·5—1·2 *g*; meist genügen Gaben von 0·6—0·75 *g* 1—2 mal täglich.

Trinkerheilstätten. Obgleich der Kampf gegen die Trunksucht mit Erfolg nur auf dem Boden der sozialen Verbesserungen ausgefochten werden kann, so wird es sich doch oft genug darum handeln, das einzelne Individuum in seinem verderblichen Hange aufzuhalten, d. h. den Trinker zu behandeln und zu heilen.

Dank unseren Trinksitten wird dies mit Erfolg nur in einer Anstalt durchzuführen sein.

Das, was den Trinker charakterisiert, ist eben der unwiderstehliche Drang zum Genusse berauschender Getränke, die Einbuße an moralischer Kraft, die es ihm unmöglich macht, der an ihn herantretenden Versuchung zu widerstehen, und da ihm im gewöhnlichen Leben die Versuchung auf Schritt und Tritt entgegentreten wird, wird seine Genesung auf keinem anderen Wege zu erreichen sein, als ihn dieser Gefahr zu entziehen.

Denn wenn wir auch das Verlangen der Enthaltsamkeitsvereine nach einer absoluten Enthaltsamkeit von allen geistigen Getränken für ebenso übertrieben wie verkehrt und einen mäßigen Genuß für den gewöhnlichen Sterblichen unschädlich und erlaubt halten, so kann doch anderseits darüber kein Zweifel sein, daß von einer Heilung des Trinkers nur auf dem Wege der absoluten Enthaltsamkeit die Rede sein kann.

Aber wer es nur einmal miterlebt und angesehen hat, wie schwer es dem Enthaltsamen gemacht wird, sich auch nur einen Tag des Trinkens zu enthalten, welcher Aufwand an Entsagung, Widerstandskraft, Langmut und guter Laune dazu gehört, um den immer aufs neue auf ihn einstürmenden Aufforderungen, den mehr oder weniger gut gemeinten Scherzen, Bemitleidungen u. dgl. m. auf die Dauer zu widerstehen, der wird keinen Augenblick darüber zweifelhaft sein, daß jeder Versuch des Trinkers, und wäre es der bestgemeinte, sich des Alkoholgenusses aus freien Stücken zu enthalten, von vornherein aussichtslos ist.

Diese Überzeugung, daß die einzig rationelle Therapie in der Entziehungskur gelegen und diese nur in einer geschlossenen Anstalt durchführbar sei, führte zu dem Verlangen nach derartigen Trinkerheilstätten, in denen allein der Trinker durch die Enthaltung von dem Genusse geistiger Getränke von seinen Beschwerden geheilt und zu einem normalen körperlichen und geistigen Verhalten zurückgeführt werden kann.

Die ersten Versuche in der methodischen Behandlung der Trinker durch Errichtung besonderer Trinkerasyle sind in Amerika gemacht worden, wo trunksüchtige Personen aus freien Stücken eintreten und Aufnahme finden können. Die Erfahrungen, die man dort gewonnen, sind im allgemeinen derart, um zu weiteren Versuchen zu ermuntern (man schätzt die Zahl der Heilungen auf durchschnittlich 40—45%) und neben England sind auch bei uns in Deutschland einzelne bescheidene Anfänge damit gemacht worden.

Als das erste derartige Asyl kann Lintorf bei Düsseldorf bezeichnet werden, da es schon 1851, mithin 6 Jahre vor dem Washingtonian home in Boston, dem ersten Amerikas, errichtet wurde, damals allerdings nicht gerade in der Absicht, als Trinkerheilstätte zu dienen. Später ist es für diesen Zweck erweitert und auch zur Aufnahme von Trinkern aus den besseren Ständen eingerichtet worden. Wenn auch seitdem eine Anzahl ähnlicher Asyle errichtet worden sind, so steht ihre Zahl doch in keinem Verhältnisse zur Größe des Übels.

Nur die sehr vereinzelten Trinkerkolonien und einige Anstalten nach dem Vorbilde von Lintorf sammeln Trinker aus den mittellosen Klassen, während die eigentlichen Trinkerheilanstalten meist Privatunternehmen und in der Zwangslage der bestehenden Gesetzgebung auf einen freiwilligen Eintritt und für die bemittelten Klassen berechnet sind. Das Heer der Trinker aus den unteren Ständen wird dadurch kaum berührt, und doch wäre gerade hier ein tatkräftiges Eingreifen geboten.

So sehr diese Einrichtungen einem wirklichen Bedürfnisse entsprechen, so kann man ihnen doch erst dann eine Zukunft versprechen, wenn der Staat diese Bestrebungen tatkräftigst unterstützt, indem er in den Kampf gegen die Trunksucht eintritt und die Strenge des Gesetzes gegen die Trinker in Anwendung bringt.

Aber auch das beste Gesetz wird nichts helfen, wo nicht Tausende aus dem Volke die Absicht des Gesetzgebers kräftig unterstützen. Das Gesetz ist nur das Mittel, aber nicht das bessernde Element, wohl aber liegt in solchen Gesetzesaussprüchen eine sittliche Brandmarkung des Lasters, wodurch die Anschauungen, die im Volke über Trunk und Trunkenheit noch gang und gäbe sind, einer Läuterung unterzogen werden.

Ist erst die Anschauung zu einer allgemeinen durchgedrungen, daß das Trinken etwas Widerwärtiges und der Trunkenbold ein Gegenstand des Abscheues sei, dann wird die Aufgabe der privaten Tätigkeit in dem Kampfe gegen die Trunksucht eine leichtere und ihre Erfolge werden weit größer sein, als wie es bisher leider der Fall war.

Ob uns die in dem bürgerlichen Gesetzbuche des Deutschen Reiches vorgesehene Entmündigung des Trinkers eine gesetzliche Handhabe zu seiner Verbringung in eine Trinkerheilstätte bieten wird, darüber fehlt uns zunächst noch die Erfahrung; zudem würde es fürs erste an den betreffenden Trinkerheilstätten fehlen.

Die Einrichtung derartiger Asyle müßte folgerichtig einem Gesetze über die zwangsmäßige Unterbringung der Trinker vorausgehen, anderseits aber werden die bisherigen Trinkerasyle ihre volle Wirksamkeit erst dann entfalten, wenn der Trunksüchtige in ähnlicher Weise wie der Geisteskranke auch gegen seinen Willen in eine derartige Anstalt gebracht und darin zurückgehalten werden kann.

England, wo das Gefühl der persönlichen Freiheit gewiß mit am höchsten entwickelt ist, hat in seiner Habitual drunkards act vom Jahre 1879 bereits ähnliche Bestimmungen getroffen, und in vollendeterer Form sind sie in der Legislation act for the control and care of inebriates von Connecticut enthalten. In dem englischen Gesetze nämlich ist der Eintritt in das Asyl zwar noch freiwillig, dagegen verpflichtet sich der Trinker zu einem Aufenthalte von bestimmter Dauer, dessen Abkürzung seiner Willkür nicht mehr anheimgegeben ist. Das amerikanische Gesetz überweist dagegen den Gewohnheitstrinker von Gesetzes wegen dem Trinkerasyl auf die Dauer von mindestens einem Jahr, und auch der freiwillig Aufgenommene verliert mit der Aufnahme seine freie Selbstbestimmung für die Dauer von 4–12 Monaten.

Während in Deutschland ein derartiges Gesetz noch nicht über den Entwurf hinaus ist, hat der Kanton St. Gallen bereits ein solches erlassen, das als Muster gelten kann und das hier um so eher seinem ganzen Wortlaute nach wiedergegeben werden soll, als es das erste Gesetz seiner Art auf dem europäischen Kontinente ist.

Gesetz, betreffend die Versorgung von Gewohnheitstrinkern. Erlassen am 21. Mai 1891. Der Große Rat des Kantons St. Gallen. In Betracht der Notwendig-

keit der Aufstellung gesetzlicher Schutzmaßregeln gegen den Alkoholismus und in Ausführung von Art. 12 der Verfassung vom 10. November 1890 verordnet das Gesetz:

Art. 1. Personen, welche sich gewohnheitsmäßig dem Trunke ergeben, können in einer Trinkerheilanstalt versorgt werden.

Art. 2. Die Dauer der Unterbringung beträgt in der Regel neun bis achtzehn Monate. In Rückfällen findet eine entsprechende Verlängerung der Frist statt.

Art. 3. Die Versetzung in eine Trinkerheilanstalt erfolgt: *a)* auf Grund freiwilliger Anmeldung; *b)* durch das Erkenntnis des Gemeinderates der Wohngemeinde.

Sofern gemäß Art. 7 die Unterbringungskosten aus der Armenkasse zu bestreiten sind, bedarf das gemeinderätliche Erkenntnis der Bestimmung von Art. 6, 2, immerhin unbeschadet der Zustimmung der betreffenden Armenbehörde.

Art. 4. Die Gemeinderäte erkennen über die Versetzung sowohl aus eigener Entschließung als auch auf Antrag einer anderen Behörde, oder eines Anverwandten, oder eines Vormundes.

Art. 5. Die Versetzung in eine Trinkerheilanstalt kann nur auf Grund eines amtsärztlichen Gutachtens beschlossen werden, welches den Zustand der Trunksucht (Alkoholismus) und zu dessen Heilung die Notwendigkeit dieser Unterbringung konstatiert.

Art. 6. Die gemeinderätlichen Erkenntnisse sind dem Betreffenden durch das Bezirksamt zur Verantwortung mitzuteilen und bedürfen in allen Fällen zur Vollziehung der Bestätigung durch den Regierungsrat.

Dieser ist auch berechtigt, die Versorgung einer Person in solchen Fällen von sich zu beschließen, in denen die Unterbringung dringend geboten erscheint und die Gemeindebehörden eine solche verweigern.

Art. 7. Die durch die Versorgung in einer Trinkerheilstätte erwachsenden Kosten werden aus dem Vermögen des Betreffenden bezahlt; ist er vermögenslos oder sind für seine Familie die Kosten der Kur unerschwinglich, so werden sie nach Maßgabe der bestehenden gesetzlichen Vorschriften über das Armenwesen erhoben.

Der Staat leistet, wo es nötig erscheint, an die Kosten der Unterbringung und während derselben ausnahmsweise auch an den Unterhalt der Familie angemessene Beiträge.

Art. 8. Einen Monat vor Ablauf der Versorgungsfrist hat die Anstalt einen Bericht an diejenige Behörde abzugeben, welche ihr den Kranken zugewiesen, und kann die Kur bei noch nicht völliger Heilung innerhalb der Grenzen der in Art. 2 festgesetzten Zeit verlängert werden.

Art. 9. Während der Dauer der Versorgungsfrist kann für die betreffende Person interimistisch ein Vormund bestellt werden. Das Gleiche kann schon vor der Unterbringung geschehen, sobald durch das amtsärztliche Gutachten eine erhebliche Willensschwäche infolge des übermäßigen Genusses alkoholischer Getränke nachgewiesen ist.

Art. 10. Der Regierungsrat ist mit dem Vollzuge dieses Gesetzes beauftragt.

Daß durch ein Trinkergesetz nach dem Muster des vorstehenden die Tätigkeit der Trinkerheilstätten eine ganz andere und weit segensreichere werden würde, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Über ihre Einrichtung und Leitung liegen eine Reihe von Erfahrungen vor. Daß in ihnen eine absolute Enthaltsamkeit von geistigen Getränken jeder Art be-

stehen muß, ist schon erwähnt, und ebenso gerechtfertigt wird die Forderung sein, sie unter ärztliche Fürsorge und Leitung zu stellen.

Eine Verbindung mit Irrenanstalten wird sich nicht empfehlen. Bei aller Ähnlichkeit der betreffenden Kranken stehen sich anderseits ebenso viele Verschiedenheiten gegenüber und eine Zusammenlegung beider würde seine Bedenken haben.

Außer der Enthaltsamkeit wird die Anstalt von ihren Insassen die Arbeit verlangen.

Gewöhnung an eine regelmäßige Arbeit, eine strenge Hausordnung und das mit der längeren Enthaltung vom Trinken immer mehr wachsende Wohl- und Selbstgefühl, das werden die Heilmittel sein, die zum Ziele führen sollen.

Anderseits stehen diesem Ziele andere und keineswegs leichte Bedenken entgegen. Zur Heilung bedarf es längerer Zeit, der Trinker wird auf Monate, vielleicht auf Jahre hinaus seiner Familie und dem Verdienste entzogen und in einer Anstalt verpflegt, und beides kostet Geld.

Aber bisher haben sich noch stets die Mittel gefunden, wenn sich die Überzeugung von ihrer Notwendigkeit Bahn gebrochen hatte, und so wollen wir die Hoffnung nicht aufgeben, daß die zur Errichtung von Trinkerheilstätten erforderlichen Mittel sich auch in diesem Falle finden werden, sei es nun, daß der Staat, die Genossenschaften oder die Privatwohltätigkeit für sie eintreten werden.

Die Errichtung genügender Anstalten wird, falls das neue Strafgesetz Geltung bekommen sollte, jedenfalls eine Notwendigkeit werden.

In dem Vorentwurf zu dem Deutschen Strafgesetzbuch (Berlin 1909) ist nämlich nach § 43 die Möglichkeit vorgesehen, daß das Gericht, wenn Trunksucht festgestellt, neben einer mindestens zweiwöchigen Gefängnis- oder Haftstrafe die Unterbringung des Verurteilten in eine Trinkerheilanstalt bis zu seiner Heilung, jedoch höchstens auf die Dauer von 2 Jahren anordnen kann, falls diese Maßregel erforderlich erscheint, um den Verurteilten wieder an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen. Die Landespolizeibehörde hat für die Unterbringung zu sorgen. Sie kann bei früherer Heilung die Entlassung vor der bestimmten Zeit verfügen.

Nach § 65, Abs. 1, des Strafgesetzentwurfes sollen die Bestimmungen über Unterbringung in eine Trinkerheilanstalt auch auf solche Trunksüchtige anwendbar sein, die freigesprochen oder außer Verfolgung gesetzt sind, weil ihre freie Willensbestimmung durch eine auf selbstverschuldeter Trunkenheit beruhende Bewußtlosigkeit ausgeschlossen war; eine selbstverständlich durchaus zweckmäßige Maßnahme.

Literatur: Vgl. die Literaturangaben bei der Trunksucht. – Claren, Die Deutschen Trinkerasyle und ihre Leistungen. 1895. – Forel, Die Errichtung von Trinkerasylen und deren Einfügung in die Gesetzgebung. 1892. – Legrain, Les Asiles d'ivrognes. Paris 1895. – Sérieux, L'assistance des alcooliques en Suisse et en Allemagne. 1894. *(Pelman) Forster.*

Trional, Methylsulfonal (D. A. V), Diäthylsulfonmethyläthylmethan,

$$\begin{matrix} CH_3 \\ C_2H_5 \end{matrix} C \begin{matrix} SO_2 . C_2H_5 \\ SO_2 . C_2H_5 \end{matrix},$$

ein Hypnoticum, welches sich vom Sulfonal in seinem chemischen Bau dadurch unterscheidet, daß die eine der im Sulfonal an den Kohlenstoff direkt angelagerten Methylgruppen im Trional durch eine Äthylgruppe ersetzt ist (s. auch Tetronal).

Das Trional stellt glänzende, farblose, bei 76° C schmelzende Krystalle dar, die in 320 Teilen kaltem Wasser (Sulfonal in 500 Teilen Wasser von 15° C löslich), leichter in heißem Wasser, leicht in Alkohol und Äther löslich sind. Die wässerige Lösung reagiert neutral und schmeckt bitter; auch Tetronal schmeckt bitter, Sulfonal ist geschmacklos.

Die Vorzüge, welche Trional gegenüber dem Sulfonal darbietet, sind, daß es rascher wirkt, manchmal in gleicher oder geringerer Gabe Schlaf bewirkt, wo Sulfonal versagt, daß am nächsten Morgen nach Trional das Gefühl der Niedergeschlagenheit und Kopfschmerzen fehlen, die man nach Sulfonal gelegentlich auftreten sieht. Auch soll der eine Körper besser wirken als der andere, wenn dieser schon in seiner Wirkung nachzulassen beginnt, es ist also Abwechslung geboten. Im großen ganzen sind Wirkung und Nebenwirkungen des Mittels identisch oder sehr nahestehend denen des Sulfonals. Es bewirkt, in richtiger Form verabreicht, in $^{1}/_{2}$–1 Stunde bei einfacher nervöser Agrypnie, bei ängstlicher Unruhe der Neurastheniker, Melancholiker, bei heftiger Chorea, Pavor nocturnus der Kinder, auch bei Schlaflosigkeit anderer Krankheiten 5–8stündigen Schlaf ohne unangenehme Nebenerscheinungen beim Erwachen. Auch das Trional versagt bei körperlichen Schmerzen, auch nach längerem Gebrauche von Trional treten Hämatoporphyrinurie und schon früher Reizerscheinungen im Magen und Darm ein.

Als Symptome einer chronischen Trionalvergiftung wurden Unsicherheit im Gehen, Verlust des Orientierungsvermögens, paralytische Veränderung der Sprache beobachtet. Der Harn muß bei fortgesetzter Medikation mit Trional sorgfältig kontrolliert werden, auch blutige Stühle wurden gleichzeitig mit den Nierenblutungen beobachtet. Anderseits stellt sich bei längerem Gebrauche eine Abschwächung der Wirkung ein, die jedoch wieder flott wird, wenn man das Mittel eine Zeitlang aussetzt. Bezüglich der Anwendbarkeit des Trionals bei Herzkranken mit starken Kompensationsstörungen lauten die Berichte der Ärzte verschieden. Eine die Schweißsekretion hemmende Wirkung des Trionals wird von mehreren hervorgehoben.

Um chronische Trionalvergiftung zu vermeiden, rät v. Mering, die Darreichung des Trionals zeitweise mit anderen Schlafmitteln, z. B. Amylenhydrat, Chloralhydrat, Chloralamid, abzuwechseln. Auch hält er im allgemeinen die übliche Dosierung des Trionals für zu hoch; die Fälle, bei denen am nächsten Tage protrahierte Wirkung und Somnolenz auftreten, sind ein Fingerzeig, bei weiterer Verabreichung die Dosis des Trionals herabzusetzen. Nach ihm kommt man in den meisten Fällen mit 1·0 aus; ist eine Steigerung der Gaben nötig, so tritt oft schon eklatanter Erfolg ein, wenn diese um 0·25% erhöht wird. Die Behandlung der chronischen Trionalvergiftung besteht so wie bei der mit Sulfonal in Steigerung der Alkalescenz des Blutes, in Aussetzen des Medikamentes und in allgemein roborierender Diät.

Dosierung. Innerlich bei Kindern in möglichst großer warmer Flüssigkeitsmenge (Milch, schwache Bouillon) von 1 Monat bis 1 Jahr 0·1 bis 0·2 *g*, von 1–2 Jahren 0·2–0·4, von 2–6 Jahren 0·4–0·6, von 6–10 Jahren 0·6–0·8 *g*. Bei Erwachsenen reicht man mit 1·0 aus und soll möglichst die Gabe von 1·5 nicht überschreiten. Erwachsenen reicht man das Mittel in Pulverform und läßt viel Wasser oder sehr schwachen Tee nachtrinken. 2·0 sind die maximale Dose für psychisch gesunde Individuen, doch bleiben dann Kopfschmerz, Taumelgefühl nicht aus; in der psychiatrischen Praxis ist man allerdings bis 3·0 pro dosi gegangen. Oft tritt die Wirkung des Trionals verspätet auf, die Beruhigung tritt erst am nächsten Tage oder in der nächsten Nacht ein. Es ist daher zweckmäßig, das Mittel einen um den anderen Tag zu geben. *Kionka.*

Tripper. Unter Tripper oder Gonorrhöe versteht man durch einen specifischen Erreger, den Neißerschen Gonokokkus, hervorgerufene Schleimhautenzündungen.

Nachdem Neißer 1879 das regelmäßige und alleinige Vorkommen des Gonokokkus in allen frischen Fällen von Tripper bei Männern und Frauen sowie bei Ophthalmoblenorrhöe nachgewiesen hatte und es Bumm als erstem gelungen war,

den Gonokokkus in Reinkultur zu züchten und durch erfolgreiche Übertragung einer zweiten und zwanzigsten Generation der Reinkulturen auf die weibliche Urethra die Specificität des Gonokokkus über jeden Zweifel sicherzustellen, war der vor dem über die Natur des Trippers herrschende Streit zwischen Virulisten und Avirulisten endgültig beendet worden.

Der Gonokokkus. Im Trippereiter erscheint der Gonokokkus als ein Diplokokkus von im Mittel 1·25 μ Länge und 0·7 μ Querdurchmesser. Ein jedes dieser Diplokokkenpaare ist, wie sich nach Anwendung einer geeigneten Färbung und bei Untersuchung mit starker Vergrößerung ergibt, durch einen schmalen Spalt deutlich in zwei gleich große Hälften geteilt. Der innere, dem Spalt zugekehrte Rand einer jeden Hälfte ist leicht konkav, während der äußere Rand konvex ist, so daß Formen entstehen, die mit Kaffeebohnen oder Semmeln verglichen werden können. Die Gonokokken färben sich leicht mit basischen Anilinfarben, Methylenblau, Methylviolett, Gentianaviolett, Fuchsin etc. und können so in jedem gonorrhoischen Sekrete sichtbar gemacht werden.

Streicht man Trippereiter dünn auf einen Objektträger, färbt das Präparat, nachdem es getrocknet und fixiert ist, mit Löfflerschem Methylenblau ca. $^1/_2$ Minute lang, spült mit Wasser ab und trocknet es mit Fließpapier, so findet man bei der mikroskopischen Untersuchung das Zellprotoplasma ganz schwach, die Zellkerne stärker blau gefärbt, während die Gonokokken sich durch ihre noch dunklere Färbung scharf von den Zellkernen abheben. Im gonorrhoischen Sekrete finden sich die Gonokokken teils zwischen, teils innerhalb der polynucleären Leukocyten in mehr oder weniger großen Haufen. Diese intracelluläre Lagerung ist für die Gonokokken besonders charakteristisch. Daß sie wirklich intracellulär liegen und nicht etwa den Eiterzellen aufgelagert sind, ist an gefärbten Präparaten daraus zu erkennen, daß sie nie über den Rand des Zelleibes hinausragen.

Einzelne Eiterzellen enthalten nur kleine Haufen von Gonokokken, andere sind ganz mit ihnen angefüllt, erscheinen dann kreisrund, wie gequollen. Die Zellkerne werden schließlich ganz von den Gonokokken verdeckt, doch werden sie nie von ihnen befallen, im Inneren der Zellkerne lagern niemals Gonokokken. Sind die Eiterzellen mit Gonokokken überladen, so platzen sie, und man sieht dann nur die Zellkerne umgeben von Kokkenhaufen ohne den scharfen Kontur des Zelleibes.

Nach einigen Autoren spielten die Leukocyten den Gonokokken gegenüber die Rolle von Phagocyten, während andere annehmen, daß die Gonokokken in den Zelleib der Eiterkörperchen eindringen. In die Epithelzellen dringen die Gonokokken nicht ein, sie sind ihnen in Form von Rasen aufgelagert, was dadurch bewiesen wird, daß sie stellenweise über den Rand der Epithelzellen hinausragen.

Von großer diagnostischer Wichtigkeit ist die leichte Entfärbbarkeit der Gonokokken bei Anwendung des Gramschen Verfahrens. Das in üblicher Weise hergestellte, gleichmäßig und dünn ausgestrichene, fixierte Präparat kommt $^1/_2$ bis 1 Minute in eine frische konzentrierte Anilinwassergentianaviolettlösung, dann, ohne mit Wasser abgespült zu werden, $^1/_2$–1 Minute in eine Jod-Jodkalilösung (1 : 2 : 300), hierauf ohne Wasserspülung in absoluten Alkohol, bis das Präparat makroskopisch weiß erscheint. Der Gonokokkus verliert hierbei seine Färbung ebenso rasch, wie er sie angenommen hat. Färbt man nach Gram entfärbte Präparate mit Bismarckbraun nach, so erscheinen die Gonokokken braun, alle anderen Kokken durch Kombination der Gentianaviolett- und Bismarckbraunlösung schwarz. Bei Nachfärben des nach Gram behandelten Präparates mit Fuchsin (1 : 20) werden die Gonokokken und Zellkerne hellrot gefärbt.

Reinkulturen des Gonokokkus gelangen bald nach seiner Entdeckung auf den verschiedensten Nährboden. Am besten wachsen die Gonokokken auf einem Gemisch von Agar mit menschlichen serösen Flüssigkeiten (Blutserum, Hydrocelen-, Pleuritis-, Ascites-Flüssigkeit, etc.). Man verwendet entweder das Kochsche Plattenverfahren oder das Ausstrichverfahren auf erstarrtem Serumagar (1 Teil menschliches Serum, 2 Teile $1\frac{1}{2}-2\%$ Nähragar).

Der Gonokokkus gedeiht dabei am besten bei Temperaturen von 35–37° C; bei Temperaturen unter 30° und über 39° C findet im allgemeinen kein Wachstum mehr statt. Auf der Platte sind die Kolonien durchscheinend grau, mit einer Nuance ins Gelbliche, an der Peripherie oft von dem Nährboden nicht zu unterscheiden. Ältere Kolonien haben eine zum Teil wellige, lappige Randpartie, das Innere ist etwas körnig, benachbarte Kolonien konfluieren nicht, sondern berühren sich nur eben. Die Strichkultur erscheint als durchscheinender grauer Belag, leicht schmutzig gelb, am Rande wellartig erhaben, fettglänzend. Auf dem gewöhnlichen Nährboden gehen die Kulturen nicht an. Werden von gonorrhoischem Eiter oder von Gonokokkenreinkulturen Überimpfungen auf eine gesunde menschliche Urethra gemacht, so entsteht stets eine typische Gonorrhöe, in deren Sekret sich wieder Gonokokken finden. Die Versuche, Tiere mit Gonokokken zu infizieren, sind bisher stets fehlgeschlagen. Gegen äußere schädliche Einflüsse ist der Gonokokkus überempfindlich. Sein Temperaturoptimum ist bei 36° C; bei 39° C stirbt er innerhalb 12 Stunden, bei 40° C in 6 Stunden ab. Setzt man ihn niedrigeren Temperaturen aus, so wachsen die Kolonien unter 30° C nur wenig, bei 20° C entwickeln sie sich nicht mehr, unter 10° C sterben sie rasch ab.

Im Eiter bleibt der Gonokokkus bei Zimmertemperatur lange virulent; er stirbt erst ab, wenn der Eiter eintrocknet. Auch im warmen Wasser kann er mehrere Stunden lang lebensfähig und virulent bleiben. Austrocknen vernichtet den Gonokokkus dagegen sehr bald. Gegenüber chemischen Mitteln, speziell auch den Antisepticis in der Konzentration, in der sie in der Urethra Anwendung finden können, zeigt er sich relativ widerstandsfähig. Unter den Antisepticis sind die Silbersalze die wirksamsten. In den Gonokokkenleibern selbst ist ein Giftstoff enthalten, der Meerschweinchen und weiße Mäuse bei intraperitonealer wie subcutaner Injektion unter charakteristischen Symptomen tötet. Auf der menschlichen Urethralschleimhaut rufen Aufschwemmungen oder Lösungen dieses Gonokokkengiftes eine in etwa 24 Stunden vorübergehende Eiterung hervor, die sich nur durch das Fehlen der Gonokokken von einer echten Gonorrhöe unterscheidet.

Verhalten des Gonokokkus im menschlichen Körper. Der Gonokokkus ist zwar vorwiegend ein Schleimhautparasit, doch dringt er auch tiefer in die Gewebe ein und kann, auf dem Wege der Blutbahn verschleppt, zu Metastasen und zu Allgemeininfektion führen. Der Tripperprozeß hat zumeist seinen Sitz auf der Schleimhaut der Genitalien. Beim Manne befällt er am häufigsten die Urethralschleimhaut und kann von hier aus die gesamten Harn- und Geschlechtsorgane ergreifen. Bei der Frau wird besonders die Urethra, Vulva, Vagina und der Cervix uteri befallen und von hier aus pflanzt sich der Tripperprozeß leicht auf den Uterus, die Tuben, die Ovarien und selbst auf das Peritoneum fort. Außerdem kommen Erkrankungen der übrigen Schleimhäute, des Rectum, der Conjunctiva, der Mund- und Nasenschleimhaut vor.

Von Metastasen werden beobachtet: Endocarditis, Arthritis und Tendovaginitis, Entzündungen der serösen Häute der Körperhöhlen, Abscesse in den Muskeln und im subcutanen Bindegewebe und andere. Außerdem kommen im Verlauf eines

Trippers gelegentlich Hautexantheme und Erkrankungen des Nervensystems (Neuritis, Myelitis, Meningitis) vor, es ist aber noch unentschieden, ob hierbei der Gonokokkus selbst oder nur seine Toxine die Ursachen bilden. In den inneren Organen und serösen Häuten der Gelenke und der Körperhöhlen geht der Gonokokkus relativ rasch zu grunde, während er auf den Schleimhäuten sehr lange lebensfähig bleibt. Die Gonorrhöe führt nicht zur Immunität gegen erneute Infektion, Gonokokken fremder Abstammung rufen auf einer chronisch gonorrhoisch erkrankten Schleimhaut sofort wieder eine akute Entzündung hervor. Schließlich verschwinden die Gonokokken, besonders bei einer zweckmäßigen Behandlung, doch ist es ungemein schwer, den Zeitpunkt festzustellen, wann dies geschehen ist.

Die gonorrhoische Infektion.

Verbreitung der Gonorrhöe. In den allermeisten Fällen handelt es sich bei der gonorrhoischen Infektion um eine direkte Übertragung von Gonokokken auf die Schleimhaut der Genitalien beider Geschlechter und ist die Hauptursache der Infektion der Beischlaf mit einem gonorrhöisch erkrankten Mann oder Frau, und nur selten wird die Krankheit auf anderem Wege erworben. Außer durch den geschlechtlichen Verkehr können Gonokokken durch die Hände, den Gebrauch infizierter Instrumente, Sonden, Spritzen u. s. w. übertragen werden. Die Erkrankung der Schleimhaut des Mastdarms, die bei der Frau bei weitem häufiger ist als bei dem Mann, erfolgt durch Überfließen des gonokokkenhaltigen Sekretes der Scheide auf den Mastdarm. Infektion der Mund- und Nasenhöhle sowie der Augen werden hauptsächlich bei Neugeborenen beobachtet, durch Übertragung vom Genitaltractus der Mutter während der Geburt.

Der Tripper kommt in jedem Lebensalter vor, wenn auch naturgemäß mehr bei jüngeren Leuten, speziell bei unverheirateten Männern, die sich der Ansteckungsgefahr häufiger aussetzen als ältere. Er ist vielleicht die verbreitetste Krankheit aller Kulturstaaten. Es ist indessen nicht möglich, ein genaues Zahlenergebnis über den Grad der Verbreitung zu erlangen, da die allermeisten Trippererkrankungen, falls sie überhaupt ärztlich behandelt werden, in privatärztliche Behandlung kommen und nur eine verhältnismäßig kleine Zahl derartiger Patienten die Krankenhäuser aufsucht. Nach Blascho erkranken in einer Großstadt wie Berlin alljährlich von 1000 jungen Männern zwischen 20 und 30 Jahren fast 200, also beinah der fünfte Teil an Gonorrhöe.

Der Tripper der männlichen Harnröhre.

Pathologische Anatomie der gonorrhoischen Urethritis. Am häufigsten entsteht der Tripper des Mannes auf der Schleimhaut der Harnröhre. Sobald die Gonokokken auf die Harnröhrenschleimhaut gelangen, beginnen sie sich zu vermehren und auszubreiten. Zunächst dem Plattenepithel der Fossa navicularis aufgelagert, schieben sie sich in Rasenform vor, dringen aber nicht zwischen die Epithelzellen ein. Haben sie die Fossa navicularis überschritten und sind sie auf die mit Cylinderepithel belagerte Pars pendula übergegangen, so wachsen sie nicht nur auf der Oberfläche weiter, sondern dringen auch zwischen die Epithelzellen ein, vermehren sich in den interepithelialen Räumen, gelangen zwischen die kubischen Zellen der untersten Schichten und der obersten Schicht des subepithelialen Bindegewebes. Hier konnten sie bereits am dritten Tage der Erkrankung nachgewiesen werden.

In großen Mengen finden sich die Gonokokken perifollikulär, wo dementsprechend auch die entzündlichen Zerstörungen des Epithels vorkommen. Auch das

Epithel der Lacunae Morgagni wird in gleicher Weise von den Gonokokkken umgeben, während sie sich auf dem Epithel der Schleimhautdrüsen-Acini nicht, wohl aber in den Leukocyten finden. Ebenso trifft man Gonokokken in den Epithelzellen der Littréschen Drüsenausführungsgänge gelagert an, in den Drüsenacini jedoch nur innerhalb der Leukocyten. Solange die Gonokokken das Plattenepithel der Fossa navicularis nicht überschritten haben, entfalten sie noch nicht ihre volle Wirkung. Es ist dieses die sog. Inkubationszeit, in der der Tripper auch klinisch noch keine deutlichen Erscheinungen macht. Mit dem Übergehen der Gonokokken auf das Cylinderepithel der Pars cavernosa urethrae und ihrem Eindringen zwischen die Epithelzellen der Schleimhaut und bis in die obersten Schichten des Bindegewebes, entsteht eine entzündliche Reaktion, die sich in einer Erweiterung der Blutgefäße und reichlicher Diapedesis von Leukocyten äußert. Die Leukocyten wandern zwischen den Epithelzellen hindurch und gelangen mit Gonokokken beladen an die Schleimhautoberfläche. Das Epithel, das schon durch das Eindringen der Gonokokken gelitten hat, wird jetzt durch das Hindurchdringen der Leukocyten zwischen seinen Zellen noch weiter zerstört, es wird losgestoßen und verfällt der schleimigen Degeneration.

Im subepithelialen Bindegewebe entsteht eine reichliche Infiltration mit Eiterzellen, die das Bindegewebe bis in das Corpus cavernosum durchsetzen, und sich auch in dessen Balken vereinzelt vorfinden. Die Capillargefäße sind erweitert und ihr Lumen ist mit polynucleären Leukocyten angefüllt, die Morgagnischen Lakunen und die Littreschen Drüsen nehmen an der Entzündung lebhaften Anteil. Ihr Epithel ist gelockert, zum Teil abgestoßen und mit Leukocyten durchsetzt, ihr Lumen ist mit abgestoßenen Epithelien und mit Leukocyten angefüllt, ihre Wände sind von Infiltraten embryonaler Zellen umgeben. Hat die akute Entzündung gegen Ende der dritten Woche ihren Höhepunkt überschritten, so findet man in den günstig verlaufenen Fällen im Bindegewebe noch erweiterte Blutgefäße, aus denen Eiterserum und Eiterzellen austreten. Gonokokken sind aber nicht mehr oder nur noch vereinzelt daselbst vorzufinden. Aus den nach Ablauf des akuten Stadiums zurückgebliebenen Epithelzellen entwickelt sich ein mehrschichtiges Pflasterepithel, das dem abermaligen Eindringen der etwa noch an der Oberfläche befindlichen Gonokokken einen Widerstand entgegensetzt. Diese werden durch die noch bestehende Eiterung schließlich fortgeschwemmt und schwinden endlich am Ende der 5.—6. Woche ganz. Nunmehr läßt die Gefäßdilatation und Hyperämie nach, die subepithelialen Infiltrate werden resorbiert, die Urethritis ist geheilt. Das Epithel nimmt aber seine Cylinderform nicht wieder an. Dieser Ausgang ist aber durchaus nicht die Regel. Meistens verschwindet der Gonokokkus in so kurzer Zeit nicht vollständig, sondern bleibt in der Tiefe des Gewebes und in den Drüsen verborgen und unterhält die Entzündung der Schleimhaut. Die Urethritis geht in das chronische Stadium über.

Der chronisch gonorrhoische Entzündungsprozeß ist charakterisiert durch die Umwandlung der im akuten Stadium auftretenden kleinzelligen Infiltration der Schleimhaut im Bindegewebe mit ausgesprochener Neigung zur Schrumpfung. In frischen Fällen, beim Beginn des Chronischwerdens, besteht noch eine mehr oder weniger reichliche Infiltration des subepithelialen Bindegewebes mit einkernigen embryonalen Zellen, Leukocyten und Epithelialzellen von verschiedener Ausdehnung in der Tiefe. Je älter der Prozeß wird, umsomehr verwandelt sich das kleinzellige Infiltrat im Bindegewebe, es wird zunächst reicher an Spindelzellen, die Bindegewebszwischensubstanz wird dichter und derber und geht schließlich in ein

anatomisch der Narbe gleichendes Gewebe über. Das Epithel hat bei der chronischen Urethritis eine ausgesprochene Neigung vom Cylinderepithel in Plattenepithel überzugehen und einem Verhornungsprozeß zu unterliegen.

Die Infiltration findet sich nach Oberländer in mehr oder weniger präzis umschriebenen Flecken von verschiedener Tiefe und Ausdehnung, die mit Vorliebe die Lakunen und die Drüsen umgeben. Die Lakunen und die Drüsen selbst zeigen dieselben Veränderungen wie die Mucosa. In der Regel beteiligt sich das cavernöse Gewebe der Harnröhre nicht an dem chronischen Entzündungsprozeß, nur ab und zu dringt dieser in das Corpus cavernosum ein und erzeugt eine chronische Periurethritis, die zunächst auch aus einem Rundzelleninfiltrate besteht, dann mit Spindelzellen durchsetzt wird, und sich schließlich in hyperplastisches und schrumpfendes Bindegewebe umwandelt. Geht auf diese Weise die Mucosa und das Corpus cavernosum in eine derbe schrumpfende Schwiele über, so resultiert die gonorrhoische Striktur.

Symptome und Verlauf der gonorrhoischen Urethritis. Zwischen dem Momente der Infektion und dem Auftreten der ersten Symptome der akuten gonorrhoischen Urethritis vergeht ein gewisser Zeitraum, den die in die Harnröhre gelangenden Gonokokken gebrauchen, um sich zu vermehren und sich weiter auszubreiten, und um zwischen die Epithelschicht der Harnröhrenschleimhaut einzudringen und die Entzündung und Vereiterung zu erzeugen (Inkubation). Die Dauer der Inkubationszeit beträgt in der Regel 3–5 Tage, doch sind Schwankungen in weiteren Grenzen von 24 Stunden und mehr bis zu 2 und 3 Wochen beobachtet worden. Sie pflegt bei der ersten Infektion kürzer zu sein als bei späteren. Nach Ablauf der Inkubationszeit macht sich als erstes Symptom der beginnenden Erkrankung ein leichtes Kitzeln und Brennen im Orificium externum und in der Gegend der Fossa navicularis bemerkbar. Allmählich wulstet sich die Schleimhaut der Harnröhrenmündung und es entleert sich ein, hauptsächlich aus Schleim und spärlichen Epithelzellen und Gonokokken bestehendes Sekret, das die Harnröhrenmündung verklebt. Der Harn ist klar und zeigt, in mehreren Gläsern aufgefangen, in der ersten Portion zartere oder gröbere Fäden, während die übrigen Harnportionen rein sind. Nach 24–48 Stunden steigern sich alle Erscheinungen und es treten die Zeichen einer heftigen Entzündung auf. Das Präputium und die Haut des Penis sind gerötet und ödematös geschwollen, oft mit Excoriationen bedeckt, man sieht und fühlt nicht selten unter der Penishaut entzündete Lymphgefäße als runde oder spindelförmige Stränge, die, vom Frenulum ausgehend, den Sulcus coronarius bogenförmig umziehen und in der Mittellinie des Dorsum penis verschmelzen. Die Glans ist gerötet und geschwollen, von Eiter umspült und häufig mit kleinen Excoriationen bedeckt. Die Schleimhaut der Harnröhrenmündung schwillt an und wird etwas nach außen umgestülpt, die ganze Harnröhre ist mehr oder weniger stark geschwollen und bei Druck empfindlich und nicht selten fühlt man beim Hinübergleiten mit dem Finger über sie, die entzündlich geschwollenen Littréschen Drüsen als unregelmäßig verteilte harte, etwa hirsekorngroße Knötchen. Die anfänglich noch mehr grauweiße Sekretion der Schleimhaut wird reichlicher, dicker und nimmt eine gelblich grüne Farbe an. Sie ist des Morgens am stärksten, nimmt gegen Abend ab, um sich gegen Morgen wieder zu steigern. Das Sekret hinterläßt in der Wäsche des Patienten charakteristische Flecken, die in ihrer Mitte eine dicke eiterige, gelbgrüne Zone zeigen, während die Ränder, die serösen Bestandteile des Sekretes aufweisen, heller gefärbt erscheinen. Das Sekret reagiert schwach alkalisch und besteht mikroskopisch aus zahlreichen Eiterkörperchen, einzelnen Epithel-

zellen und mehr oder weniger reichlichen Mengen von Gonokokken. Der in mehreren Gläsern aufgefangene Urin ist in der ersten Portion gleichmäßig mehr oder weniger intensiv getrübt, die übrigen Portionen sind klar. Beim Stehenlassen teilt sich die Urinportion in drei Schichten. Zuerst eine dicke, aus gelblich weißen Krümeln gebildete Eiterschicht, eine lockere graue Schleimschicht und eine oberste Schicht klaren Urins. Nächst dem Ausfluß ist der Schmerz beim Urinieren das den Patienten am meisten quälende Symptom. Der Patient vermeidet deshalb ängstlich häufig zu urinieren; muß er Urin lassen, so geschieht es nur äußerst vorsichtig und absatzweise. In der Regel hört der Schmerz nach Beendigung der Miktion bald auf, manchmal bleiben indessen auch spontane stechende Schmerzen in der Pars pendula bestehen, die durch Druck der Kleider oder durch Bewegungen gesteigert werden. Als Sitz des Schmerzes während der Miktion wird gewöhnlich die ganze Pars pendula, ebenso aber auch die Gegend der Fossa navicularis angegeben. Infolge der entzündlichen Schwellung der Schleimhaut ist das Kaliber der Urethra herabgesetzt, wodurch eine mechanische Behinderung der Urinentleerung verursacht wird. Der Harnstrahl ist dünner als in der Norm, geteilt und zersplittert. Bei sehr heftiger Entzündung wird der Harn nur tropfenweise entleert und in seltenen Fällen kommt es sogar zur Harnverhaltung.

An der Hyperämie der Schleimhaut sind auch die Schwellkörper beteiligt, weshalb sich das Glied fortwährend in halberigiertem Zustande befindet. Nun machen sich auch allgemeine Erscheinungen geltend. Die Gesichtsfarbe wird blaß, leichtes Frösteln, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Gemütsdepressionen stellen sich ein und hier und da auch Fieberbewegungen. Der Schlaf wird durch häufige schmerzhafte Erektionen und Pollutionen unterbrochen. Die Erektionen können mitunter stunden- und tagelang anhalten und es kann zu der sog. Chorda venerea, einer Abknickung des Gliedes mit der Konkavität nach unten kommen. Ihre Entstehung wird von vielen Autoren darauf zurückgeführt, daß das Corpus cavernosum urethrae infolge der Schwellung der Urethralschleimhaut in seiner Volumenzunahme bei der Erektion dem Corpus cavernosum penis nicht folgen kann, hinter ihm zurückbleibt und so die Abknickung des Gliedes verursacht.

Gegen die Mitte oder am Ende der dritten Krankheitswoche erreicht die akute Entzündung ihren Höhepunkt, ihre Akme und läßt nun unter Zurückgehen aller subjektiven Beschwerden allmählich nach. Das Sekret wird spärlicher und dünnflüssiger, bekommt mehr eine graue Färbung. Man findet in dem Sekret noch zahlreiche, zum Teil mit Gonokokken gefüllte Eiterkörperchen, doch bald treten Epithelien von dem Typus der Übergangsepithelien zwischen ihnen auf. In günstig verlaufenen Fällen nimmt die Zahl der Leukocyten und Gonokokken immer mehr ab, die Epithelien finden sich immer reichlicher und schließlich besteht nur noch ein spärlicher schleimiger Ausfluß, der mikroskopisch aus Schleim und großen Plattenepithelien besteht, während Leukocyten und Gonokokken nicht mehr zu finden sind. Nach und nach schwindet auch dieses in der 5.—6. Woche bei günstigem Verlaufe, und damit ist die Gonorrhöe geheilt. Der Urin ist in den ersten Tagen nach der Akme noch in der ersten Portion trübe, später im Stadium decrementi findet man im ersten Glas die sog. Tripperfäden, die mikroskopisch die gleichen Bilder zeigen wie das Harnröhrensekret in dem betreffenden Stadium.

Die gesamte Dauer der Urethritis anterior acuta beträgt bei typischem und günstigem unkompliziertem Verlauf 5—6 Wochen. Indessen sind Rezidive nicht selten und ein jedes Rezidiv führt zur Steigerung aller entzündlichen Symptome, die zwar in der Regel milder verlaufen, als in dem früheren vorausgegangenen

Stadium floritionis der akuten Urethritis, mitunter sich jedoch zur vollen Intentität der Entzündung entfalten können.

Die Heilung des Trippers wird natürlich durch jedes Rezidiv verzögert, kann aber auch nach Ablauf der Rückfälle noch erfolgen. Indessen geben die Rezidive viel häufiger Anlaß zum Chronischwerden der Urethritis und zu den später zu erwähnenden Komplikationen. Aber auch ohne das Auftreten von Rezidiven geht das Stadium decrementi in den meisten Fällen nicht in Heilung über, lokalisierte Entzündungsherde bleiben zurück, der Ausfluß erklärt sich in Permanenz und die gonorrhoische Urethritis wird chronisch.

Abweichend von dem eben geschilderten Verlauf kann die akute gonorrhoische Urethritis anterior entweder von vorhinein mehr schleichend, subakut auftreten oder der ganze Verlauf ist ein stürmischer, die Entzündungserscheinungen nehmen einen heftigen, perakuten Charakter an. Während in der subakuten Form die entzündlichen Erscheinungen nie ihre volle Höhe erreichen und die Sekretion eine geringe, mehr schleimig eiterige bleibt, verursacht die perakute Form eine allgemeine Steigerung aller Symptome. Aus der stark geschwollenen, äußerst schmerzhaften Urethra entleert sich reichliches eiteriges oder blutig eiteriges Sekret. Die Urinentleerung ist beträchtlich erschwert und von den heftigsten Schmerzen begleitet und schmerzhafte Erektionen und Pollutionen mit Erguß blutig tingierten Samens quälen den Patienten. Das Allgemeinbefinden leidet in hohem Maße und Komplikationen sind häufig. Aber auch bei diesem stürmischen Verlauf ist, falls keine Komplikationen hinzukommen, eine glatte Heilung nicht ausgeschlossen. In vielen Fällen ist, abgesehen von den schon erwähnten Rezidiven der Verlauf der Gonorrhöe kein glatter. Die gonorrhoische Entzündung schreitet vielmehr auf die hintere Harnröhre fort und es entsteht eine akute Urethritis posterior. Da das Harnröhrenepithel und die Harnröhrenschleimhaut durch die ganze Länge der Urethra ununterbrochen fortlaufen, so ist der Übergang der Entzündung von der vorderen auf die hintere Harnröhre ein leichter. Der Sphincter externus bietet dem Weiterwandern der Gonokokken auf die hintere Harnröhre kein Hindernis dar.

Pathologisch-anatomisch kann man also die Urethritis posterior nur als eine Fortsetzung der Entzündung von der Pars anterior ansehen, nicht als eine Komplikation. Bei dem gleichen histologischen Bau der Pars posterior urethrae, wie der Pars anterior werden sich natürlich auch ganz analoge pathologisch-anatomische Veränderungen finden. Die akute Entzündung verläuft in der gleichen Weise wie bei der akuten Urethritis anterior, nimmt aber wegen ihres leichten Übergreifens auf die Blase und Geschlechtsorgane einen ernsten Charakter an. Ebenso durchläuft der chronische Entzündungsprozeß in der hinteren Harnröhre dieselben Phasen, der kleinzelligen Infiltration der Schleimhaut, ihres Überganges in Bindegewebe und der Schrumpfung des bindegewebigen Infiltrates wie in der Pars anterior. Auch die Epithelveränderungen sind die gleichen. Das Caput gallinaginis findet man im ersten Stadium seiner Entzündung infolge kleinzelliger Infiltration und Hyperämie geschwollen und vergrößert, mit gleichzeitiger katarrhalischer Desquamation des Cylinderepithels und seiner Umwandlung in Plattenepithel. Im zweiten Stadium kommt es zur Bildung von Schwielen, die aus cirrhotischem Bindegewebe und Plattenepithel bestehen.

Mit dem Auftreten der akuten Entzündung der hinteren Harnröhre, die in der Regel in der dritten Woche der akuten Gonorrhöe, aber ebenso gut auch zu jeder anderen Zeit stattfinden kann, nimmt der ganze Krankheitsverlauf einen ernsteren Charakter an. Als Ursache für das Fortschreiten der Entzündung auf die hintere

Harnröhre sind in erster Linie unvorschriftsmäßiges Verhalten des Patienten sowie unzweckmäßige Behandlung der Urethritis anterior zu nennen. In einigen Fällen verläuft die Entzündung der hinteren Harnröhre schleichend und ohne jedes Symptom, weshalb ihr Vorhandensein leicht übersehen werden kann. Nur bei der Urinuntersuchung fällt es auf, daß die Trübung des Harns in keinem Verhältnis steht zu dem bestehenden Ausfluß. In der Regel jedoch macht die akute Urethritis posterior ganz charakteristische Erscheinungen. Die Patienten klagen über einen quälenden, sich in schweren Fällen alle Viertelstunde und öfters wiederholenden Harndrang. Sie entleeren bei jeder Miktion nur wenig Urin, doch vermindert sich der Harndrang durch die Miktion nicht, sondern hält andauernd an, trotzdem die Blase leer ist. Die Urinentleerung ist dabei von heftigen Schmerzen begleitet, die besonders gegen ihr Ende an Intensität zunehmen. In leichten subakuten Fällen ist der Patient wohl im stande den Urin längere Zeit zurückzuhalten, muß aber dem Bedürfnis zum Urinieren sofort Folge leisten. Der Harndrang ist imperiös.

Der in mehreren Gläsern aufgefangene Urin ist in allen Portionen trübe. Ist die Eiterproduktion in der hinteren Harnröhre eine geringere, wie in subakuten Fällen, so ist die letzte Harnportion während des Tages, wenn die Blase häufiger entleert worden ist, klar; nach größeren Pausen, z. B. nach der Nachtruhe, ist sie wieder trübe. Diese Schwankungen zwischen der Entleerung klaren und trüben Urins sind für die Urethritis posterior charakteristisch und fehlen nur bei einer akuten Entzündung. In dem Harnsedimente findet man mikroskopisch Leukocyten, Epithelien und Gonokokken. In dem vorher filtrierten Harn läßt sich eine nicht im Verhältnis zur Eiterbeimengung stehende Menge Eiweiß nachweisen. Nicht selten entleeren sich bei heftiger Entzündung der hinteren Harnröhre am Schlusse der Miktion einige Tropfen Blut (terminale Hämaturie). Läßt man den Urin in drei Gläser entleeren, so ist die erste Portion trübe, aber nicht blutig, doch findet sich in ihr häufig ein kleines Blutcoagulum. Die zweite Portion ist weniger trübe und die dritte ist durch das nachtropfende Blut gerötet. Diese terminale Hämaturie kommt dadurch zu stande, daß die hyperämisch geschwollene Schleimhaut der hinteren Harnröhre durch die am Schlusse der Miktion auftretenden krampfhaften Contractionen der Muskulatur der Pars posterior zum Bluten gebracht wird. Das Blut stammt also nicht aus der Blase, sondern aus der hinteren Harnröhre. Mit dem Auftreten der akuten Urethritis posterior nimmt der Ausfluß aus der Harnröhre, der als Symptom der Urethritis anterior noch bestand, an Menge erheblich ab und wird erst mit Nachlaß der Entzündung wieder reichlicher.

Nach Untersuchung von Pezzoli und Bettmann ist das Sekret der Pars prostatica und Prostatadrüsen bei akuter Urethritis posterior reich an eosinophilen Zellen. Man findet diese auch im Sekret der Urethra anterior, sobald die hintere Harnröhre miterkrankt ist, weshalb ihr Auftreten bei akuter Urethritis anterior den Verdacht auf eine Mitbeteiligung der Urethra posterior an der gonorrhoischen Entzündung lenken muß. In der sexuellen Sphäre treten ähnliche Reizerscheinungen auf, wie sie bereits bei den Symptomen der akuten Urethritis anterior beschrieben sind. Besonders häufige schmerzhafte Pollutionen. Das Allgemeinempfinden leidet bei sehr heftiger Entzündung beträchtlich, leichte Fieberbewegungen sind zu beobachten. Die akute Entzündung erreicht gewöhnlich rasch ihren Höhepunkt, nimmt aber nach Überschreiten der Akme meistens einen mehr schleppenden Verlauf. Äußere Schädigungen führen nicht selten zu Rezidiven, die dann häufig eine chronische Entzündung zur Folge haben. Ausschlaggebend für den weiteren Verlauf der Gonorrhöe ist es, ob sich an die Urethritis posterior eine Entzündung der

Blase, Prostata, Samenbläschen oder Nebenhoden anschließen oder nicht. Wie bei der akuten Urethritis anterior kann man nach der Intensität der Entzündung auch verschiedene Formen der Urethritis posterior unterscheiden, nämlich eine subakute, akute und perakute.

Diagnose. Die Diagnose des akuten Harnröhrentrippers ist im allgemeinen nicht schwer zu stellen. Der voraufgegangene verdächtige Coitus, der typische Verlauf und vor allem der mikroskopische Nachweis von Gonokokken im Harnröhrensekret sichern die Diagnose. Differentialdiagnostisch kommen bei eiterigen Ausflüssen aus der Harnröhre, außer Gonorrhöe noch Entzündungen der Harnröhrenschleimhaut aus anderen Ursachen in Frage. So verursachen mitunter andere pathogene Mikroorganismen, besonders solche aus der Coligruppe und verschiedene Kokkenarten eiterige Harnröhrenkatarrhe. Die Unterscheidung dieser bakteriellen nicht gonorrhoischen Urethritis von der gonorrhoischen ist mit Hilfe des Mikroskopes in der Regel eine leichte. Auch mechanische oder chemische Reize (Sublimat, Argentum nitricum, Protargal etc.) können Eiterungen aus der Harnröhre verursachen. Das negative Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung bezüglich der Gonokokken, die rasche Heilung dieser Eiterungen nach Aufhören des Reizes sichern die Diagnose. Auch Fälle von syphilitischer Erkrankung der Harnröhre mit schleimig-eiteriger Sekretion sind ebenfalls beobachtet worden. Die Anamnese, die mikroskopische Untersuchung des Sekretes, der Nachweis sonstiger syphilitischer Erscheinungen und der Erfolg der antisyphilitischen Kur werden leicht Klarheit schaffen.

Prognose. Die akute Gonorrhöe ist in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle keine lebensgefährliche Krankheit, doch sind Todesfälle, besonders im Verlauf gonorrhoischer Komplikationen und schwere, das Allgemeinbefinden schädigende Komplikationen und Folgezustände beobachtet worden, so daß eine jede akute Gonorrhöe immerhin als ein ernstes Leiden zu betrachten ist. Bezüglich der Dauer der Krankheit ist bei ihrer Neigung, chronisch zu werden, die Prognose mit großer Vorsicht zu stellen.

Behandlung des akuten Harnröhrentrippers. Die Aufgabe, die die Prophylaxe der Gonorrhöe zu lösen hat, sind die Belehrungen über die Gefahr der sexuellen Ausschweifungen und ihre Vermeidung, die Einschränkung und Sanierung der Prostitution, welch letztere Sache des Staates ist und der persönliche Schutz vor der Infektion durch geeignete Mittel.

Vor allen Dingen müssen an Gonorrhöe erkrankte Personen auf die Infektiosität ihres Leidens aufmerksam gemacht werden. Einen ziemlich sichereren, wenn auch nicht absoluten Schutz gegen venerische Infektionen bieten gute, undurchlässige Condoms. Der Rat, den Beischlaf mit einer verdächtigen Person nicht mehrmals hintereinander zu wiederholen und post coitum sofort zu urinieren und die Genitalien zu waschen, schützt vor einer Infektion mit Gonorrhöe nicht. Es sind deshalb eine Reihe von Einspritzungan medikamentöser Lösungen unmittellbar post coitum als Prophylactica vorgeschlagen worden.

So u. a. eine 20%ige Protargol-Glycerinlösung, 5–10%ige Albarginlösung, Lösungen von Hydrargyrum oxycyanatum 1–1000 u. a. Von allen diesen Mitteln haben sich die Protargol- und Albarginschutztropfen am besten bewährt. Absolut sicher ist aber keines.

Eine Abortivbehandlung, d. h. eine Behandlung, die nach Ausbruch der Krankheit ihre Weiterentwicklung verhindert, ist schon in der vorbakteriologischen Zeit versucht worden. In neuerer Zeit sind zur Abortivbehandlung hauptsächlich

solche Mittel angewendet worden, die auf den Gonokokkus einen schädlichen Einfluß ausüben. Von Abortivmethoden sind zu nennen: Auswischen der Urethra mit Wattetampons und darauffolgender Injektion einer 20%igen Höllensteinlösung (nach Welander in frischen, höchstens 2—3 Tage alten Fällen). Ferner Injektion von 5—10 *g* einer 2—4%igen Protargollösung in den ersten 4—5 Tagen nach der Infektion zweimal täglich vorzunehmen, worauf noch 3—5 Tage lang 1—2mal täglich Injektionen mit einer 1 2%igen Lösung folgen soll. Außer dem Protargol sind für die Abortivbehandlung noch Injektionen von 2%iger Albarginlösung, 10—20%iger Argoninlösung, ferner tägliche Spülungen der Harnröhre mit stark verdünnten Lösungen von Albargin (1—3000, 1—1000) nach der Janetschen Methode durch hydrostatischen Druck ohne Katheter empfohlen worden. Hierzu kommt noch die Methode von Janet, der durch große Spülungen mit verdünnten Lösungen (1 : 3000 4000—1 : 1000) von übermangansaurem Kali eine Abkürzung der Gonorrhöe erstrebt. Alle Abortivkuren haben nur dann einen Erfolg, wenn sie frühzeitig begonnen werden und wenn das Sekret der Harnröhre Leukocyten und Epithelien und eine nicht zu große Menge extracellulär gelagerter Gonokokken aufweist. Aussichtslos ist eine jede Abortivkur, sobald sich mikroskopisch nur Leukocyten und zahlreiche Gonokokken im Sekrete finden.

Die meisten Fälle von akutem Harnröhrentripper kommen zu spät in Behandlung, als daß von einer Abortivkur noch irgend ein Erfolg zu erwarten wäre. Die Heilung der Gonorrhöe ist dann nur bei methodischer Behandlung und strenger Regelung der Diät zu erreichen. Dem Patienten ist möglichst körperliche Ruhe anzuempfehlen, zum wenigsten alle körperlichen Anstrengungen, forcierte Märsche, Laufen, Turnen, Tanzen, Radfahren u. s. w. zu verbieten. Man verordne Reinhalten der Genitalien, häufige Waschungen, und mache auf die Gefahr einer Übertragung des Trippersekretes auf die Augen aufmerksam. Selbstverständlich ist während der ganzen Dauer der Krankheit bis zur definitiven Heilung ein jeglicher Geschlechtsverkehr streng zu verbieten. Man verordne ein gutsitzendes Suspensorium, das sowohl einen Leibgurt, als auch Schenkelbänder besitzen muß, wie die von Cohn, Neißer, Teufel, Letzel angegebenen. Die Nahrung sei leicht verdaulich, man verbiete alle reizenden Speisen, wie Sellerie, Caviar, Spargel, streng gewürzte und saure Speisen. Von Getränken sind die Alkoholica sowie die kohlensäurehaltigen Wässer streng zu untersagen. Genuß von starkem Kaffee oder Tee ist möglichst einzuschränken. Hingegen sind Wasser, Milch, Limonaden, schleimige Abkochungen anzuraten. Für Regelung des Stuhles ist zu sorgen.

Von innerlichen Mitteln sind besonders die Balsamica und ätherischen Öle zu nennen, die auch noch eine ausgebreitete Verwendung finden. Sie gehören zu den örtlich wirkenden Mitteln, entfalten ihre Wirkung aber auf indirektem Wege, indem sie oder ihre Derivate in den Urin übergehen und nun die erkrankte Harnröhrenschleimhaut umspülen. Hierher gehören: Der Copaivbalsam, der in Gelatinekapseln verordnet wird (0·3 3mal täglich 2—3 Kapseln). Die Kubeben als Pulver (1·0—3 2—3mal täglich in Oblaten), oder als ätherischer Extrakt in 10mal geringer Dosis verabfolgt. Das Sandelholzöl wird in Gelatinekapseln zu 0·2 0·5 3mal täglich 1—2 Stück oder als Tropfen gegeben. Ol. santali ostind. 5·0, Ol. menthae pip. gtt. VIII 3—4mal täglich 14—20 Tropfen. Von neueren Sandelholzölpräparaten sind zu nennen: das Gonorol, das Salosantal, Gonosan, Santyl, Blenal, Tyresol, die ebenfalls am besten in Gelatinekapseln von 0·25—0·4 pro Dosis 3—6 Stück täglich verabfolgt werden. Unter dem Namen Santal monal sind Kapseln in den Handel gebracht worden, die 0·03 Methylenblau, 0·12 Santalessenz und 0·12 Cur-

cumaessenz enthalten. Daran, daß die Balsame auf die Harnröhre einen günstigen Einfluß ausüben, kann im allgemeinen nicht gezweifelt werden. Eine Heilung der Gonorrhöe durch sie allein dürfte zu den seltensten Ausnahmen gehören. Sie werden aber als Unterstützung der lokalen Behandlung der akuten Urethritis durch Injektionen stets mit Nutzen verwendet werden.

Die Balsame sind nicht ganz frei von unangenehmen Nebenwirkungen. Gastrische Störungen und Nierenreizungen können zum Aussetzen der Medikamente nötigen. Es sei hier auch darauf aufmerksam gemacht, daß durch Zusätze von Mineralsäure, z. B. Salpetersäure zu dem Urin des Patienten, die Copaivbalsam oder Sandelholzöl genommen haben, ein weißer flockiger Niederschlag entsteht, der besonders in den Fällen von Nierenreizungen nach Santal, leicht zu Täuschungen Anlaß geben und für Eiweiß gehalten werden kann. Schüttelt man den Urin mit Chloroform oder Äther, so löst sich der Niederschlag wieder auf.

Von anderen weniger gebräuchlichen Mitteln seien nur noch das Terpentinöl, die Kawa-Kawa und das Extractum Pichipichi fluidum zu nennen. Als Ersatzmittel für das Sandelöl sind Diosmal, ein Buccopräparat, in Gelatinekapseln à 0·15 und das Arhovin empfohlen worden. Letzteres in Kapseln zu 0·25, 3mal täglich 1–3 Stück.

Schon vor der Entdeckung des Gonokokkus als des specifischen Erregers der Gonorrhöe wurde geltend gemacht, daß die akute gonorrhoische Urethritis eine entzündliche Lokalerkrankung sei, die eine möglichst frühzeitige örtliche Behandlung erheischt. Während sich die therapeutisch örtlichen Maßnahmen früher lediglich auf die Bekämpfung der Entzündung richteten, gehen die Bestrebungen der Therapie heute allgemein dahin, zunächst den specifischen Erreger der Gonorrhöe, den Gonokokkus, so schnell als möglich zu vernichten. Die Behandlung ist eine specifisch antibakterielle geworden. Man verordnet deshalb jetzt für die örtliche Behandlung hauptsächlich antiseptische Injektionsflüssigkeiten. Von den empfohlenen Antisepticis seien genannt:

Alumnol 2–3%, Ammonium sulfoichthyolicum 1–3%, Argentamin 0,05–0,1 zu 100, Argentum nitricum 1·3 : 1000, Argonin 3·0–4·0 : 200, Hegonon $^1/_4$–$^1/_2$%. Hydrargyrum oxycyanatum 1 : 5000, 1 : 3000. Itrol 0·025–0·05 : 200, Kali hypermanganicum 0·3–0·5 auf 200, Largin 0·25–1·5 : 100, Novargan $^1/_4$–$^1/_2$%, Protargol $^1/_2$–2%, Resorcin 2–5%, Thallinum sulfuricum 1–3%, Zincum sulfocarbolicum 1–3 : 4000 etc. Außer diesen Antisepticis sind noch eine Reihe adstringierender Mittel zu Injektionen bei Gonorrhöe empfohlen worden. So die Zinkpräparate, das Plumbum aceticum, das Tannin, der Alaun. Neuerdings hat man die Anwendung der Adstringentia im Beginne der Erkrankung verworfen und an ihre Stelle die Gonokokken tötenden Antiseptica, besonders die Silbersalze, verwendet, während die adstringierenden Mittel allenfalls noch im Endstadium der Entzündung benutzt werden.

Präparate wie Wismut, Airol, Jodoform etc. sind nicht zu empfehlen, da sie auf der Harnröhrenschleimhaut Niederschläge erzeugen und die Harnröhrendrüsen verstopfen.

Von den neueren Mitteln haben sich in der Praxis besonders die Silbersalze und Silbereiweißverbindungen bewährt. Vom Protargol verordne man im Beginne der Erkrankung Injektionen einer $^1/_4$%igen Lösung und steige allmählich auf $^1/_2$ bis 1%. Das Albargin wird in einer Lösung von 0·15 : 150, Argonin 2–3 : 200, Hegonon im Beginne in $^1/_4$%iger, später in $^1/_2$%iger Lösung zur Injektion verabfolgt. Die Einspritzungen werden mit einer Tripperspritze 3–4mal täglich vorgenommen und

soll die eingespritzte Flüssigkeit mindestens 8 Minuten in der Harnröhre zurückgehalten werden. Bessert sich die Urethritis unter den Injektionen, nimmt die Sekretion und die Zahl der Gonokokken ab, so kann man 2mal täglich Injektionen mit einem Antisepticum und nebenbei 2mal täglich Injektionen mit einer schwachen adstringierenden Lösung, z. B. Kali hypermanganicum 0·93 : 150 verordnen. Dann wird bald zu 1mal täglicher Anwendung des Antisepticums und 3mal täglichen adstringierenden Einspritzungen übergegangen. Finden sich schließlich keine Gonokokken mehr im Sekret, hat der Ausfluß weiter abgenommen, treten bereits Plattenepithelien im Sekret auf, so werden nur noch Adstringentia injiziert. Auch von den Spülungen der Pars anterior mit Lösungen von übermangansaurem Kali, 1 3000 bis 1 – 1000, die 2mal täglich vorgenommen werden, sieht man häufig gute Erfolge. Tritt die Urethritis anterior mit heftigen Entzündungserscheinungen auf, so tut man gut, zunächst von jeder lokalen Behandlung abzusehen. Absolute Bettruhe, strenge Diät und Umschläge von kaltem Wasser oder Bleiwasser sind zu verordnen und erst nach Ablauf der akutesten Symptome ist mit den Einspritzungen zu beginnen. Bei starken Schmerzen verabreiche man schleimige Getränke, warme Voll- oder Sitzbäder. Bei Blutungen Ruhe und kalte Umschläge, eventuell Eisenchlorid (Liqu. ferri sesquichlor 1·5, Aqua 150·0, Syrup 20·0 zweistündlich einen Eßlöffel in Wasser zu geben) oder Stypticin. Gegen häufige und schmerzhafte Erektionen und Pollutionen werden Kampfer, Brompräparate, Lupulin, Morphium u. dgl. verabfolgt.

Bei dem Auftreten einer akuten Entzündung der hinteren Harnröhe muß mit einer jeden lokalen Behandlung der vorderen Harnröhre aufgehört werden. Bettruhe, strenge Diät, schleimige Getränke, Narcotica, ein Infusum von Folia uvae ursi und warme Bäder sind zu verordnen. Innerlich gebe man Salicylpräparate, besonders Salol (0·5 – 1·0 3 – 4mal täglich oder Ol. santali ostindici 0·5 3mal täglich). In vielen Fällen genügt diese Behandlung, um die akute Urethritis posterior zur Heilung zu bringen. Bleibt eine subakute Entzündung zurück, so mache man Spülungen der hinteren Harnröhre mit übermangansaurem Kali (1 – 4000, 1 2000), Höllensteinlösung (1 – 2000, 1 – 1000) oder auch Instillationen einer $^1/_2$ 1%igen Lösung von Argentum nitricum oder Protargol oder Albargin. Ist die Urethritis posterior geheilt, so kann die Behandlung der vorderen Harnröhre wieder begonnen werden.

Um einen innigeren und länger dauernden Kontakt der Medikamente mit der Harnröhrenschleimhaut zu erreichen, ist die Einführung von Salben oder Urethralstäbchen und Antrophoren empfohlen worden. Am gebräuchlichsten sind Salben aus Argentum nitricum oder Cuprum sulfuricum (1 – 5, 8·0 zu Vaselin und Lanolin, a.a. 50·0), die mit der Salbenspritze von Tomasoli in die Urethra eingeführt werden. Zu Urethralstäbchen werden verschiedene Medikamente mit Gelatine verbunden. Es kommen hauptsächlich folgende Formeln in Betracht: Jodoform 0,5 oder Tannin 0·2, Zincum sulf. 0·2 oder Cupr. sulfuricum 0·1 oder Argentum nitricum 0,05. Gelatine C. S. F. suppositoria urethralia conica, logitutinis 5 *cm*, Crassitutinis 0·5 *cm* No. 10; sie werden leicht eingeölt von den Patienten in die Urethra eingeführt. Die Anthrophore sind biegsame Drahtspiralen mit glattpoliertem Kopfe an dem einen Ende und einem Ringe an dem anderen. Die mit Schellack überzogene Drahtspirale erhält durch Eintauchen in eine medikamentöse Gelatine einen Überzug, der bei gewöhnlicher Temperatur starr ist, in der Harnröhre aber schmilzt. Allen diesen drei Medikamentapplikationen haftet der Nachteil an, daß sie wegen ihres langen Verweilens auf der Schleimhaut zu stark reizend wirken und auch die normalen Partien der Schleimhaut treffen. Sie sind deshalb nicht zu empfehlen.

Der chronische Tripper der männlichen Harnröhre. Geht das Endstadium der akuten gonorrhoischen Urethritis mit seiner schleimigeiterigen Sekretion nicht in Heilung über, zieht es sich vielmehr in die Länge und erklärt sich schließlich in Permanenz, so bleiben lokalisierte Entzündungsherde zurück, die eine starke Tendenz haben sich weiter zu entwickeln. Die gonorrhoische Urethritis ist chronisch geworden. Als Zeitpunkt, in dem dies geschieht, kann im allgemeinen die 6.–8. Woche post infectionem angenommen werden. Die Ursache des Chronischwerdens des Harnröhrentrippers ist in dem festen Ansiedeln der Gonokokken an circumsrcipten Stellen der Urethralschleimhaut und besonders in den Drüsen zu suchen.

Als Gelegenheitsursachen, die hierzu führen, sind zu nennen: torpider Verlauf der akuten Urethritis, Rezidive, Neuinfektionen, schlechtes, unvorschriftsmäßiges Verhalten des Patienten während des akuten Stadiums, unzweckmäßige Behandlung dieses; auch die von der Konstitution des Patienten abhängige individuelle Beschaffenheit der Harnröhrenschleimhaut spielt eine Rolle.

Pathologisch-anatomisch ist die chronische Urethritis durch das herdweise Auftreten von erkrankten Drüsen und subepithelialen Infiltraten charakterisiert. Die Infiltrate bestehen anfangs aus mononucleären Zellen und gehen später in Spindelzellen und fibrilläres Bindegewebe über.

Wie die akute gonorrhoische Urethritis, so teilt man auch die chronische in eine Urethritis anterior und eine Urethritis posterior s. totalis chronica ein.

Symptome. Der chronische Tripper der vorderen Harnröhre verursacht in der Regel nur ganz geringe subjektive Beschwerden. Die Patienten klagen über hartnäckigen Ausfluß, der meist nur des Morgens beim Ausdrücken der Harnröhre mit den Fingern als gelblicher oder grauweißer Tropfen am Orificium externum erscheint („Morgentropfen", „goutte militaire") oder auch so gering ist, daß nur ein Verklebtsein der Harnröhrenlippen sich bemerkbar macht.

Ferner besteht geringes Jucken oder Brennen an den kranken Stellen, nur selten stärkere Schmerzen. Störungen der Urinentleerung werden von den Patienten meist erst zu einer Zeit bemerkt, wo sich bereits derbere, bindegewebige Infiltrate gebildet haben. Dann aber stellen sich allerhand Beschwerden ein, Schmerzen beim Urinieren, erschwertes Harnen, Veränderungen des Harnstrahles, Harnnachträufeln u. dgl.

In dem Urin des Patienten finden sich fadenförmige Gebilde, die sog. Tripperfäden oder Filamente. Man kann drei verschiedene Formen von Tripperfäden unterscheiden:

1. Die Eiterfäden; kurze, dicke, undurchsichtige, zu Boden sinkende Fäden;

2. die langen, gekräuselten, oft an einem Ende knopfförmig verdickten, grauweißen, schleimig-eiterigen Fäden, und

3. die Schleimfäden, die nach Gestalt und Konsistenz den vorigen ähnlich und sich nur durch größere Leichtigkeit und fast vollständige Transparenz von ihnen unterscheiden. Aus der mikroskopischen Form der Tripperfäden den Ort ihrer Herkunft bestimmen zu wollen, ist nicht möglich.

Mikroskopisch findet man in dem Sekret und in den Fäden Schleim, Epithelzellen, Leukocyten und eventuell Gonokokken oder andere Mikroorganismen in wechselndem Verhältnis. Von Epithelzellen kommen entweder große Pflasterepithelien oder runde, ovale, polygonale Übergangsepithelien mit großen Kernen vor, daneben auch cylindrische und hyaline, sog. jodophile Zellen und schließlich fettig degenerierte Zellen. Überwiegen die Leukocyten an Menge die Zahl der Epithel-

zellen, so kann man auf ein Fortbestehen der Entzündung schließen, sind hingegen die Epithelzellen in der Mehrzahl vorhanden und die Leukocyten in der Minderzahl, so weist das auf beginnende Regeneration hin. Findet man in den alsdann spärlichen Filamenten nur noch große Pflasterepithelien, so ist der entzündliche Prozeß als abgelaufen anzusehen, es besteht nur noch ein desquamativer Katarrh.

Breitet sich der Prozeß auch über die hintere Harnröhre aus, so pflegen die Symptome ausgesprochener zu sein; ein andauerndes brennendes Gefühl beim Urinieren, vermehrter Harndrang, Störungen der Harnentleerung, Pollutionen, lokale nervöse Störungen, wie allerhand Hyperästhesien, Parästhesien und Paralgien in der Urethra und deren Umgebung, schwere neurasthenische Erscheinungen sind dann nicht selten die Folge.

Die Diagnose des chronischen Harnröhrentrippers ergibt sich aus der Anamnese, den subjektiven Beschwerden des Kranken, der Untersuchung des Sekretes und der Filamente und schließlich aus der instrumentellen Untersuchung der Harnröhre mit Knopfsonde und Urethroskop. Zur Stellung der differentiellen Diagnose zwischen chronischer Urethritis anterior und posterior läßt man den Patienten in mehrere Gläser urinieren. Man unterscheidet hierbei drei verschiedene Gläserproben:

1. Die Thompsonsche Zweigläserprobe. Der Urin wird in zwei Gläser aufgefangen, so daß in das erste Glas etwa 50 cm^3, in das zweite der Rest des Urins kommen. Das erste Glas soll die aus der Urethra, das zweite die aus der Blase stammenden Beimengungen enthalten. Die Probe ist ungenau.

2. Die Dreigläserprobe und Irrigationsprobe nach Jadasohn. Bevor der Kranke uriniert, wird die vordere Harnröhre mit Borsäure ausgespült, bis das Spülwasser klar und ohne Beimengungen abfließt. Darauf wird der Urin in zwei Gläser aufgefangen. In dem Spülwasser findet man alle aus der Urethra anterior stammenden Beimengungen (Filamente), während der Urin solche aus der hinteren Harnröhre und Blase enthalten wird.

3. Kollmanns Fünfgläserprobe. Die vordere Harnröhre wird mittels eines bis zum Bulbus eingeführten Katheters und einer großen Handspritze mit Borwasser ausgespült. Das Spülwasser wird in dem ersten Glase aufgefangen, in das man nacheinander alles, was bei den einzelnen Einspritzungen herauskommt, hinzugießt. Läuft das Spülwasser klar ab, so wird das klare Wasser in dem zweiten Glase aufgehoben, als Kontrolle dafür, daß die vordere Harnröhre auch wirklich rein gespült ist. Darauf läßt man den Patienten in drei Gläser urinieren. Das Spülwasser enthält also alle aus der vorderen Harnröhre, die drei Urinportionen alle aus der Urethra posterior und Blase stammenden Beimengungen. Wir diagnostizieren also eine Urethritis anterior, wenn sich bei der Kollmannschen Probe nur im Spülwasser Filamente finden, die übrigen Gläser aber fadenreinen Urin enthalten, und eine Urethritis posterior, sobald auch in den letzten Gläsern Filamente vorhanden sind.

Über den Sitz und die Art der chronischen Entzündung, über die etwaige Mitbeteiligung der Harnröhrendrüsen und sonstige Veränderungen der Urethralschleimhaut vermag uns nur das Urethroskop Auskunft zu geben. Die Knopfsonde kann uns nur über etwaige Verengerungen der Harnröhre und deren Sitz unterrichten, über ihre Natur belehrt sie uns nicht. Die Urethroskopie ist deshalb für die Diagnose unentbehrlich. Wir finden urethroskopisch deutliche den einzelnen Graden der Schleimhautinfiltration entsprechende Veränderungen der Mucosa urethrae

entzündete oder sonst veränderte Morgagnische Lakunen und Littrésche Drüsen, Polypen, Granulationen u. dgl. mehr (s. Abschnitt Urethroskopie).

Differenzialdiagnostisch kommen bei der mikroskopischen Untersuchung der Harnröhrenausflüsse noch die Urethrorrhoea ex libidine (Fürbringer), die Prostatorrhöe und die Spermatorrhöe in Betracht. Das Sekret der Urethrorrhoea ex libidine enthält nur spärliche geformte Elemente, Schleim und einige Epithelien, hie und da einen Leukocyten. Bei Prostatorrhöe und Spermatorrhöe liefert das Mikroskop so charakteristische Bilder, daß die Diagnose eine leichte ist. Es sei auf die betreffenden Kapitel verwiesen.

Die Prognose der chronischen gonorrhoischen Urethritis ist bezüglich der vollständigen Heilung stets mit Vorsicht zu stellen. Allerdings kann ein recht großer Prozentsatz aller Fälle geheilt werden, doch bei weitem nicht alle.

Behandlung des chronischen Harnröhrentrippers. Die hygienisch-diätischen Vorschriften brauchen nicht ganz so streng zu sein, wie bei der akuten Gonorrhöe. Immerhin soll der Patient körperliche Anstrengungen, scharfe und gewürzte Speisen, alkoholische Getränke und den Beischlaf möglichst vermeiden; letzterer ist natürlich bei Anwesenheit von Gonokokken im Sekrete oder den Fäden gänzlich zu verbieten, auch sonst nur selten und mit Condom zu gestatten. Von innerlichen Mitteln ist bei dem chronischen Tripper wenig zu erwarten. Als Unterstützung der lokalen Therapie können Balsamica und die ätherischen Öle verordnet werden. Ein Erfolg ist nur von der lokalen Behandlung zu erwarten. Von Einspritzungen mit der Tripperspritze kommen hier besonders die antiseptischen Adstringentien (Argent. nitric., Ichthargan, Argentamin, Resorcin, Thallin etc.) und die Adstringentia (Zinc. sulf., Zinc. sulf. carbol, Alaun, etc.) zur Verwendung. Allein angewendet werden die Injektionen nur in seltenen Fällen zum Ziele führen, meist brauchen wir sie zur Unterstützung der mechanischen Behandlung der chronischen Urethritis. Instillationen konzentrierter, kaustischer Lösungen ($^1/_2$–10 %, Argent. nitric., 5–20 % Cupr. sulfur), die entweder mit der Guyonschen Tropfenspritze oder mit dem Ultzmannschen Capillarkatheter mit Tropfenspritze auf die Harnröhrenschleimhaut aufgeträufelt werden, sind besonders bei leichteren Fällen eines reinen Oberflächenkatarrhs von Nutzen. Irrigationen der Harnröhre kommen bei der chronischen Urethritis sehr häufig zur Anwendung. Sie werden entweder durch einen in die Urethra eingeführten Katheter oder einen der zahlreichen katheterförmige Harnröhrenspüler gemacht oder man verwendet, wie bei der Janetschen Methode, den hydrostatischen Druck ohne Einführung eines Instrumentes in die Harnröhre. Als Spülflüssigkeit werden am häufigsten Lösungen von Argent. nitric. (1 : 2000 – 1 : 1000) und von Kali hypermanganic. (1 : 3000 bis 1 : 1000) verwendet. Die Irrigationen wirken nur oberflächlich desinfizierend und adstringierend; bewirken eine temporäre Verminderung der Sekretion, fast nie eine Heilung.

Lokalisierte Pinselungen der Urethralschleimhaut durch das Endoskop sind neben einer mechanischen Behandlung von günstigem Erfolge. Speziell sind Pinselungen von Granulationen, die man endoskopisch häufig in der Pars bulbosa beobachtet, ebenso Pinselungen des Colliculus seminalis bei chronisch entzündlichen Schwellungen in vielen Fällen von überraschendem Erfolg begleitet. Man benutzt zu diesen Pinselungen am besten 10–20 %ige Argentum nitricum-Lösungen. Zur Beseitigung der Infiltrate und damit zur Heilung der chronisch gonorrhoischen Urethritis bedarf es der mechanischen Behandlung durch dilatierenden Druck, dessen Wirkung in einer allmählichen Resorption des Infiltrates besteht. Die Dilatation

wird am besten, soweit es der Meatus zuläßt, durch eine steigende Sondenbehandlung ausgeübt. Man führt eine, die infiltrierten Stellen der Urethra eben noch passierende schwere Metallsonde ein und steigt jeden zweiten Tag um eine bis zwei Nummern, bis Sondennummern von 30 Charrière und mehr erreicht sind.

Da aber das Kaliber der einzuführenden Sonden, selbst nach vorausgegangener Spaltung des Orificium urethrae externum bei 30, höchstens 36 Charrière seine Grenzen findet und damit in der Mehrzal der Fälle die normale Dehnbarkeit der Harnröhre noch nicht wieder hergestellt ist, so empfiehlt Oberländer aufschraubbare Dilatatoren. Man verwendet entweder die zweiteiligen Dilatatoren Oberländers oder besser noch die vierteiligen Kollmanns. Man soll mit der Dilatationsbehandlung nicht eher beginnen, als bis die gonorrhoische Urethritis chronisch geworden ist und bis das Urethroskop deutlich permanente Veränderungen der Schleimhaut, Infiltrate, erkrankte Drüsen erkennen läßt, also nicht vor der 6.–8. Woche der Gonorrhöe.

Die Dilatation wird am besten unter lokaler Anästhesie mit 2%iger Alypinlösung ausgeführt. Die Einführung der Instrumente erfolgt nach den Regeln des Katheterismus. Die erste Dehnung darf nur bis zu einem niedrigen Grade gemacht werden; in der vorderen Harnröhre höchstens bis 28 Charrière, in der hinteren höchstens bis 25 Charrière. Alle 8–10 Tage wird um 1—2 Grade gestiegen und sobald 35 Charrière erreicht ist, nur um $^1/_2$ Grad. Die Dehnungen werden so lange fortgesetzt, bis entweder die Gonorrhöe geheilt ist oder bis man sich davon überzeugt hat, daß die weitere Heilung keine Fortschritte macht. In letzterem Falle hat die Urethroskopie zu entscheiden, wie die Behandlung weiter geleitet werden soll, wie überhaupt die Urethroskopie die ganze Dilatationsbehandlung zu leiten und zu kontrollieren hat. Es bedarf deshalb bei der Behandlung der chronischen Gonorrhöe mit Dilatatoren großer spezialistischer Erfahrungen und dürften solche Fälle am besten dem Urologen zu überweisen sein.

Zwischen den einzelnen Dehnungen werden Spülungen mit adstringierenden antiseptischen Lösungen gemacht. Um die Dehnung der Harnröhre mit der Irrigation ihrer Schleimhaut zu verbinden, die Harnröhrenschleimhaut einesteils rein mechanisch nach Ausgleichung der Schleimhautfaltung von Sekretauflagerungen zu reinigen, anderseits um Irrigationen der gedehnten und entfalteten Schleimhaut mit medikamentösen Lösungen zu machen, sind eine Reihe von Spüldehnern angegeben worden. So von: Lohnstein, Kollmann, Dommer, Kollmann-Wossidlo, Frank, A. Lewin u. a. Die Behandlung mit diesen Spüldehnern geschieht im allgemeinen auf dieselbe Weise wie die Behandlung mit den übrigen Dilatatoren. Nur wird, sobald das Instrument sich in situ befindet, durch den in dem Instrument befindlichen Spülkanal eine Irrigation der Schleimhaut mit antiseptischen Lösungen vorgenommen. Hierzu verwendet man am besten Lösungen von übermangansaurem Kali, Argentum nitricum, Ichthargan.

Bleiben trotz sachgemäßer und vorsichtiger Dilatationsbehandlung geringe Sekretion oder Filamentbildungen bestehen und ergibt die Urethroskopie, daß noch einzelne entzündliche und secernierende Urethraldrüsen die Ursache sind, so können diese Drüsen im Urethroskop entweder elektrolytisch oder galvanokaustisch zerstört werden. Auch dieses dürfte lediglich Sache des Spezialisten sein.

Folgeerscheinungen und Komplikationen der Gonorrhöe. Die wichtigste und häufigste Folgeerscheinung des Harnröhrentrippers ist die Striktur, die das Endresultat der chronischen gonorrhoischen Entzündung darstellt.

Wir verstehen unter Harnröhrenstriktur eine durch organische Veränderungen in der Wand der Harnröhre bedingte Verengerung des Lumens und Herabsetzung der normalen Dilatabilität der Harnröhre. Die gonorrhoische Harnröhrenstriktur beruht auf dem gleichen pathologisch-anatomischen Prozeß, wie die chronische gonorrhoische Urethritis. Beide Erkrankungen sind nur graduell, nicht prinzipiell voneinander verschieden. Die gonorrhoische Urethritis ist das erste Stadium eines entzündlichen Prozesses, dessen Ende die Striktur ist. Tiefgreifende, das Endergebnis der chronischen gonorrhoischen Entzündung bildende Schwielen sind die Grundlage der Striktur.

Hinsichtlich ihrer Form unterscheidet man cylindrische, ringförmige, halbringförmige, trichterförmige und irregulär geformte Strikturen. Die Achse der Striktur befindet sich nicht immer in derselben Ebene wie die Achse der Harnröhre. Abgesehen von seitlichen Abweichungen kann der Strikturkanal einen gewundenen Verlauf nehmen und kann verschiedene Achsen haben. Desgleichen ist seine Öffnung nicht immer central gelegen, sondern häufig exzentrisch. Die Länge der Verengerungen überschreitet selten 1–1½ *cm*. Der Grad der Verengerung schwankt in weiten Grenzen. In den extremsten Fällen ist die Strikturöffnung mit dem bloßen Auge kaum zu erkennen. Zu einer wirklichen Obturation kommt es indessen fast nie. Der Urin findet auch durch die engste Striktur, wenn auch nur tropfenweise, seinen Weg.

Der Sitz der gonorrhoischen Striktur ist dort, wo der chronisch gonorrhoische Prozeß seine größte Intensität erreicht hat, und es gibt kaum eine Stelle der vorderen Harnröhre, wo nicht Strikturen gefunden werden. Am meisten bevorzugt ist der Bulbus, dort, wo er in die Pars membranacea übergeht.

In der hinteren Harnröhre sind Strikturen selten, doch sind sie auch dort beobachtet worden. Im Gegensatz zu den traumatischen Strikturen ist die Zahl der bei demselben Individuum vorhandenen gonorrhoischen Strikturen multipel.

Zwischen dem Beginne der Krankheit, der Gonorrhöe und dem ersten Bemerkbarwerden der eigentlichen Striktursymptome vergeht stets eine längere Zeit. Weite Strikturen machen in der Regel nur geringe Beschwerden und unachtsame Patienten übersehen sie so lange, bis die Krankheit schon weit vorgeschritten ist. Das dem Patienten am meisten ins Auge fallende Symptom ist eine Veränderung des Harnstrahles, der um so dünner wird, je enger die Striktur, bis der Urin schließlich nur noch tropfenweise abgeht. Am Schlusse der Miktion erfolgt noch ein kürzeres oder längeres Nachträufeln des hinter der Striktur zurückgebliebenen Urins. In vorgeschrittenen Fällen entwickelt sich leicht eine unvollständige Harnverhaltung, die Blase dehnt sich allmählich aus, verliert ihre Elastizität und Contractionsfähigkeit, die Menge des rückständigen Harns wird immer größer und schließlich tritt bei sehr veralteten Strikturen entweder unwillkürliches Harnen (Enuresis) oder dauerndes Harnträufeln (Incontinenz) ein. Eine nicht seltene Komplikation ist die auf Grund einer zu einer Kongestion im Strikturgewebe führenden äußerlichen Schädlichkeit auftretende akute vollständige Harnverhaltung, die oft der erste Anlaß ist, der den Patienten zum Arzte führt. Ein weiteres sehr früh sich bemerkbar machendes Symptom ist ein leichter Schmerz, ein Gefühl von Hitze und Brennen im Beginne und auch während der Miktion am Sitze der Striktur. Ebenso fehlt fast nie ein mehr oder weniger eiteriger Ausfluß. Die Entleerung des Samens wird durch die Striktur beeinflußt und erfolgt bei sehr kleiner Striktur entweder nur langsam und absatzweise oder der Samen entleert sich gar nicht nach außen, sondern fließt in die Blase; der Mann ist steril.

Schließlich stellen sich bei den Strikturkranken allerhand allgemeine Störungen ein. Die Harnröhrenstriktur führt sehr häufig, besonders wenn sie eng ist, zu einer Reihe von Folgezuständen und Komplikationen, retostrikturaler Entzündung der Harnröhre mit Ausweitung derselben, periurethrale Abscesse, Harninfiltration, Harnröhrenfisteln, akute und chronische Cystitis, Erkrankung des Nierenbeckens und der Niere. Sich selbst überlassen werden die Strikturen immer mächtiger; eine spontane Heilung kommt niemals vor. Charakteristisch für die Harnröhrenstriktur ist ihre Neigung zu Rezidiven. Die lokale Untersuchung der Harnröhre, die am zweckmäßigsten mit der elastischen Knopfsonde geschieht, läßt den Sitz der Striktur und ihr Kaliber nachweisen. Bei sehr enger Striktur gelingt es oft nur mit ganz feinen, sog. filiformen Bougies die Striktur zu passieren, aber auch durch die engste Striktur läßt sich mit der nötigen Geduld ein feines Bougie hindurchführen. Es gibt eine Anzahl von Kunstgriffen, die es ermöglichen, ein Bougie in eine sehr enge Striktur einzuführen. Mitunter genügt eine Injektion von Olivenöl in die Harnröhre vor der Sondierung. In anderen Fällen wird man dadurch zum Ziele kommen, daß man eine starke Metallsonde gegen die Striktur anpreßt und nach schneller Entfernung der Sonde ein feines Bougie einführt. Oder es werden 6—8 filiforme Bougies nebeneinander bis zum Hindernis eingeführt und man probiert nun der Reihe nach mit dem einen oder anderen den Striktureingang zu finden. Auch kann man einen urethroskopischen Tubus bis zur Striktur einführen und dann unter Kontrolle des Auges das Bougie in die Striktur bringen.

Die Behandlung kann selbstverständlich nur eine mechanische instrumentelle sein. Von den instrumentellen Behandlungsmethoden kann die veraltete Sprengung der Striktur, die Divulsion und der forcierte Katheterismus, als roh und gefährlich beiseite gelassen werden. Allein in Betracht kommen heute nur von den nicht blutigen Verfahren die Dilatation und die Elektrolyse und von den blutigen Operationen der innere oder äußere Harnröhrenschnitt, die Resektion und Plastik und die Urethrostomia perinealis.

Die Wahl der einzelnen Methoden hängt in einem jeden Falle von dem klinischen Bild und vor allem von den die Striktur begleitenden Komplikationen ab. Es seien hier nur die nichtblutigen Verfahren beschrieben, über die blutigen Operationen lese man das betreffende Kapitel nach.

Die Dilatation. Die gebräuchlichste Behandlungsmethode der Harnstriktur ist die allmähliche temporäre Erweiterung. Bei enger Striktur beginnen wir die Dilatationsbehandlung mit demjenigen elastischen Bougie, das eben noch durch die Striktur hindurchgeht und lassen es einige Minuten liegen. Ist keine zu heftige Reaktion gefolgt, so kann nach zwei Tagen ein stärkeres Bougie eingeführt werden. Von den elastischen Bougies können unbedenklich auch mehr als zwei Nummern in einer Sitzung angewendet werden. Sobald Nr. 16 oder 18 Charrière erreicht ist, wird das elastische Bougie mit der Metallsonde vertauscht. Ihre Einführung geschieht nach den Regeln des Katheterismus (s. das betreffende Kapitel). Auch die Metallsonde bleibt am besten eine kurze Zeit, höchstens 10—15 Minuten liegen. War der Widerstand, den die Sonde in der verengten Stelle fand, kein großer, erfolgte keine Blutung, so kann der ersten Metallsonde eine zweite, um eine Nummer stärkere, oft sogar eine dritte folgen. Nach 2—3 Tagen steigt man in der Größe der Sonde und geht so allmählich bis zu 30, 36, 40 Charrière hinauf. Bei sehr enger Striktur, bei der die Sonde nur schwer hindurchgeht, erzwinge man die Dilatation nicht, sondern begnüge sich längere Zeit mit der Sonde, die noch passiert und gehe erst, wenn sie leicht hindurchgeht, zu weiteren Sondennummern über. Die In-

strumente sind selbstverständlich vor dem Gebrauch zu sterilisieren und gut einzufetten.

Auf alle Fälle muß auf die Erweiterung der Striktur eine sorgfältige Nachkur folgen, um Rezidiven vorzubeugen. Es empfiehlt sich deshalb, einen Strikturkranken nach einigen Monaten, einem Jahr wieder auf die Durchgängigkeit seiner Striktur zu untersuchen.

Durch intramusculäre Injektionen von Thiosinamin, resp. Fibrolysin, die einen auf das Narbengewebe erweichenden Einfluß ausüben, läßt sich die Dilatationsbehandlung vielfach wesentlich unterstützen und erleichtern.

Gelingt die Einführung des Bougies in die Striktur wegen ihrer großen Enge oder ihres gewundenen Verlaufes nur mit vieler Mühe und muß man fürchten, bei einem abermaligen Versuch auf dieselben Schwierigkeiten zu stoßen, so tut man besser, dasjenige Bougie, das einmal hindurchgegangen ist, liegen zu lassen, also zur permanenten Dilatation überzugehen. Das Instrument bleibt dann 24—36 Stunden in situ. Es erfolgt durch das Verweilen des Bougies eine Auflockerung und Erweiterung des Strikturgewebes, so daß dann gewöhnlich stärkere Bougies leicht die Striktur passieren.

Le Fort legt zunächst ein filiformes Bougie auf 24 Stunden ein, schraubt dann an das Leitbougie sich verjüngende Metallsonden Nr. 9—21 Charrière an, von denen er in einer Sitzung mehrere Nummern durch die Striktur hindurchführt.

Die Elektrolyse. Falls die allmähliche Dilatation aus irgend einem Grunde nicht durchführbar ist, eine blutige Operation aber vermieden werden soll, ist die elektrolytische Behandlung der Striktur empfohlen worden. Man unterscheidet hauptsächlich zwei Methoden. Die von Newman, Lang, Görl etc. empfohlene circuläre und die von Jardin, Fort etc. angegebene lineäre Elektrolyse. Bei der ersteren werden katheterförmige, bis zu ihrem vesicalen Ende gut isolierte und an letzterem einen eiförmigen, die negative Elektrode bildenden Metallknopf tragende Instrumente in die Striktur eingeführt, so daß der Metallknopf der Striktur dicht anliegt. Während die positive Elektrode auf irgend einem Körperteil aufgesetzt wird, wird der Strom geschlossen und unter sanftem Druck bei einer Stromstärke von 5—20 M. A. im Durchschnitt, der Sondenknopf durch die Striktur hindurchgetrieben.

Das Instrument für die lineäre Elektrolyse besteht aus einem dünnen in ein filiförmiges Leitbougie auslaufenden Schaft, der in seinem Innern einen Platindraht birgt, der von dem Leitbougie in Form eines Knies vorsteht. Der äußere Handgriff wird mit dem negativen Pol einer Batterie verbunden, während die positive Elektrode auf einem beliebigen Körperteil aufliegt. Bei einer Stromstärke von 10 M. A. wird das Platinknie in 20—30 Sekunden durch die Striktur vorgeschoben.

Die Urteile über den Wert der Elektrolyse für die Behandlung der Harnröhrenstriktur sind widersprechend. Sie sind meiner Ansicht nach zu entbehren.

Von Lohnstein ist die endourethrale galvanokaustische Durchtrennung der Striktur ausgeführt worden.

Paraurethrale Gänge. Innerhalb der Labien des Orificium externum urethrae, Sulcus coronarius, am Rande des Praeputiums, neben der Raphe penis finden sich häufig angeborene blinde Einstülpungen der äußeren Haut, die entweder nur kurze Taschen bilden oder feine, meistens blind endende Gänge von verschiedener Länge sind. Nur in seltenen Fällen kommunizieren diese paraurethralen Gänge mit der Harnröhre. Sie werden oft gleichzeitig mit der Urethra infiziert und stellen extraurethrale Schlupfwinkel für die Gonokokken dar, von denen aus nicht selten eine

Reinfektion der Harnröhre oder auch eine Infektion der Frau erfolgt. Man findet in ihnen, wenn infiziert, eiteriges gonokokkenhaltiges Sekret. Die Behandlung dieser Gänge besteht in Ausspülungen mit antiseptischen Lösungen, Spaltung der Gänge, galvanokaustischer oder elektrolytischer Zerstörung.

Balanitis oder Balanoposthitis. Bei angeborener beträchtlicher Enge der Vorhaut kann das Trippersekret zur Entstehung einer Balanoposthitis Veranlassung geben. In den leichten Graden der Entzündung besteht leichtes Jucken und Brennen und vermehrte Erektionen. Aus der Vorhautöffnung entleert sich ein eiteriges übelriechendes Sekret. Zieht man die Vorhaut zurück und entblößt die Eichel, so ist diese gerötet und geschwollen, an einzelnen Stellen leicht erodiert. Bei heftigen Entzündungen läßt sich das erysipelatös gerötete, hochgradig ödematöse schmerzhafte Praeputium nicht mehr hinter die gleichfalls stark geschwollene Glans zurückziehen; es hat sich eine entzündliche Phimose entwickelt. Aus der Praeputialmündung fließt beständig Eiter oder Jauche ab. Die Lymphgefäße des Penis wie die Lymphdrüsen der Leistengegend nehmen an der Entzündung teil und schwellen an. Wird gegen diesen Prozeß nicht eingeschritten, so kommt es zur Circulationsstörung und zur Gangrän.

Verwechslungen mit Harnröhrentripper werden durch den charakteristischen Verlauf der Balanoposthitis, Verwechslungen mit Ulcerationen durch die mikroskopische Untersuchung und den weiteren Verlauf, vor allen Dingen durch die rasche Heilung der Erosionen vermieden. Durch das Fehlen der Induration wird die Balaposthitis von der syphilitischen primären Affektion zu unterscheiden sein, ebenso durch das Auftreten der indolenten Drüsenschwellungen und der sekundären Erscheinungen bei letzterer.

Die Behandlung besteht in ausgiebiger Reinigung des Präputialsackes, mehrmaligen täglichen Waschungen und Spülungen mit einer desinfizierenden Flüssigkeit, wie Lösungen von Kali permangan. $^1/_2$%, Borsäure 2—3%. Nach vorsichtigem Abtrocknen der gereinigten Partien wird eine dünne Schicht hydrophiler Watte oder Mull um die Eichel gelegt und dann die Vorhaut darüber gezogen. Es ist darauf aufmerksam zu machen, daß das Praeputium wieder reponiert wird, damit keine Paraphimosis entsteht. Die Erosionen heilen rasch unter Pinselungen mit Höllensteinlösungen 0·5 : 10 oder Kauterisationen mit einem Höllensteinstift und einem antiseptischen Streupulver. Empfohlen wird auch Resorcin in 5—10%iger Lösung zum Einpinseln. Die entzündete Phimose ist zu operieren, entweder durch dorsale Incision oder durch Circumcision (s. das betreffende Kapitel).

Folliculitis und Cavernitis gonorrhoica. Mitunter beteiligen sich die Follikel der Harnröhre an der akuten gonorrhoischen Entzündung. Sie schwellen an und sind bald als gorößere, bald als kleinere, auf Druck schmerzhafte Knötchen an den verschiedensten Stellen der Harnröhre fühlbar. Solange ihre urethrale Mündung durchgängig bleibt, entleert sich ihr Inhalt von Zeit zu Zeit. Bei Verschluß ihrer Ausführungsöffnung durch entzündliche Schwellung oder fest anhaftende Pfropfen bilden sie kleine Cysten und bei intensiver Entzündung kommt es in der Regel zur Eiterung und so entstehen kleine follikuläre Abscesse, die entweder nach außen oder nach der Harnröhre zu durchbrechen, falls sie nicht vorher eröffnet werden. Die follikulären Entzündungen und Abscesse können an allen Stellen der Pars anterior urethrae zustandekommen; sie finden sich aber am häufigsten im Orificium externum, im Frenulum und in der Gegend des Bulbus. Dort wo die Follikel und Drüsen im kavernösen Gewebe eingebettet liegen, geht die Entzündung nicht selten über ihre Grenzen hinaus und auf einen Schwellkörper selbst über. Es entsteht eine

Kavernitis. Diese bildet meistens einen umschriebenen erbsen- bis haselnußgroßen Knoten im Corpus cavernosum urethrae, dessen Entwicklung mit Schmerzen und leichten Fieberbewegungen einhergeht. Es kann entweder Resorption erfolgen oder es kommt zur Eiterbildung, zu einem kavernösen Absceß, der, wenn nicht rechtzeitig nach außen eröffnet, von selbst entweder nach außen oder nach der Harnröhre zu durchbricht. In letzterem Falle tritt leicht Harn in die Absceßhöhle ein, Harninfiltration und ausgedehnte Kavernitis ist die Folge. Oder es bildet sich ein mehr oder weniger großer periurethraler Absceß. Ein seltener Ausgang der Kavernitis ist der in chronische Infiltrationen infolge allmählicher Umwandlung des entzündlichen Infiltrates in fibröses Bindegewebe. Sie führt zu bleibenden Störungen bei der Erektion und zur Impotentia coeundi. Die Behandlung hat im Beginn die Entzündung durch Antiphlogose zu bekämpfen; die Resorption ist durch Einreibungen mit grauer Salbe und durch feuchtwarme Umschläge zu befördern. Sobald aber Eiterbildung nachweisbar ist, darf mit der Eröffnung der Abscesse nicht gezögert werden.

Cowperitis. Die Cowperschen Drüsen werden in den seltensten Fällen von der gonorrhoischen Entzündung mitergriffen. Die Patienten klagen dann über stechende Schmerzen im Perineum bei Bewegung oder bei der Stuhlentleerung. Hinter dem Bulbus, halbwegs zwischen dem Anus und dem hinteren Scrotalrand, entweder rechts oder links von der Mittellinie erscheint ein scharf umschriebener Knoten von etwa Haselnußgröße, der sich entweder zurückbilden kann oder in Eiterung übergeht und zu einem Absceß führt. Seltner als die einseitige ist die doppelseitige Entzündung der Cowperschen Drüsen. Die Behandlung besteht im Beginne der Entzündung in Ruhe, Applikationen von kalten Kompressen oder Eisblasen, Sistieren einer jeden endourethralen Therapie der Gonorrhöe. Bei Abscedierung muß sofort inzidiert und drainiert werden; bei Perforation in die Urethra ist eine perineale Incision, eventuell Exstirpation der Drüsen zu machen und ein Verweilkatheter in die Urethra einzulegen. Bei Indurationen kommen Einreibungen mit grauer Salbe und Resorbentien in Betracht.

Die akute gonorrhoische Urethritis ist nicht selten von einer Entzündung der Lymphgefäße des Penis und einer akuten Lymphangiotis begleitet. Man findet dann die entsprechenden Lymphgefäße als geschwollene, runde oder spindelförmige Stränge, entweder von Frenulum aus bogenförmig um den Sulcus coronarius herum ziehend und in der Mittellinie des Dorsum penis verschmelzend oder es ist nur das dorsale Lymphgefäß entzündet. Zuweilen zeigen sich in seinem Verlauf kleine Knötchen. Die sie bedeckende Haut ist meist gerötet und ödematös. Die Affektion schwindet in der Regel unter Umschlägen mit essigsaurer Tonerde und Einreibungen von Borsalben in wenigen Tagen.

In einigen Fällen erkranken auch die inguinalen Lymphdrüsen, schwellen an und werden schmerzhaft. Doch gehen diese Drüsenschwellungen bei Ruhe und Anwendung kalter Umschläge rasch wieder zurück und nur selten erfolgt Vereiterung, die dann die Incision nötig macht. Sehr bewährt sich bei vereiterten Lymphdrüsen die Behandlung mit Saugglocken nach Bier-Klapp nach vorausgegangener Stichincision.

Prostatitis. Sehr häufig geht der gonorrhoische Prozeß auf die Prostata über und erzeugt hier eine Entzündung der Drüsen. Stets geht der gonorrhoischen Prostatitis eine Urethritis posterior voraus. Das leichte Übergreifen der gonorrhoischen Entzündung von der hinteren Harnröhre auf die Ausführungsgänge und die Drüsenlappen der Prostata ist aus ihrem innigen anatomischen Zusammenhange

leicht verständlich. Die akute gonorrhoische Entzündung der Prostata beschränkt sich entweder auf die Drüsenausführungsgänge und die Drüsenläppchen oder sie ergreift das gesamte Gewebe der Prostata. Man unterscheidet eine akute katarrhalische Entzündung, bei der die Drüsengänge und die Drüsenläppchen erweitert sind, deren Epithel von Rundzellen durchsetzt ist, während das subepitheliale Bindegewebe Sitz einer kleinzelligen Infiltration ist. Ferner die follikuläre Prostatitis mit Schwellung der Wände der Drüsenausführungsgänge und Stagnation des Sekretes in den Drüsenläppchen, und drittens die Entzündung des gesamten Prostatagewebes, die diffuse parenchymatöse und interstitielle Prostatitis. Letztere stellt die schwerste Form der Prostatitis dar und endet sehr häufig in Absceßbildung, sei es daß kleine Abscesse sich bilden oder daß mehrere dieser sich zu einem größeren vereinigen und schließlich unter Umständen die ganze Prostata in einen Eitersack umgewandelt wird. Der Ausgang der Prostatitis ist entweder in Resorption oder in Induration, in welch letzterem Falle umschriebene verhärtete Knoten in der Prostata zurückbleiben.

Der Prostataabsceß kann nach den verschiedensten Seiten hin durchbrechen. Am häufigsten geschieht es durch die Urethra oder in das Rectum, in seltenen Fällen nach dem Perineum, nach der Inguinalgegend etc. Nach der Perforation erfolgt in günstig verlaufenden Fällen unter Narbenbildung und mehr oder weniger starker Schrumpfung Heilung oder es bleiben Fisteln zurück. In schlimmen Fällen kann der Tod infolge von Septicämie oder Pyämie erfolgen.

Man unterscheidet klinisch zwischen einer akuten und einer chronischen Prostatitis. Die glanduläre Form der Prostatitis macht im allgemeinen nur geringe Symptome: imperiöser Harndrang, Brennen und Schmerzen in der hinteren Harnröhre. Die örtlichen Beschwerden, insbesondere die Schmerzen nehmen zu, sobald sich die Drüsenausführungsgänge verstopfen, und steigern sich noch bei der Bildung follikulärer Abscesse. Bei der Untersuchung der Prostata per rectum findet man bei der einfachen katarrhalischen Adenitis häufig gar keine palpatorisch wahrnehmbaren Veränderungen, nur in dem aus der Prostata ausgepreßten Sekrete finden sich neben Cylinderepithelien, Leukocyten und häufig auch Gonokokken.

Bei der follikulären Prostatitis sind in der Prostata ein oder mehrere kleine auf Druck empfindliche Knötchen fühlbar. In dem ausgepreßten Sekret ist die Eitermenge eine vermehrte. Die Symptome der diffusen parenchymatösen und interstitiellen Prostatitis gleichen oft im Beginne denen der katarrhalischen Form. Mit zunehmender Schwellung der Prostata werden die Beschwerden des Patienten heftiger. Sie klagen über Völle im Mastdarm, heftige bohrende und reißende Schmerzen am Damm, vermehrten Harndrang, schmerzhafte Miktion. Es besteht Fieber, das an Intensität zunimmt und mit Schüttelfrösten abwechselt, je mehr die Prostatitis abscediert. Ein vorher vorhanden gewesener Harnröhrenausfluß hört mit dem Beginne der Prostatitis auf, um wieder zu erscheinen, sobald die Prostatitis ihre Akme überschritten hat. Untersucht man per rectum, so erscheint die ganze Prostata als harter, gespannter oder prallelastischer Tumor, mit glatter, selten höckeriger Oberfläche, der sich scharf von dem umgebenden weichen Gewebe abgrenzt. Sobald ein Eiterherd sich entwickelt, fühlt man deutliche Fluktuation.

In vielen Fällen sind die Symptome der akuten Prostatitis so charakteristisch, daß die Diagnose keine Schwierigkeiten bereitet. Differentialdiagnostisch können auch andere Prostataerkrankungen, die Hypertrophie, die Tuberkulose und das Carcinom in Frage kommen. Die Prostatahypertrophie gibt palpatorisch in manchen Fällen ähnliche Befunde wie die Prostatitis, doch sichert die Anamnese und der Krank-

heitsverlauf die Diagnose. Bei der Tuberkulose der Prostata findet man härtere, eckige Knoten, die sehr druckempfindlich sind und die Anamnese sichert die Diagnose. Das Prostatacarcinom zeigt in seinem Verlaufe alle Charaktere bösartiger Geschwülste.

Die Prognose der akuten Prostatitis ist in der Regel günstig zu stellen. Die glanduläre und die follikuläre Form können vollständig heilen, haben aber eine Neigung zu rezidivieren und chronisch zu werden. Die akute diffuse Prostatitis und besonders die Prostataabscesse sind immer als ein ernstes Leiden aufzufassen. Heilt der Prozeß entweder durch Durchbruch in die Urethra oder auch rechtzeitig eröffnet auch meistenteils, so können doch Perforationen nach anderen Richtungen hin zu schweren Folgeerscheinungen, selbst zum Tode führen.

Für jede Form der akuten Prostatitis gilt als erste Regel, sofort beim Beginne der akuten entzündlichen Erscheinungen die lokale Behandlung der gonorrhoischen Urethritis auszusetzen. Man verordne absolute Bettruhe, leichte Diät, warme Sitzbäder, heiße Mastdarmspülungen, Einreibungen von grauer Salbe auf das Perineum und gegen die Schmerzen und Harnbeschwerden Suppositorien von Morphium oder Extractum opii oder auch Suppositorien von Jodoform (0·03—0·05) pro Suppositorio mit Zusatz von etwas Morphium und Codein. Sobald sich ein Abseeß nachweisen läßt, versäume man nicht ihn zu eröffnen. Dieses geschieht am besten vom Damme aus mit Loslösung des Mastdarmes oder vom Mastdarm aus, aber nur dann, wenn der Absceß stark nach dem Mastdarm hin vordrängt und durchzubrechen droht. In den meisten Fällen erfolgt der Durchbruch durch die Urethra. Sobald der Eiter nach außen entleert ist, kann mit der Massage der Prostata begonnen werden, aber keinesfalls eher.

Eine schwere Komplikation, die die gleichen Erscheinungen macht wie die abszedierende Prostatitis, ist die periprostatische Phlegmone. Man findet bei ihr bei der Untersuchung der Prostata vom Mastdarm ein weit über die Grenzen sich erstreckendes Infiltrat, durch das die Mastdarmwand auf ihre Unterlage fixiert ist. Auch hier erfolgt in der Regel Durchbruch nach dem Rectum oder am Damme oder in die Harnröhre, doch kommt eine Perforation nach dem Perineum eher vor als beim Prostataabsceß. Die Behandlung ist eine rein chirurgische.

Die chronische Prostatitis entwickelt sich meistenteils aus der akuten Entzündung der Prostata, indem diese nicht durch Resorption zur Heilung kommt, sondern entweder eine totale oder eine partielle Induration mit gleichzeitigem endoglandulären Katarrh zurückbleibt oder indem nach Entleerung des akuten Prostataabscesses eine anhaltend eiternde Höhle übrig bleibt. Außerdem kann die Prostatitis von vornherein einen chronischen Verlauf nehmen.

Unter den Symptomen der chronischen Prostatitis treten eine Anzahl lokaler nervöser Beschwerden in den Vordergrund und Klagen über ein Gefühl von schwerem, dumpfem Druck in der Gegend des Dammes, Jucken in der Harnröhre, am Mastdarm oder auch in den Hoden werden von dem Patienten geäußert, welche Beschwerden sich zu lebhaften Schmerzen steigern können, die nicht nur auf die Gegend der Prostata und der hinteren Harnröhre beschränkt bleiben, sondern nach dem After, der Leistengegend, den Hoden, den Oberschenkeln, dem Kreuzbein zu ausstrahlen. Ein mehr oder weniger reichlicher eiteriger oder schleimig-eiteriger Harnröhrenausfluß findet sich in einer großen Zahl von Fällen als Zeichen der noch bestehenden Urethritis.

Ein anderes Symptom ist mitunter die Prostatorrhöe, worunter man meistens nach dem Stuhlgang oder am Schluß der Urinentleerung tropfenweise oder auch

in Gestalt kleiner Ergüsse auftretende Abgänge von Prostatasekret durch die Harnröhre versteht. Störungen der Harnentleerung, vermehrter Harndrang oder Schmerzen am Schlusse der Miktion, Harnnachträufeln sind häufige Erscheinungen. Seltener ist komplette Harnverhaltung. In einigen Fällen jedoch bleibt eine zwischen 50 bis 300 cm^3 schwankende Menge Residualharnes nach der Miktion in der Blase zurück.

Die Urinuntersuchung ergibt bei chronischer Prostatitis in vielen Fällen klaren Urin, der in den letzten Portionen Filamente von allen möglichen Formen enthält. Häufig ist der Urin bei chronischer Prostatitis getrübt. Die Patienten leiden ferner an häufigen Erektionen und Pollutionen, die Ejaculatio seminis ist von Brennen, mitunter von heftigen Schmerzen in der hinteren Harnröhre begleitet; andere Male wird über zu schwache, zu kurze Erektionen, Ejaculatio praecox und endlich über völlige Impotenz geklagt.

Die chronische Prostatitis übt auf das Allgemeinbefinden einen ungemein störenden Einfluß aus, besonders sind pathologische Erscheinungen von seiten des Nervensystems zu beobachten. Zu den schon erwähnten lokalen Sensibilitätsstörungen stellen sich bald anhaltende ausstrahlende Parästhesien, Kreuzschmerzen, Schmerzen im Rücken und Kopf, leicht eintretendes Ermüdungsgefühl, Kopfdruckbeschwerden, Angstvorstellungen ein, kurz es entwickelt sich das Bild der sexuellen Neurasthenie.

Die Untersuchung per rectum bei chronischer Prostatitis ergibt entweder eine gleichmäßige Vergrößerung der beiden Seitenlappen der Prostata oder eine Asymmetrie beider Lappen. Nicht selten ist ein Lappen, mitunter auch die ganze Drüse in einen schlaffen, sich teigig anfühlenden Sack umgewandelt oder die Prostata zeigt infolge narbiger Schrumpfung eine mehr höckerige Oberfläche, auf der harte und weiche Stellen abwechseln. Während das normale Prostatasekret eine milchigweiße homogene, dünne, nicht Fäden ziehende und nicht klebrige Flüssigkeit darstellt, in der man mikroskopisch nur spärliche Cylinderepithelien, vereinzelte Leukocyten, aber reichliche Lecithinkörperchen findet, erscheint das Sekret bei der chronischen Prostatitis entweder dünnflüssig, milchigweiß oder dickflüssig schleimigeiterig oder auch rein eiterig. Mikroskopisch findet man in dem Sekret der chronischen Prostatitis eine mehr oder weniger große Menge von Eiterkörperchen, mitunter Gonokokken, häufiger Staphylo- und Streptokokken.

Die Prognose der chronischen Prostatitis ist stets mit Vorsicht zu stellen, da in sehr vielen Fällen eine vollständige Heilung des örtlichen Leidens nicht zu erreichen ist. Bei der Behandlung der chronischen Prostatitis hat man zunächst daran zu denken, daß man es mit einem schwer zu heilenden, langwierigen Leiden und meistenteils mit einem neurasthenischen Menschen zu tun hat. Treten die nervösen Störungen in den Vordergrund, so ist zunächst von einer Behandlung des örtlichen Leidens abzusehen. Derartige Kranken verweise man in eine Nervenheilanstalt.

Anderseits kommen aber auch Kranke mit nervösen Störungen, besonders neuralgischen Affektionen in Behandlung, bei denen eine fortgesetzte neurologische oder auch Anstaltsbehandlung fruchtlos geblieben ist und bei denen erst nach Beseitigung oder Besserung der chronischen Entzündung der Prostata die Nervenaffektion schwindet. Es ist Sache der Erfahrung diese einzelnen Fälle sorgfältig auseinander zu halten. Die Behandlung der chronischen Prostatitis selbst besteht in einer Kombination von hygienisch-diätetischen Vorschriften und lokalen Applikationen. Man verordne mäßige Bewegung in freier Luft, eine milde, nicht reizende Diät, Maßhalten im Genuß von alkoholhaltigen Getränken, Einschränkung des Geschlechtsverkehrs. Von örtlichen Mitteln gebe man Suppositorien, die Jod, Jodkali,

Belladonna oder Ichthyol enthalten, z. B. Kalii jodati, Kalii bromati, aa. 0·2 -0·5, Butyrum Cacao 2·0 oder Kalii jodati 0·5, Jodipuri 0·05, Extr. Belladonnae 0·15, Butyrum Cacao 2·0 oder Ichthyol 0·2 - 0·5, Butyr. Cacao 2·0 mit oder ohne Zusatz von Extr. Belladonnae, Prießnitzsche Umschläge, Kataplasmen, Voll- oder Sitzbäder von 30 - 30° C. Kalte Sitzbäder sind weniger günstig. Ebenso verordne man Ausspülungen des Mastdarmes mit heißem Wasser und nachfolgender Applikation von Jod oder Ichthyol in das Rectum.

Wohltuend wirkt auch die Anwendung des Arzbergerschen Apparates in das Rectum, durch den man warmes Wasser hindurchlaufen läßt. Die wichtigste Behandlung ist die Massage der Prostata, die einmal durch die mechanische Entleerung des in den Ausführungsgängen und den Drüsenläppchen stagnierenden und einen konstanten Reiz auf die Drüsen ausübenden Sekretes, anderseits durch die Beförderung der Resorption der entzündeten Prostata wirkt.

Nicht alle Fälle von chronischer Prostatitis eignen sich für die Massage; solange noch Reizzustände in der Urethrogenitalsphäre mit krankhaft gesteigerten Geschlechtsfunktionen (Pollutionen, schmerzhafte Erektionen) bestehen, wird die Massage der Prostata in der Regel nicht gut vertragen. Hier muß erst eine vorbereitende Kur vorausgehen. Die Prostatamassage muß oft recht lange fortgesetzt werden und zeitweise durch andere Behandlungsmethoden ersetzt werden. Man beachte sorgfältig den Einfluß, den die Massage auf das Nervensystem ausübt. Eine Steigerung der nervösen Symptome erfordert das Aussetzen der Massage.

Sehr oft gelingt es nicht, den letzten Rest der Eiterbeimengung aus der Prostata durch die Massage zu entfernen. Man muß sich dann damit begnügen die subjektiven Beschwerden gebessert und die Eiterung vermindert zu haben. Die Massage wird höchstens jeden zweiten Tag vorgenommen und geschieht in der Weise, daß der in den Mastdarm eingeführte Finger einige Minuten lang erst von rechts nach links, dann von oben nach unten über die Drüsen streicht und dabei einen sanften allmählich steigenden Druck auf sie ausübt.

Von anderen Mitteln gegen die chronische Prostatitis sind zu nennen: Die Anwendung des faradischen Stromes, wobei eine Elektrode in den Mastdarm eingeführt wird. Neben der Behandlung der Prostatitis selbst muß die Behandlung der chronischen Urethritis einhergehen. Für diejenigen Fälle, in denen immer wieder Rezidive auftreten oder bei denen dauernde Harnretentionen bestehen, ebenso wie bei chronisch septischen Infektionen ist die Incision der Prostata, eventuell mit Exkochleation oder auch die partielle Prostatektomie vom Damme aus empfohlen worden.

Spermatocystitis. Die häufigste Ursache der Samenblasenentzündung ist die Gonorrhöe. Die Spermatocystitis entsteht, sobald die Gonokokken durch den Ductus ejaculatorius in die Samenblase gelangt sind und ist eine recht häufige Komplikation der Gonorrhöe. Man findet in den Samenbläschen zwei, nach A. Lewin und Bohm voneinander verschiedene Arten der Entzündnng, von denen die eine einen oberflächlichen, sich auf die Schleimhaut begrenzenden Typus darstellt, die andere eine ausgesprochene Tendenz besitzt auf das submuköse Bindegewebe überzugehen, eine größere Eiterproduktion zu erzeugen und schließlich in cirrhosierendes Bindegewebe überzugehen. Man unterscheidet eine akute und eine chronische Spermatocystitis.

Die Symptome der akuten Spermatocystitis sind die gleichen wie die der akuten Entzündung der hinteren Harnröhre oder der Prostata. Klagen über Druck und Schmerzen im Mastdarm, vermehrter Harndrang, Schmerzen bei der Miktion,

schmerzhafte Pollutionen und Hämospermie. Erst der durch eine rectale Palpation gelieferte Nachweis einer akuten entzündlichen Schwellung der Samenblasen, die sich als vergrößerte, derbe, elastisch rundliche, deutlich abgegrenzte Geschwülste präsentieren, und sich nicht selten weich und teigig anfühlen oder Fluktuation zeigen, gestattet in Verbindung mit den übrigen Symptomen die Diagnose der akuten Spermatocystitis. Die mikroskopische Untersuchung des Ejaculates oder des durch vorsichtigen Druck auf die entzündete Samenblase gewonnenen Sekretes ergibt Leukocyten, rote Blutkörperchen, tote oder keine Spermatozöen, Gonokokken oder andere Bakterien. Eine Entzündung des Nebenhodens und des Vas deferens derselben Seite kann zu gleicher Zeit vorhanden sein, findet sich aber durchaus nicht immer. Der Verlauf der Krankheit ist meistens ein gutartiger; die Entzündung geht in der Mehrzahl der Fälle in Resolution über; Abszedierung ist selten, doch sind auch hiervon einige Beispiele bekannt. Die Symptome der chronischen Spermatocystitis sind ungemein vage und gleichen denen der chronischen Urethritis posterior und chronischen Prostatitis. Palpatorisch sind die chronisch entzündeten Samenblasen zuweilen als derbe, wenig schmerzende Knoten zu fühlen.

Die Behandlung der akuten Spermatocystitis besteht in absoluter Bettruhe und lokaler Antiphlogose, durch kalte Umschläge auf das Perineum, Einführung von Eisstückchen in den Mastdarm oder Anwendung des Arzbergerschen Apparates für den Mastdarm, durch den man möglichst kaltes Wasser circulieren läßt. Gegen die Schmerzen werden Opiate gegeben, und man sorge für reichliche Stuhlentleerung.

Die eiterige Samenblasenentzündung, besonders die Absceßbildung erfordert möglichst frühzeitige Eröffnung des Abscesses auf chirurgischem Wege. Gegen die chronische Entzündung der Samenblasen empfehlen sich heiße Mastdarmspülungen, warme Sitzbäder, Thiopinol-Sitzbäder, die Applikationen von Ichthyol oder Jodpräparaten per rectum und die Massage der Samenblase.

Epididymitis gonorrhoica. (Wurde schon an anderer Stelle beschrieben, s. diese.)

Erkrankung der Harnblase. Von der hinteren Harnröhre aus setzt sich der gonorrhoische Entzündungsprozeß leicht auf das Orificium urethrae internum angrenzenden Schleimhautpartien der Blase fort und kann im weiteren Verlauf den ganzen übrigen Blasenkörper ergreifen. Tritt die Urethrocystitis während der akuten Gonorrhöe auf, so geschieht dies in der Regel in der dritten bis vierten Woche. Eine vor dieser Zeit auftretende Blasenentzündung ist fast immer durch direkte Verschleppung der Gonokokken von der Urethra auf die Blase infolge instrumentellen Eingriffes oder unzweckmäßiger Injektionen verursacht. Im subakuten und chronischen Stadium der Gonorrhöe bedingt die auf äußere Schädlichkeiten folgende Exacerbation der Urethritis posterior das Übergreifen der Entzündung auf die Blasenschleimhaut.

Kann auch der Gonokokkus allein Cystitis erzeugen, so handelt es sich doch in der Mehrzahl der Fälle um eine sekundäre Infektion mit Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli, Urobacillus liquefaciens.

Das pathologisch-anatomische Bild der Blase zeigt je nach dem Grade der Erkrankung Schwellung und Trübung des Epithels, Infiltrationen der Mucosa und Submucosa mit Leukocyten, Hypertrophie der Muscularis und Entzündung des subserösen Gewebes.

Die gonorrhoische Entzündung der Blase beschränkt sich meistens auf die Umgebung des Orificium urethrae internum und die Gegend des Trigonum;

seltener wird die ganze Blase von ihr ergriffen. Sie tritt entweder akut oder subakut auf. Die akute Blasenentzündung erzeugt, solange sich die katarrhalische Erkrankung auf die Umgebung der Harnröhrenmündung beschränkt, häufiges Drängen zum Urinieren und auch zum Stuhlgang. Der Kranke entleert unter heftigen Schmerzen nur wenige Tropfen eines trüben, sauer oder amphigen reagierenden Urins. Mit den letzten Harntropfen entleert sich eine mehr oder weniger reichliche Menge von Blut, terminale Hämaturie. Fieberbewegungen sind fast stets vorhanden. Geht der Blasenkatarrh in eine eiterige Cystitis über, so treten Schüttelfröste auf, erhöhte Temperaturen; die lokalen Beschwerden, die Schmerzen, der vermehrte Harndrang sind gesteigert und die Entzündung der Blasenschleimhaut kann einen so hohen Grad erreichen, daß bei jeder Urinentleerung Klumpen von Schleim, Eiter und Blut ausgeschieden werden.

Der Urin ist bei der akuten Cystitis in allen Portionen trübe und eiterhaltig. In dem ersten Glase finden sich außer dem aus der Blase stammenden Eiter noch die von der gleichzeitig bestehenden Urethritis herrührenden Filamente. Die letzten Portionen des Harns enthalten reichliche Eiterbeimengungen. Läßt man den Urin sedimentieren, so erhält man die drei bekannten Schichten, zu unterst eine Eiterschicht, in der Mitte eine Schleimschicht und zu oberst klaren Urin. In dem Sedimente findet man reichlich Eiterkörperchen, Blasenepithelien, Schleimkörperchen und die oben genannten Mikroben.

Bei zweckmäßiger Behandlung ist der Verlauf der akuten gonorrhoischen Urethrocystitis und Cystitis meist ein günstiger. In 8–10 Tagen können die akuten Erscheinungen verschwunden sein. In anderen Fällen erfolgt die Besserung langsamer, der Urin bleibt längere Zeit trübe und der günstige Verlauf wird häufig durch akute Exacerbationen unterbrochen. Ein anderer, keineswegs seltener Ausgang ist der in chronische Blasenentzündung, deren Symptome in mehr oder weniger gesteigerter Harnfrequenz, leichten Schmerzen über der Blasengegend und andauernd trüben Urin bestehen. Sobald eine akute Cystitis auftritt, muß eine jede lokale Behandlung der Gonorrhöe unterbleiben. Guyon hat im Beginne der akuten Urethrocystitis Instillationen einer 1%igen, später 2–3%igen Lösung von Argentum nitricum in die Blase und in die hintere Harnröhre empfohlen, um die Infektionskeime möglichst schnell zu vernichten. Dieses gelingt auch tatsächlich in vielen Fällen, doch verursacht die Behandlungsweise ziemlich beträchtliche Schmerzen und leicht schließt sich eine Prostatitis oder Epididymitis an den Eingriff an.

Da die akute gonorrhoische Urethrocystitis auch bei der schonenden, diätetischen und symptomatischen Behandlungsweise in ziemlich kurzer Zeit heilt, so ist dieser unbedingt der Vorzug zu geben. Man verordne absolute Bettruhe, Regelung der Diät; bei schweren Fällen verabreiche man flüssige oder breiige Kost, Milch und Mehlspeisen. In leichten Fällen verbiete man wenigstens alle stark salzigen, stark gewürzten und sauren Speisen. Als Getränk diene Milch, Brunnenwasser, Limonaden, schleimige Abkochungen. Streng zu untersagen sind alkoholische Getränke. Die beliebte Verordnung der alkalischen Brunnen, besonders des Wildunger- oder Fachingerwassers ist im allgemeinen nicht zu empfehlen. Gegen den häufigen Harndrang verordne man mehrmals täglich heiße Sitzbäder oder Vollbäder, einen Prießnitzschen Umschlag, warme Kataplasmen oder ein Thermophor auf die Blasengegend, vor allem Narcotica, Opium oder Morphium, letzteres subcutan oder in Form von Suppositorien. Bei anhaltender Schlaflosigkeit kann man abends Trional, Adalin, Chloral oder andere Schlafmittel geben.

Die medikamentöse Behandlung der akuten Cystitis besteht in Darreichung der balsamischen und antiseptischen Mittel, des Oleum santali ostindici in Gelatinekapseln 0·2—0·5 mehrmals täglich; des Gonosan oder Santyl in gleicher Dosis, ferner der Salycilpräparate, Salol 0·5—0·10 mehrmals täglich; Natrium salycilicum 0·5—1·0 2—3 stündlich. Von sonstigen Antisepticis werden die Kampfersäure (in Dosen von 0·5—1·0 mehrmals täglich), die Borsäure (0·1—2·0 mehrmals täglich) und die Benzoesäure (0·25 mehrmals täglich) angewendet. Das Urotropin, das Helmitol, das Hetralin, Hexal lassen bei der akuten Blasenentzündung häufig im Stich, während sie bei der chronischen Cystitis wirksamer sind. Man verordne ferner einen Tee von Folia uvae ursi oder Abkochungen von Herba chenopodii, Herba herniariae, Folia bucco. Eine jede lokale Behandlung der akut entzündeten Blase hat zu unterbleiben. Sie ist erst dann angezeigt, wenn die Cystitis in das subakute oder chronische Stadium übergeht. Man mache dann mittels eines weichen elastischen Katheters und der Spritze Ausspülungen der Blase mit warmen antiseptischen Lösungen. 2—4%iger Borsäurelösung, Solutio acid-salycilici 0·25—0·5 zu 100, Argentum nitricum 1·0:2000—1000, Resorcin ½—1%. Auch die organischen Silbersalze werden zu Blasenausspülungen mit Nutzen angewendet. So das Protargol 5·0—10·0:500, das Argentamin 1—1000, das Itrol 1—8000 bis 1—4000.

In schweren Fällen von Cystitis, die auf Ausspülungen hin sich nicht bessern, mache man Instillationen in die Blase von 2—5%iger Argentum nitricum-Lösung, mit dem Guyonschen Tropfenapparat bei leerer Blase. Wegen der durch die Argentum nitricum-Instillationen verursachten Schmerzen setzt man zweckmäßig Alypinum nitricum der Lösung zu. Auch die Janetschen Spülungen mit übermangansaurem Kali ohne Katheter können hier und da, besonders bei Urethrocystitis subacuta mit Nutzen angewendet werden.

Pyelitis und Pyelonephritis gonorrhoica. Im Anschluß an eine akute oder chronische Gonorrhöe beobachtet man nicht selten eine Entzündung des Nierenbeckens und der Niere, eine Pyelitis und Pyelonephritis. In den meisten Fällen ist als Ursache der Entzündung eine Mischinfektion gefunden worden mit Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli und anderen Eitererregern. Indessen ist auch in neuerer Zeit zweifellos nachgewiesen worden, daß der Gonokokkus der alleinige Entzündungserreger sein kann.[1]

Meistens geht der Pyelitis eine gonorrhoische Cystitis voraus, doch kann die Infektion des Nierenbeckens auch von anderen gonorrhoischen Krankheitsherden aus erfolgen, z. B. von Prostataabscessen. Die Wege, auf denen die Infektion des Nierenbeckens und der Niere erfolgt, sind der Harnleiter, die Blutbahn oder die Lymphbahn. Die Infektion längs des Ureters, die aufsteigende Pyelitis setzt voraus, daß Infektionskeime in die Blase gedrungen sind, eine Cystitis erzeugt haben und nun längs der Schleimhaut des Harnleiters in das Nierenbecken gelangen. Dieses geschieht am häufigsten, wenn bei mangelhafter Funktionsfähigkeit der Blase eine Harnretention entstanden ist.

Die Infektion der Nieren auf dem Wege der Blutbahn kommt dadurch zu stande, daß die Infektionskeime von einem Krankheitsherde aus durch den Blutstrom den Gefäßknäueln der Nieren zugeführt werden und hier zur Infektion der Niere und des Nierenbeckens führen.

Als dritter Infektionsweg wird von vielen Autoren die Lymphbahn angegeben.

Prädisponierende Momente für die Erkrankung des Nierenbeckens und der Niere sind Verletzung bei Einführung von Instrumenten in die Harnröhre und

Blase; ferner schon bestehende Nierenerkrankungen, Schwächung des Körpers durch andere Erkrankungen, Tuberkulose, Lues, Anämie u. s. w., Mißbrauch des Alkohols.

Bei der Pyelitis findet man anatomisch die Schleimhaut hyperämisch verdickt, deutlich ödematös, zuweilen mit punktförmigen Blutmengen versehen. Der Inhalt des Beckens zeigt desquamierte Epithelien, Leukocyten, und als Folge gleichzeitig vorhandener Nephritis Nierenepithelien, Cylinder. Bei dem eiterigen Katarrh erreicht die Hyperämie und Schwellung einen höheren Grad, der Inhalt hat eine eiterige Beschaffenheit.

Bei chronisch eiteriger Entzündung des Nierenbeckens kommt es zur Verdickung der Schleimhaut mit körnigen, zottigen Vorragungen, die teils aus Schleimhautwucherungen, teils aus lymphknötchenähnlichen Fettanhäufungen bestehen. Die verdickte Schleimhaut erhält ein weißlich fibröses Aussehen infolge der Entwicklung von fibrösem Gewebe.

Bei der Pyelonephritis finden sich Eiterungen, interstitielle und parenchymatöse Entzündungen der Nierensubstanz. In anderen Fällen kommt es durch Druck des Sackinhaltes zur Abflachung der Papillen und später zu einer Verschmälerung der ganzen Nierensubstanz.

Die subjektiven Beschwerden bei Pyelitis und Pyelonephritis bestehen in Fieber, Schmerzen in der Nierengegend, vermehrtem Harndrang und gastrischen Störungen. Das Fieber setzt in der Regel mit einem Schüttelfrost ein, auf den eine Temperatursteigerung bis 39 oder 40° C und Schweiß folgt, oder sie beginnt mehr schleichend unter leichtem Frösteln. Bei dem weiteren Verlauf kann bei der Pyelonephritis, solange noch keine Abscesse in der Niere vorhanden sind und solange das im Nierenbecken befindliche Sekret unbehindert Abfluß hat, das Fieber fehlen. Pyelonephritische Abscesse gehen unter kontinuierlichen durch Schüttelfröste unterbrochenem hektischem Fieber, kleinem, frequentem Puls, Erbrechen, Somnolenz etc. einher.

Bei chronischer Pyelitis und Pyelonephritis nimmt das Fieber einen remittierenden oder intermittierenden Charakter an. Schmerzen in der Nierengegend, die entweder spontan oder auf Druck auftreten und nach der Blase ausstrahlen, pflegen fast nie zu fehlen. Der vermehrte Harndrang, gastrische Störungen, belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Obstipation sind weitere Symptome.

Die Harnmenge ist im Beginne der akuten Pyelitis häufig vermindert, kehrt aber bald zur Norm zurück und steigert sich in den chronischen Fällen bis auf das Doppelte und Dreifache. Das specifische Gewicht des Harns ist entweder der Menge des Urins entsprechend normal oder verringert. Die Reaktion ist sauer. Der Harn enthält stets Eiter, dessen Menge nach der Intensität der Entzündung schwankt. In dem Sedimente findet man Eiterkörperchen, Epithelien, rote Blutkörperchen und die schon erwähnten Mikroben, Harncylinder, Nierenepithelien. Der Urin enthält, solange die Entzündung noch nicht auf die Niere selbst übergegangen ist, eine der Eitermenge entsprechende Quantität Eiweiß. Ist das Nierenparenchym mitergriffen, so nimmt der Eiweißgehalt zu. Die kranke Niere ist in den meisten Fällen überhaupt nicht oder doch nur in unbestimmten Umrissen zu fühlen. Anschwellungen der Niere sind erst dann palpatorisch erkennbar, wenn es durch Verlegung des Ureters zu einer Stauung des Sekretes im Nierenbecken gekommen ist oder wenn eine infizierte Hydronephrose vorhanden ist. Mit dem Kystoskop kann man das Herausspritzen trüben eiterigen Urins aus dem Ureter der erkrankten Seite beobachten. Noch sicherer beweist der Katheterismus der Ureteren die Eiterung des Nierenbeckens. Doch ist der Katheterismus der Ureteren erst dann erlaubt,

wenn die Symptome der Pyelitis schon längere Zeit bestehen und auf die gewöhnliche interne Behandlung nicht weichen wollen, die Pyelitis und Pyelonephritis sich also nicht mehr im akutesten Stadium befinden.

Der Verlauf der akuten gonorrhoischen Pyelitis ist im allgemeinen ein schneller und günstiger; besteht jedoch schwere eiterige Cystitis und chronischer Verlauf der Pyelitis, so ist die Prognose mit Vorsicht zu stellen. Die Pyelonephritis stellt immer ein ernstes Leiden dar. Man muß ferner bei der Vorhersage stets die engen Beziehungen zwischen Gonorrhöe und Tuberkulose im Auge behalten, da nicht selten im Anschluß an eine voraufgegangene Pyelitis eine Nierentuberkulose beobachtet worden ist.

Bei beginnender Pyelitis verordne man Bettruhe, einfache, nicht reizende Diät, sorge für regelmäßige Stuhlentleerung, verbiete alle Alkoholica. Von inneren Mitteln kommen die Balsamica, ferner das Salol und Infusum uvae ursi in Betracht. Doch ist bei Anwendung der Balsamica wegen der leicht durch sie entstehenden Nierenreizungen besondere Vorsicht angezeigt. Bei der chronischen Pyelonephritis ist vor allem das Grundleiden möglichst zu beseitigen. Auch hier kommen die Balsamica unter den bekannten Kautelen, ferner Salol, Urotropin, Hexal, Hetralin, Borsäure in Anwendung. Es empfiehlt sich Darreichung größerer Wassermengen und eines schwachen Teeaufgusses, um die Diurese anzuregen. Auch die einfachen säuerlichen und die stark kohlensäurehaltigen Quellen sind von Nutzen. In hartnäckigen Fällen von chronischer Nierenbeckenentzündung können mit Nutzen Ausspülungen des Nierenbeckens durch einen Ureterkatheter mit Borsäurelösung oder mit Argentum nitricum-Lösung (1—1000) angewendet werden. In allen vorgeschrittenen und hartnäckigen Fällen von Pyelonephrititis ist zur Operation zu schreiten.

Der Mastdarmtripper. Die Infektion des Rectum mit Gonokokken und die gonorrhoische Entzündung des Mastdarmes ist eine beim Manne nur selten beobachtete Erkrankung, während sie bei der Frau häufiger vorkommt. Sie entsteht beim Weibe durch Überfließen des gonorrhoischen Sekretes aus der Scheide gegen den Mastdarm, beim Manne bei Ausübung der passiven Päderastie, bei Durchbruch von Prostata- oder Samenblasenabscessen, seltener durch Übertragung mittels infiziertem Finger oder Instrumenten.

Die Mastdarmschleimhaut ist gewulstet und zeigt größere oder kleinere Ulcerationen. Der Mastdarmtripper verläuft fast immer ohne auffallende subjektive Erscheinungen, allenfalls klagen die Patienten über Brennen und Jucken im After. Objektiv findet man spärliche, oberflächliche Erosionen, geringes schleimigeiteriges Sekret, Excoriationen und schmerzhafte Fissuren zwischen den Analfalten oder spitze Kondylome. Seltener sind periproktitische Eiteransammlungen. In den späteren Stadien der Entzündung, oft erst nach Jahren kommt es durch Schrumpfung des entzündeten Bindegewebes zu Strikturen des Mastdarmes.

Die Behandlung besteht in Ruhe, Voll- oder Sitzbädern und Injektionen in den Mastdarm mit Protargol 0·5—1%, Argonin 2—5%, Spülungen mit Argentum nitricum-Lösungen 1—4000, 1—2000 oder mit Lösung von Kali hypermanganicum 1—3000. Die gonorrhoische Mastdarmstriktur bedarf der chirurgischen Behandlung.

Trippermetastasen. Die Gonorrhöe hat nicht nur Komplikationen im Gefolge, die durch Fortschreiten der gonorrhoischen Entzündung von der Harnröhre auf die benachbarten Harn- und Geschlechtsorgane entstehen, sondern es kommt auch durch Verschleppung der Gonokokken auf dem Wege der Lymph- und Blutbahn in andere Organe und Gewebssysteme zu Trippermetastasen, die auf eine

gonorrhoische Allgemeininfektion zurückzuführen sind. In vielen der hierher gehörigen Fälle ist auch der mikroskopisch bakteriologische Nachweis der Gonokokken im Blute, resp. den erkrankten Organen gelungen. Die wichtigsten Trippermetastasen sind:

1. Die gonorrhoische Gelenkentzündung, Arthritis gonorrhoica. Sie pflegt im allgemeinen nicht vor der dritten bis vierten Woche nach Beginn der Gonorrhöe aufzutreten, ist aber auch schon bedeutend früher beobachtet worden. Die Krankheit beginnt in der Regel ziemlich plötzlich mit Schmerzen und Gelenkschwellung; meist ist nur ein Gelenk befallen und erst allmählich erkranken andere. Nur ausnahmsweise wird eine größere Anzahl von Gelenken gleichmäßig heftig ergriffen. Am häufigsten von allen Gelenken erkrankt das Kniegelenk, danach am häufigsten das Tibio-Tarsalgelenk, das Handgelenk, die Fingergelenke, Ellbogen- und Schultergelenke etc. Die leichteste Form der Gelenkerkrankung, die am häufigsten am Kniegelenk beobachtet wird, stellt der Hydrops dar, bei dem meist ohne Fieber ein seröser Erguß in dem Gelenk entsteht, bei nur geringgradigen Schmerzen. Während der Erguß sehr schnell verschwinden kann, bleibt er in anderen Fällen längere Zeit bestehen und hat einen chronischen Hydarthros zur Folge. Diagnostisch wichtig ist die grüne, maigrüne Farbe des gonorrhoischen Ergusses, gegenüber dem bernsteinfarbenen bei tuberkulöser Entzündung. In anderen Fällen ist der Erguß serofibrinös.

Die seltenste Form der Gelenkerkrankung ist das Empyem, bei der es sich meist um eine Mischinfektion mit Staphylokokken oder Streptokokken handelt. Die Symptome und der Verlauf sind die gleichen wie bei jeder eiterigen Gelenkentzündung. Der Ausgang ist in der Mehrzahl der Fälle Ankylosenbildung.

Zu den schwersten Störungen führt die phlegmonöse Arthritis. Sie geht unter Fiebererscheinungen und heftigsten Schmerzen in den befallenen Gelenken einher und es beteiligen sich bei dieser Erkrankung die para- und periartikulären Gewebe, der Bandapparat, das Bindegewebe, die benachbarten Sehnen- und Sehnenscheiden an der Entzündung. In dem Gelenk selbst finden sich reichliche Ergüsse oder nur eine geringe Menge trüber Flüssigkeit. Leicht und häufig kommt es zur frühzeitigen Ankylosenbildung oder zu fehlerhaften Stellungen des Gelenkes; Subluxationen und Contracturen.

Die Behandlung besteht in Ruhigstellung des erkrankten Gelenkes, hydropathischen Umschlägen, bei starken Schmerzen Eisblase, Bepinselungen mit Jodtinktur, Einreibungen mit 10%igem Ichthyolvasogen. Mit großem Nutzen werden auch die Einwirkung der Hitze, heiße Bäder, heißer Sand, erhitzte Luft angewandt. Sehr gute Resultate gibt die Behandlung der gonorrhoischen Gelenkentzündung mit Bierscher Stauung, unter der besonders die Schmerzen in der Regel rasch zurückgehen. Die Stauungshyperämie muß genügend lange Zeit, bei schweren Fällen nach Bier 20—22 Stunden lang täglich unterhalten werden. Bei erheblichem Erguß, großer Schmerzhaftigkeit ist die Punktion, bei Eiterbildung und den schweren Formen von phlegmonöser Arthritis ist die Incision angezeigt.

Neuerdings hat man gute Resultate mit Vaccinebehandlung erreicht. Man benutzt dazu entweder Autovaccin oder das im Handel befindliche Polyvaccin, z. B. das Arthigon.

Nach Ablauf der akuten Entzündung muß durch Massage aktive und passive Bewegungen der Ankylosenbildung und der Atrophie der Muskeln vorgebeugt werden. Von innerlichen Mitteln sind Oleum Gaultheriae (3mal täglich 10—20

Tropfen in Gelatinekapseln), Jodkali, Antipyrin, Salol empfohlen worden, doch ist im allgemeinen nicht viel von ihnen zu erwarten.

Die Gonorrhöe muß vorsichtig und sorgfältig behandelt werden. Vor der energischen lokalen Behandlung ist zu warnen, solange die Arthritis akut ist.

2. Die gonorrhoische Sehnenscheidenentzündung kommt entweder isoliert oder in Verbindung mit der Entzündung der Gelenke vor. Am häufigsten erkranken die Sehnenscheiden der Hand und des Fußes, besonders der Extensor digitorum communis, des Flexor pollicis, der Dorsalflexoren der Zehen. An der erkrankten Stelle entsteht eine längere der Sehnenrichtung entsprechende, teigige, schmerzhafte Anschwellung und es resultieren oft ziemlich erhebliche Funktionsstörungen. Der Verlauf ist in der Regel ein günstiger. Die Behandlung ist die gleiche wie bei der Arthritis.

3. Die gonorrhoische Entzündung der Schleimbeutel befällt besonders gern die Bursa achyllea. Die Affektion ist eine sehr hartnäckige und hat große Neigung sich zu verschlimmern.

4. Die gonorrhoische Muskelentzündung. Von dieser Trippermetastase liegen vereinzelte Beobachtungen vor. Unter leichten Fieberbewegungen treten große Schmerzen an dem erkrankten Muskel auf und es bildet sich eine leicht fühlbare harte umschriebene Verdickung. Rückbildung erfolgt meistens langsam; Neigung zur Eiterbildung ist beobachtet worden, ist aber seltener. Die Behandlung besteht in Ruhe, Prießnitzschen Umschlägen, warmen Bädern und Massagen.

5. Die gonorrhoische Knochenhautentzündung kommt entweder gleichzeitig mit Arthritis vor oder auch allein, besonders an der Tibia, Clavicula, Scapula, den Zehen und Fingern.

6. Gonorrhoische Osteomyelitis ist nur einmal von Ullmann beobachtet worden.

7. Venenentzündung tritt gewöhnlich unter dem Bilde der Phlegmasia alba dolens, im Gebiete der Vena saphena magna oder mit ödematöser, schmerzhafter Schwellung des Unterschenkels und Fußes einhergehender Entzündung der Unterschenkelvenen auf. Der Verlauf ist meist ein langwieriger.

8. Gonorrhoische Pleuritis ist in einzelnen Fällen beschrieben worden.

9. Im Verlaufe einer gonorrhoischen Arthritis oder auch ohne diese, kann es zu Endocarditis und Pericarditis kommen. Es sind hierbei in den Vegetationen der Herzklappen in einzelnen Fällen Gonokokken nachgewiesen worden. Man unterscheidet eine leichte und gutartige Form der Endocarditis und eine unter dem Bilde der malignen Endocarditis verlaufende.

10. Von gonorrhoischen Nervenerkrankungen sind zu nennen: Ischias, Neuralgien im Gebiete des Cruralis, Obturatorius, Ileoinquinalis, Pudendus externus. Es kann auch im Verlaufe einer Gonorrhöe zu einer Polyneuritis gonorrhoica kommen, ebenso auch zu einer gonorrhoischen Myelitis und Myelomeningitis.

11. Nicht selten beobachtet man bei der Gonorrhöe die verschiedensten Exantheme, Purpura, Urticaria, die verschiedensten Erytheme, Hyperkeratosen.

12. Die gonorrhoische Augenerkrankung. Abgesehen von der durch direkte Übertragung des Trippersekretes entstehenden Ophthalmia gonorrrhoica (s. das betreffende Kapitel), sind auch Fälle von Conjuctivitis, Keratitis, Iritis, Iridochorioiditis, Retinitis und Neuritis optica bekannt, die als metastatisch aufgefaßt werden.

Der Tripper des Weibes. Man unterscheidet bei der Gonorrhöe des Weibes wie bei der des Mannes eine akute und eine chronische Form. Die akute Form entsteht durch Übertragung gonokokkenhaltiger Sekrete, durch Infektion von einem

an akuter Gonorrhöe leidenden Manne. Der Gonokokkus dringt beim Weibe nicht bloß in das Cylinderepithel, sondern auch in kubisches Epithel ein, besonders wenn letzteres, wie Fritsch hervorhebt, zart, weich und feucht ist. Die Einbruchspforte des weiblichen Trippers kann deshalb ebenso gut die Vulva oder Vagina, die Urethra, der Ausführungsgang einer Bartholinischen Drüse oder selbst der Cervix uteri sein.

Die akute Gonorrhöe beginnt meistens mit den Erscheinungen einer akuten Vulvovaginitis und Urethritis. Die akute Urethritis ist im allgemeinen eine leichtere Affektion als beim Manne; die durch sie erzeugten Beschwerden leichterer Natur. Unter den Erscheinungen eines rasch vorübergehenden Unwohlseins mit geringem Fieber, tritt Brennen und Kitzeln in der Harnröhre auf und vermehrter Harndrang. Die Urethra ist geschwollen und aus ihrem geröteten und geschwollenen Orificium läßt sich bei Druck auf die Urethra von rückwärts nach vorn ein mehr oder weniger großer Tropfen Eiter herauspressen. Die subjektiven Symptome und mit diesen das akute Stadium laufen rasch ab und sind meistens in längstens drei Wochen geschwunden.

Die akute Vaginitis verursacht im Beginne ein Gefühl von Schwere, Ziehen und Brennen in den Geschlechtsteilen und schleimigeiterige Sekretion. Die allmählich zunehmenden Schmerzen strahlen nach dem Becken und den Oberschenkeln aus, nehmen bei der Bewegung, der Defäcation zu. Hierzu kommt etwas Frost, leichte Fieberschauer, Gefühl von Mattigkeit. Der Scheideneingang ist geschwollen; die Fimbrien und Karunkeln sind gleichfalls geschwollen; die Schleimhaut ist gerötet, erodiert und die geschwollenen Follikel machen sich als punktförmige, oft erheblich intensiv gerötete Stellen bemerkbar.

Bei der Untersuchung mit dem Finger fühlt man eine bedeutende Erhöhung der Temperatur und daß die Schleimhaut der Vagina starr, ihre Falten prominenter sind. In vielen Fällen ist die Einführung des Fingers nicht möglich und der durch sie hervorgerufene Schmerz kann so heftig werden, daß selbst Krämpfe des Sphincter vaginae, Vaginismus eintreten. Eine Untersuchung mit dem Speculum in dem akutesten Stadium ist unmöglich. Ist die Phase der höchsten Akutität abgelaufen, so sieht man durch das Speculum die Schleimhaut der Vagina gleichmäßig intensiv gerötet und geschwollen; ihre Falten prominenter und findet oberflächliche leicht blutende Erosionen. In manchen Fällen sind die infiltrierten Falten mit etwa hanfkorngroßen oft roten Körnchen bedeckt; auch die Schleimhaut der Vaginalportion ist oft geschwollen und gerötet, ihre Follikel prominenter und zeigt oberflächliche Erosionen. Der Verlauf der akuten Vaginitis erreicht in etwa 8—10 Tagen ihre Akme, von der aus langsam Heilung eintritt, die ungefähr in 3—4 Wochen erfolgt. Rezidive sind keine Seltenheit. Infolge beständiger Irritation mit einem gonokokkenhaltigen Sekrete entsteht eine akute Vulvitis. Man findet bei solchen Patientinnen in den akutesten Fällen die Innenfläche der Oberschenkel, die Intercruralfalten erythematös gerötet, teilweise erodiert. Die großen Labien erscheinen geschwollen, gerötet, mit Eiterkrusten bedeckt; ebenso die kleinen Labien, die oft so ödematös sind, daß sie weit über die großen Labien hervorragen. Das Vestibulum ist gleichfalls gerötet, geschwollen, aufgelockert und zeigt rötliche Flecken oder punktförmige leicht elevierte Rötung, die den geschwollenen Follikeln angehören. Der geröteten Schleimhaut liegen fleckenweise gelblich diphtheroide Belege auf, nach deren Wegwischen die Schleimhaut blutig und erodiert erscheint.

Neben der akuten eiterigen Vulvitis kommen auch leichte subakute Formen vor. Eine akute Bartholinitis kann das Krankheitsbild komplizieren. Diese verläuft

unter dem Bilde einer akuten zur Vereiterung neigenden Entzündung. Es kommt zu einer Schwellung des großen Labiums, an dessen Ödem meist auch das kleine Labium der entzündeten Seite teilzunehmen pflegt. In ihrem letzten Drittel fühlt man eine gegen die Konsistenz des Labien derbere, pralle, haselnußgroße, scharf begrenzte knotenförmige Anschwellung, aus der sich auf Druck Eiter aus den Ausführungsgängen der Bartholinischen Drüse entleeren läßt. In wenigen Tagen nehmen die entzündlichen Erscheinungen zu, der scharf umrandete Knoten verschwindet mehr in allgemeine Schwellung, wird teigig und zeigt deutliche Fluktuation, die meist auf der inneren, dem Vestibulum zugekehrten Fläche sich zuerst bemerkbar macht. Der Übergang in Eiterung wird durch Frost, Fieberschauer und heftige, bohrende und klopfende Schmerzen angezeigt. Der Durchbruch erfolgt meist in der inneren Fläche der Labien, seltener zwischen großen und kleinen Labien. Der zur Entleerung kommende Eiter ist blutig, übelriechend und nicht selten mit gangränösen Fetzen vermischt. Seltener, als der Ausgang in Eiterung, ist der Ausgang in Induration.

Sobald die akute Gonorrhöe auf den Uterus übergeht, tritt unter Fieber und heftigen Schmerzen im Becken und Kreuz eine akute Metritis auf. Bei der Untersuchung findet man neben anderen Erscheinungen akuter Gonorrhöe, daß die Vaginalportion geschwollen, ihre Schleimhaut gerötet und erodiert ist; aus dem Orificium quillt schleimigblutiges oder blutigeiteriges, schleimigeiteriges Sekret in großen Mengen hervor. Der Uterus ist beim Touchieren vergrößert und sehr schmerzhaft. Diese akuten Erscheinungen pflegen nach einigen Tagen zu verschwinden und die Affektion geht in Heilung über oder was häufiger ist, in den chronischen Zustand.

Von dem Uterus aus greift die akute Gonorrhöe sehr häufig auf die Adnexe, die Tuben und Ovarien über; ausgedehnte Exsudate im Becken, akute Salpingitis und Ovariitis, die oft zur Vereiterung führt, sind die Folgen. Von den Tuben aus kann sich auch eine foudroyante letal endigende Peritonitis entwickeln.

Die chronische Gonorrhöe des Weibes entsteht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aus der akuten Form, kann aber auch von Beginn an einen chronischen Verlauf zeigen, in welch letzterem Falle sie als Folge latenter, nicht ausgeheilter chronischer Gonorrhöe des Mannes anzusehen ist. Die chronische Urethritis macht beim Weibe ausschließlich objektive Symptome. Auf Druck auf die Urethra von rückwärts nach vorn läßt sich ein Tröpfchen dünnen, schleimigeiterigen Sekretes herauspressen. Der Urin ist leicht getrübt und zeigt nicht selten Tripperfäden. Schabt man die Urethra mit einem stumpfen Löffelchen oder einer Platinöse, so erhält man ein epithelzellen- und eiterzellenhaltiges Sekret, in dem auffällig viel Gonokokken gefunden werden. Die Papillen und Karunkeln im Orificium urethrae sind geschwollen und von tiefroter oder von grau sulzig durchscheinender Farbe. Die Schleimhaut der Urethra zeigt eine diffuse Schwellung, Rötung oder schiefergraue Verfärbung und sulzige Schwellung. Auch die Follikel der Urethralschleimhaut, besonders die Skeneschen Drüsen nehmen an der entzündlichen Schwellung teil. Gar nicht selten entwickelt sich auf der Urethralschleimhaut papillomatöse Wucherungen. Bei der chronischen Vaginitis können außer den ziemlich beträchtlichen Sekretionen alle subjektiven Symptome fehlen. Bei der Untersuchung der Vagina mit dem Speculum findet man die Schleimhaut verdickt, ihre Falten prominenter, mit Granulationsknöpfchen besetzt. Ihre Farbe ist teils eine blaßrote, teils selbst livide. An der Vaginalportion finden sich Erosionen. Als Ausgang

dieser chronischen Vaginitis bildet sich die Xerosis vaginae, eine Art fibröser Degeneration.

Bei der chronischen Vulvitis schwindet der Prozeß von der Schleimhautoberfläche und zieht sich mehr auf eine Reihe von Drüsen, speziell die Bartholinischen, die Vestibulardrüsen zurück. Die Bedeckung der Vulva erscheint normal, blaßrot gefärbt und an der einen oder anderen, den Drüsen und Follikeln entsprechenden Stelle der Labien findet man linsengroße, dunkelrote Flecken, deren Schleimhaut aufgelockert oder sammetartig glänzend ist. Die Bartholinische Drüse ist als schmerzloser, derber Knoten zu fühlen, der bei Druck eine schleimigeiterige oder eine milchigschleimige Flüssigkeit secerniert, die meist noch Gonokokken führt. In anderen Fällen ist keine Derbheit der Drüsen zu fühlen; man findet die Schleimhaut um den Ausführungsgang gerötet, leicht aufgelockert.

Bei der chronischen Entzündung des Uterus findet man diesen vergrößert, auf Druck empfindlich, häufig deviiert oder durch peri- oder parametrale chronische Entzündungen in unnatürlicher Lage fixiert. Die Ovarien sind vergrößert, disloziert, druckempfindlich, die Ligamenta lata kürzer und derber.

Bei der schleichend verlaufenden Form der chronischen Gonorrhöe erkranken die Frauen meistenteils zunächst nur an vermehrter, besonders um die Menstruationszeit reichlicher Sekretion aus den Genitalien. Nach einiger Zeit gesellt sich dumpfer Schmerz im kleinen Becken, Ziehen im Kreuz hinzu, der bei der Menstruation zu kolikartigen Erscheinungen führen kann. Kommt es zur Gravidität, so endet diese entweder mit Abort oder nach normalem Verlauf schließt sich häufig an die Entbindung ein durch Perimetritis, Perioophoritis, circumscripte Peritonitis anormales und schweres Wochenbett an, nach dessen Ablauf die oben beschriebenen Erscheinungen der chronischen Gonorrhöe zurückbleiben.

Die Behandlung der akuten Gonorrhöe des Weibes muß besonders bei heftigen Entzündungserscheinungen eine mehr exspektative sein. Wegen der Gefahr des Fortschreitens der akuten gonorrhoischen Entzündung auf den Uterus und seine Adnexe, sind stark irritierende Eingriffe zu unterlassen. Man verordne möglichste Ruhe, Regelung des Stuhles, kühle Sitzbäder, kalte Umschläge auf die Genitalien, milde reizlose Kost. Sind die akuten Erscheinungen so weit geschwunden, daß die Einführung von Instrumenten in die Vagina möglich ist, so sind Ausspülungen mit antiseptischen Lösungen mittels Irrigators und Mutterrohrs zu verordnen. Als zweckmäßige Lösungen sind zu nennen: Protargol 3–5%, Albargin 2–3%, Kali hypermanganicum 1–2%, Ichthyol 5%. Am besten ist es aber, wenn der Arzt die lokale Behandlung selbst durchführt. Hierbei wird 1–2mal täglich das Speculum eingeführt, die Vaginalschleimhaut sorgfältig mit warmer Lösung gereinigt und nach Austupfen mit Wattetüpfern mittels Eingießung der antiseptischen Lösung in das Speculum diese mit der Vaginalschleimhaut in Berührung gebracht.

Bei der subakuten Form der Vaginitis, bei der Vaginitis granulosa können neben den Spülungen mit Kali hypermanganicum, jeden zweiten oder dritten Tag Ätzungen mit 1%iger Lapislösung gemacht werden. Nach der Ätzung oder Irrigation wird die Vagina durch Wattetampons ausgefüllt, die mit einer antiseptischen oder adstringierenden Lösung angefeuchtet oder mit entsprechenden Pulvern, Jodoform, Alaun etc. bestreut, resp. mit Salben, Jodoform-, Ichthyolsalben etc. bestrichen sind.

Die Erosionen an der Vaginalportion werden mit Pinselungen 5–10%iger Lösung von Protargol, später Argentum nitricum, oder Jodtinktur behandelt. Die gonorrhoische Urethritis wird mit Injektionen von Protargol, Argonin, Albargin, später antiseptischen Adstringentien Argentamin, Argentum nitricum, Ichthargan

behandelt. Diese Lösungen können entweder mittels gewöhnlicher Tripperspritze appliziert werden oder sie werden in Form von Irrigationen der Harnröhre einmal täglich vom Arzte ausgeführt. In chronischen Fällen empfehlen sich Pinselungen mit Jodtinktur, Lapislösung durch das Endoskop und bei starker Infiltration Dilatation mit allmählich ansteigenden kurzen Metallsonden.

Gegen die akute Vulvitis verordne man Reinigung durch lauwarme Bäder und Irrigationen; Einlegen von Baumwolle zwischen die Labien, um eine Berührung der entzündeten Teile zu vermeiden und die Aufsaugung des Sekretes zu begünstigen.

In hartnäckigen Fällen, solange die entzündlichen Erscheinungen noch heftig sind, tränke man die einzulegenden Wattebäusche mit einer Lösung von Plumbum aceticum (10 : 200), nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen können andere adstringierende Mittel wie Tannin, Zincum sulfuricum, Alaun in ½–1 %iger Lösung in gleicher Weise appliziert werden. Am wirksamsten ist in diesen Fällen die Einpinselung der entzündeten Stellen mit einer 1½–5 %igen Lösung von Argentum nitricum.

Die akute Bartholinitis hat im Beginne energische antiphlogistische Behandlung nötig. Sobald Eiterung aufgetreten ist, ist für möglichst rasche Entleerung des Eiters durch breite Incisionen Sorge zu tragen und die Absceßhöhlen mit Jodoformgase etc. zu tamponieren.

Bei der chronischen Bartholinitis können durch den erweiterten Ausführungsgang der Drüsen adstringierende und kaustische Injektionen in die Drüsen vorgenommen werden oder die Cyste durch Einspritzung einiger Tropfen einer 1 bis 2 %igen Lapislösung mit der Pravazschen Spritze und spitzer Nadel direkt in den Drüsenkörper hinein zur Verödung gebracht werden oder man kann die Ausführungsgänge der Cysten auf der Hohlsonde spalten und sie zur Verödung bringen.

Die Therapie der gonorrhoischen Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe ist Sache des Gynäkologen.

Ebenso wie der Mann kann die Frau an den oben beschriebenen allgemeinen Infektionen und Metastasen der Gonorrhöe erkranken.

Tripper und Ehekonsens. Es steht fest, daß der Gonokokkus der specifische Erreger der Gonorrhöe ist und es unterliegt deshalb keinem Zweifel, daß ein Mann, dessen Harnröhrensekret oder Filamente Gonokokken enthalten, infizieren wird, also auch nicht heiraten darf, gleichviel in welchem Stadium die Gonorrhöe sich befindet.

Sehr oft wird jedoch der Arzt um seine Zustimmung zur Verheiratung in Fällen angegangen, in denen noch Symptome einer nicht vollständig ausgeheilten Gonorrhöe vorhanden sind, in denen aber trotz wiederholter sorgfältigster Untersuchung einer größeren Zahl von Präparaten, Gonokokken weder in dem Sekrete der Urethra anterior et posterior, der Prostata und Samenblasen oder etwaiger paraurethraler Gänge, noch in den Filamenten gefunden werden. Der Patient hat aber noch schleimigeiterige Sekretion, Filamente im Urin und es besteht eine Neigung zu Rezidiven.

In solchen Fällen hängt die Erteilung des Ehekonsenses davon ab, ob das Sekret oder die Filamente noch reichliche Mengen von Leukocyten enthalten und ob urethroskopisch Infiltrate und Drüsenerkrankungen nachweisbar sind oder nicht. Ferner ist zu berücksichtigen, ob noch etwaige Erkrankungen der Prostata und

Samenblasen bestehen. In diesen Fällen ist der Ehekonsens zu verweigern, selbst wenn auf wiederholte provokatorische Injektionen in die Harnröhre, bei der auf sie folgenden Reaktion keine Gonokokken mehr gefunden werden. Im allgemeinen wird ein solcher Patient, ehe er sich verheiratet, sich einer gründlichen Behandlung unterziehen und in einer großen Anzahl von Fällen wird es gelingen, ihn gänzlich zu heilen, d. h. fädenfrei mit urethroskopisch geheilten Prozessen zu entlassen. Diese Patienten werden dann unbedenklich heiraten können.

Es bleibt nur ein geringer Prozentsatz von Patienten übrig, bei denen es nicht gelingt die Filamente aus dem Urin zu beseitigen oder eine chronische Prostatitis oder Vesiculitis auszuheilen. Hat aber die während der sich häufig auf mehrere Monate erstreckenden Behandlung wiederholt vorgenommenen Untersuchung der Filamente und der Sekrete stets die Abwesenheit von Gonokokken nachweisen lassen und sind Kulturversuche negativ ausgefallen, so kann man auch solchen Patienten einen Heiratskonsens nicht gut verweigern. Selbstverständlich ist der Frau auch erst nach vollständig geheilter Gonorrhöe der Ehekonsens zu erteilen.

Literatur: Wir verweisen auf die Lehrbücher von Finger, Joseph, Oberländer-Kollmann, Scholtz, Wossidlo, v. Zeißl; ferner auf das Handbuch der Urologie von v. Frisch und Zuckerkandl und das Handbuch der Geschlechtskrankheiten von Finger, Jadassohn, Ehrmann und Groß sowie auf den Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Erkrankungen des Urogenitalapparates, redigiert von Kollmann und Jacoby. *H. Wossidlo.*

Trockenkuren. Unter Trockenkuren darf man nicht Kuren verstehen, bei denen der Patient keine Flüssigkeitszufuhr erhält, sondern lediglich Kuren, bei denen die Flüssigkeitszufuhr stark beschränkt ist. Als Paradigma einer solchen Kur nenne ich die Schrothsche Kur, bei der der Patient eine lediglich aus Semmeln, die altbacken sind, und dickeingekochten Breien bestehende Kost erhält. Um die Wirkung der Kur zu verstärken, wird gleichzeitig feuchte Wärme in Gestalt feuchter Packung angewandt.

Beim normalen Menschen beträgt die Zufuhr der Flüssigkeit in der kompakten Nahrung ca. 1 — $1^1/_2$ *l*, in Getränken $^1/_2$ — 1 — 2 *l*. Die Flüssigkeitszufuhr bei der Schrothschen Trockenkur läßt sich etwa auf $^1/_2$ — 1 *l* berechnen, stellt also gegenüber der normalen Flüssigkeitszufuhr eine erhebliche Beschränkung dar. Zunächst möchten wir die Symptome, die der Patient während einer längere Zeit durchgeführten Trockenkur aufweist, schildern, u. zw. nach Angaben von S. Möller, der sich in letzter Zeit eingehender mit dieser Kur beschäftigt hat. Es zeigt sich unter der Kur eine Verschlimmerung aller Krankheitserscheinungen; frühere Schmerzen und Beschwerden tauchen wieder auf. Der Patient nimmt schnell an Gewicht ab, 1 — $1^1/_2$ Pfund Gewichtsverlust pro Tag während der ersten Woche ist nichts Außergewöhnliches, die Gesichtsfarbe wird blasser und fahler, die Wangen fallen ein und das Gesicht bekommt ein charakteristisch elendes Aussehen, oft schwindet auch für längere oder kürzere Zeit der Appetit, der Patient fühlt sich matt, müde und krank. Er fröstelt sehr leicht, seine Hände und Füße sind kalt, die geistige Regsamkeit läßt nach, Reizbarkeit und Verstimmung treten auf, und der Patient ist leicht geneigt, die Kur aufzugeben. Parallel mit all diesen Erscheinungen geht eine deutliche Tätigkeit der Ausscheidungsorgane vor sich. In den feuchten Packungen kommt es zu vermehrten Hautausdünstungen und oft zu reichlichen Schweißergüssen. Die feuchten Tücher weisen beim Auspacken oft einen unangenehmen, ja widerwärtigen Geruch auf. Auch vorübergehende verschiedenartige Hautausschläge, seltener Furunkel, können sich bemerkbar machen. Am hervorstechendsten sind die Absonderungen der Nieren. Der Urin wird dunkler. Sein specifisches Gewicht steigt, es tritt das bekannte Ziegelmehlsediment in großen Mengen auf, in anderen

Fällen zeigen sich erhebliche Mengen von reinen Harnsäurekristallen, die sich in Form von mehr oder minder großen Sandmassen anhäufen. Die Zunge bedeckt sich mit einem zähen, weißen, gelben, braunen, ja sogar tiefschwarz aussehenden Belage. Auch die Schleimhäute der Nase, des Rachens und der sonstigen Atmungswege können sich an dieser Ausscheidungstätigkeit beteiligen, wofür oft ein massenhaft dicker, zäher, gallertartiger Auswurf von saurem oder sonst höchst üblem Geruche das sichtbare Zeichen ist. Selbst der Stuhlgang kann krisenartig gesteigerte Entleerungen aufweisen und diarrhöeartigen schleimigen Charakter annehmen. Oft tritt jedoch eine längere Zeit dauernde Verstopfung ein, welche aber endlich normalen Entleerungen Platz macht. Noch während der Kur pflegt nach Möller sich häufig ein Gefühl der subjektiven Erleichterung und Besserung einzustellen. Stärkerer Appetit tritt wieder ein und kürzere oder längere Zeit nach der Kur (1, 2 Wochen und mehr) tritt gewöhnlich eine erhebliche Zunahme des Körpergewichts auf, die sogar größer sein kann, als vor der Trockenkur.

Daß die vorübergehende Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr von großem Erfolge sein kann, ist zweifellos: beispielsweise bedienen wir uns einer solchen Flüssigkeitseinschränkung bei vielen Fällen dekompensierter Herzen, indem wir dem Patienten mehrere Tage lang nur etwa einen halben Liter Milch verabreichen und nach dieser intensiven Beschränkung der Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr ihm noch etwa 8 Tage lang eine weitere Beschränkung der Flüssigkeitsmenge und Nahrungsmenge auferlegen (ca. 1 *l* Milch, wenig Gemüse, Zwieback). Derartige vorübergehende Einschränkungen der Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr führen bei dekompensierten Herzkranken entschieden zu Besserungen des Kreislaufes, namentlich in jenen Fällen, wo eine gewisse Digitalisvergiftung schon besteht. Anderseits pflegen wir auch in vielen Fällen leicht dekompensierbarer Herzkranker wochen- und monatelang eine Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr auf $1-1\frac{1}{2}$ *l* anzuordnen; genau so, wie bei manchen Nierenkranken, deren Wasserausscheidungsvermögen notgelitten hat, eine minder lange Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr am Platze ist. Schwieriger ist schon die Indikation für die Durchführung einer **intensiven** Trockenkur zu stellen. Im wesentlichen führt sie natürlich unter der Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr bei einer gleichzeitigen stärkeren Anregung der Transpiration zu einer Austrocknung des Körpers, so daß Exsudate sehr leicht wohl resorbiert werden können. Es erscheint darum a priori diese Kur bei Gicht und Rheumatismus und chronischen Katarrhen der Schleimhäute angebracht. Daß auch bei manchen Darmerkrankungen diese Kur einmal am Platze sein mag, soll nicht verschwiegen werden. Indessen erscheint uns doch die Voraussetzung einer solchen Kur ein gutes Circulationssystem und ein guter Kräftezustand des Organismus. Andernfalls kann leicht der Schaden größer sein, als der Nutzen. Zudem würde es sich empfehlen, sich in der Durchführung einer Trockenkur nicht zu sehr an die Schablone zu binden, sondern nur das Prinzip der vorübergehenden Beschränkung der Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr mit gleichzeitiger Anregung der Transpiration zu übernehmen. Dann wird diese Kur, die vielfach noch unter dem Namen der Hunger- und Durstkur diskreditiert ist, auch wieder einen gewissen berechtigten Platz in der Anwendung physikalischer Heilmethoden einnehmen können. Ob man altbackene Semmeln gibt, oder Gemüse, oder beides, oder kleinere Mengen Milch, ist schließlich irrelevant. Das Wesentliche bleibt eben der vorübergehende Effekt der Austrocknung.

Literatur: Das Schrothsche Heilverfahren und seine wissenschaftliche Begründung. A. f. phys.-diät. Th. in der ärztlichen Praxis. 15. Jan. 1913, 15. Jahrgang, Nr. 1. *Th. Brugsch.*

Trommelfellkrankheiten. Das Trommelfell ist bei den Krankheiten des Gehörorgans sehr häufig der Sitz pathologischer Veränderungen und das Studium derselben ist von besonderer Bedeutung, da sich gerade durch genaue Kenntnisnahme derselben das Wesen vieler im Gehörorgan ablaufender Erkrankungen feststellen läßt. Die mittlere Schicht der Membran, die Membrana propria, erkrankt nur selten selbständig, dagegen vielfach im Verein mit der Epidermisschicht und der inneren Schleimhautschicht, welch letztere an den Erkrankungen der Mittelohrschleimhaut in den meisten Fällen sich mitbeteiligt, in ähnlicher Weise wie die Epidermisschicht bei Erkrankungen des äußeren Gehörganges. Wenn wir absehen von einzelnen Fällen von vitia primae formationis (kongenitale Defekte des knöchernen Gehörganges, des Trommelfells u. s. w.), so erwähnen wir 1. die Trübungen des Trommelfells, welche durch Erkrankungen der Epidermisschicht, Verdickungen derselben, weiterhin durch Einlagerung von Kalksalzen oder Fetttröpfchen in die Substantia propria, oder endlich durch Verdickung der epithelialen Schleimhautschichte bedingt sein können. Die Trübungen, am häufigsten bei chronischen Mittelohrkatarrhen, zeigen große Unterschiede in der Intensität, vom leichten grauen Anfluge bis zur milchglasähnlichen, kalkartigen Trübung. Der Ausdehnung nach unterscheidet man diffuse und circumscripte Opacitäten. Von letzteren sind die hinter dem Hammergriff gelegene, halbmondförmige, an den Rändern verwaschene, graue Trübung bei den chronischen Mittelohrkatarrhen und die Kalkablagerungen im Trommelfell hervorzuheben. Diese, am häufigsten nach abgelaufenen Mittelohreiterungen, erscheinen meist als kreideweiße, scharfbegrenzte, halbmondförmige Flecke vor oder hinter dem Hammergriff. Solange die die Trübung bedingende Materie keine wesentliche Verdickung des Trommelfells verursacht, wird auch die Schwingungsfähigkeit der Membran wenig alteriert. Bei starker Massenzunahme hingegen wird das Trommelfell starr und unbeweglich. 2. Die Wölbungs- und Spannungsanomalien am Trommelfelle. *a)* Abnorme Einwärtswölbung des Trommelfells. Dieselbe wird am häufigsten bedingt durch Impermeabilität des Eustachischen Kanals, indem bei gestörter Paukenhöhlenventilation das Trommelfell durch den überwiegenden äußeren Luftdruck nach innen gedrängt wird. Der Spiegelbefund ergibt hierbei perspektivische Verkürzung des Hammergriffes, starkes Vorspringen des kurzen Hammerfortsatzes und starke Entwicklung der hinteren Trommelfellfalte. Bei Verschluß des Eustachischen Kanals ist die Membran und gleichzeitig auch die Kette der Gehörknöchelchen straff angespannt und demgemäß die Hörfähigkeit stark herabgesetzt. Fernere Ursachen der abnormen Einwärtswölbung des Trommelfells sind: Atrophie der Membran infolge langdauernden Verschlusses der Eustachischen Röhre mit gleichzeitiger Contractur des Musculus tensor tympani und Narben, welche im Anschlusse an frühere perforative Prozesse sich gebildet haben.

Durch eine Lufteintreibung in das Mittelohr mittels des Katheters oder des Politzerschen Verfahrens wird in vielen Fällen die Stellungsanomalie beseitigt und die Luftdruckdifferenz in der Trommelhöhle so ausgeglichen, daß eine bedeutende Hörverbesserung herbeigeführt wird. In den Fällen, in denen dieselbe ausbleibt, besonders wenn der krankhafte Prozeß schon lange bestanden hat, handelt es sich meist schon um tiefere Veränderungen mannigfacher Art an den Gehörknöchelchen, an der Paukenhöhlenschleimhaut u. s. w.

b) Abnorme Auswärtswölbung des Trommelfells; sie wird am häufigsten durch Exsudatansammlung in der Paukenhöhle bedingt. Selten wird die Membran in toto vorgewölbt, am häufigsten findet man Vorbauchungen der hinteren Hälfte,

u. zw. des hinteren oberen Quadranten des Trommelfells, durch schleimige oder eiterige Exsudate. Zuweilen bilden sich durch einen Spalt der Substantia propria herniöse Ausbauchungen am Trommelfell, in welche Luft oder Exsudat von der Trommelhöhle her eindringt und welche vom hinteren oberen Quadranten des Trommelfells sackartig herabhängen. Auch infolge hochgradiger totaler oder partieller Atrophie des Trommelfells kann zeitweilig eine größere oder geringere totale oder partielle Hervorwölbung des Trommelfells eintreten, namentlich bei gesteigertem Luftdruck in der Paukenhöhle durch forciertes Schneuzen u. s. w., und besonders sind es meist die hinteren Partien der Membran, welche diese Veränderungen zeigen. Sind mit der Hervorwölbung der Membran nicht besondere Affektionen der Paukenhöhlenschleimhaut und des Mittelohrs verbunden, so bestehen meist keine subjektiven Klagen, welche eine Behandlung erfordern.

An diese Stellungsanomalien schließen sich an die Verletzungen des Trommelfells. Sie entstehen am häufigsten durch plötzliche Verdichtung der Luft im äußeren Gehörgange, so öfters durch Schlag oder Fall auf die Ohrgegend, ferner durch zufälliges Hineinstoßen von Ohrlöffeln, Haar- oder Stricknadeln, Zahnstochern, Bleistiften in das Ohr, endlich durch starke, mit übermäßiger Luftverdichtung verbundene Schalleinwirkung auf das Trommelfell, wie sie durch Kanonenschuß oder Gasexplosionen bedingt wird. Als Komplikation tritt die Trommelfellruptur bei Schädelfrakturen auf, welche sich auf das Schläfenbein fortsetzen. Die Zerreißung kann um so leichter auftreten, wenn vorher schon am Trommelfell Veränderungen bestanden haben, Narbenbildungen nach früheren Eiterungen. In solchen Fällen kann ein Einriß erfolgen auch bei starker Anwendung der Luftdouche, sei es beim Katheterismus oder beim Politzerschen Verfahren.

Bei Trommelfellrupturen nach einer Ohrfeige erscheint der Riß fast immer als ein rundliches oder längliches Loch mit scharfen, ekchymotischen Rändern; durch die Lücke sieht man vielfach die blaßgelbe normale Mittelohrschleimhaut. Durch das charakteristische Aussehen der Rupturöffnung unterscheidet sich die Ruptur von einer pathologischen Perforationsöffnung. Der Einriß erfolgt meist mit der Empfindung des Knalls oder mit einem heftigen Stich im Ohre, dem zeitweilig starker Schwindel und Ohrensausen folgen. Betäubung und Ohrensausen dauern in der Regel noch mehrere Tage fort, besonders wenn durch den Schlag auf das Ohr auch das Labyrinth erschüttert wurde. Die Hörstörung variiert von mäßiger Schwächung bis zur hochgradigen Taubheit. Der Verlauf ist meist günstig, indem der Einriß allmählich sich schließt, ohne eine Hörstörung zu hinterlassen. Nur bei gleichzeitiger Erschütterung des Labyrinths kann eine dauernde Schwerhörigkeit zurückbleiben. Ebenso kann durch Hinzutritt äußerer Schädlichkeiten eine eiterige Entzündung mit Destruktion des Trommelfells, Granulations- und Polypenbildung und weiteren Folgezuständen sich entwickeln. Es empfiehlt sich daher, bei Trommelfellrupturen nur expektativ zu verfahren und die Applikation von Arzneistoffen, insbesondere das Einträufeln von Flüssigkeiten, zu vermeiden. In forensischer Beziehung wäre zu erwähnen, daß die Trommelfellruptur, insoweit sie durch eine beabsichtigte Einwirkung herbeigeführt ist, in den meisten Fällen als leichte Läsion anzusehen ist, da die Rupturöffnung in den meisten Fällen zur Vernarbung gelangt und die Hörfunktion normal wird. Nur dann wird die Verletzung als schwere angesehen werden müssen, wenn als Folgezustand eine eiterige Entzündung mit den obgenannten, eine bleibende Gehörsschwächung verursachenden Veränderungen aus der Verletzung resultiert. Aber auch dann ist die Läsion eine schwere, wenn ohne Eiterung eine Lähmung des Acusticus zurückbleibt, wenn also nach vorher als

sicher konstatierter traumatischer Trommelfellruptur die Hörprüfung hochgradige Schwerhörigkeit, verminderte oder aufgehobene kraniotympanale Leitung ergibt und die Hörstörung nach mehreren Monaten nicht schwindet. Es ist selbstverständlich, daß das Resultat der Hörprüfung nur dann einen Wert für die forensische Beurteilung des Falles hat, wenn durch die Untersuchung des Arztes die Simulation ausgeschlossen wird.

Weit komplizierter erweisen sich häufig Verlauf und Ausgänge der direkten Verletzungen durch Stich, Stoß u. s. w. Hier kommt es vielfach zu eiteriger Mittelohrentzündung mit ihren Ausgängen. Selbst nach erfolgter Vernarbung bleiben meist mit quälenden subjektiven Geräuschen verbundene Hörstörungen zurück, besonders wenn durch die Verletzung eine Dislokation der Gehörknöchelchen oder Bruch derselben und eine intensive Erschütterung des Labyrinths herbeigeführt wurde. Die Diagnose ist am leichtesten zu stellen bei frischer Verletzung; im weiteren Verlaufe ist naturgemäß eine sichere Erkenntnis sehr erschwert, da alsdann nicht mehr zu entscheiden ist, ob nicht andere Ursachen noch in Frage kommen.

Entzündungen des Trommelfells. Sie treten entweder als primäre selbständige Erkrankungen auf oder sie entwickeln sich sekundär infolge von Entzündungsprozessen des äußeren und mittleren Ohres. Die letzteren Formen sind ungleich häufiger als die primären.

Die primäre akute Entzündung des Trommelfells (Myringitis acuta) entsteht am häufigsten nach kalten Bädern, oder wenn das Trommelfell einem kalten Luftstrom ausgesetzt war, ferner durch Einführung reizender Substanzen (Alkohol, Chloroform) u. s. w. in den äußeren Gehörgang oder durch ätzende Flüssigkeiten. Der Sitz der Entzündung ist zunächst die Cutisschicht der Membran, später werden auch die tieferen Lagen derselben ergriffen. Die Entzündung ist entweder über einen großen Teil des Trommelfells ausgebreitet oder sie betrifft nur umschriebene Stellen desselben, am häufigsten den hinteren Abschnitt der Membran.

Die Affektion, häufiger bei Kindern vorkommend, beginnt mit sehr heftigen, vom Ohre gegen den Kopf und die Halsgegend ausstrahlenden Schmerzen, welche oft eine Intensität erreichen wie bei der akuten Otitis media. Das Reaktionsstadium dauert bei oberflächlicher Exsudation oft nur einige Stunden, bei tieferem Sitze der Entzündung hingegen, insbesondere bei Abceßbildung in der Subst. propr., können die intensiven Schmerzen mehrere Tage fortbestehen. Pulsierende Ohrgeräusche werden bei diesen Entzündungsformen nicht selten beobachtet.

Der Trommelfellbefund ist in vielen Fällen charakteristisch für diese Entzündungsform. Bei oberflächlicher Entzündung der Cutisschicht kommt es durch Erguß von seröser Flüssigkeit unterhalb der Epidermis zur Bildung grauer oder gelblicher, glänzender Blasen von der Größe eines Hanfkorns bis zu der einer kleinen Erbse, welche sich meist sehr rasch entwickeln und nach mehreren Stunden durch Platzen der Epidermishülle ihren Inhalt in den Gehörgang entleeren (Myringitis bullosa). Zuweilen ist der Inhalt der Blasen blutig-serös oder rein blutig (Myringitis haemorrhagica bullosa). Seltener kommt es bei tieferem Sitze der Entzündung zur Abceßbildung im Trommelfell, meist im hinteren oberen Quadranten der Membran in Form rundlicher, gelblichgrüner, undurchscheinender Vorwölbungen, durch welche sich dieselben von den perlartig durchscheinenden serösen Blasen unterscheiden. Diffuse, mit gleichmäßiger Rötung, Ekchymosierung, Schwellung und seröser Absonderung verbundene primäre Entzündungen des Trommelfells sind im ganzen selten, desgleichen die mit Otitis externa kombinierte kroupöse Entzündung.

Die akute Myringitis kann während der einzelnen Stadien oder im ganzen Verlaufe des Prozesses die Erscheinungen der akuten Otitis media darbieten. In der Mehrzahl der Fälle jedoch ergeben sich aus den Resultaten der Hörprüfung und aus der Art des Verlaufes markante differentialdiagnostische Anhaltspunkte für die akute Myringitis. Während nämlich bei der mit Blasen- und Absceßbildung verlaufenden akuten Mittelohrentzündung wegen des raschen Exsudatergusses in den Trommelhöhlenraum die Hörfähigkeit bedeutend herabgesetzt wird, ist bei der akuten Myringitis im Stadium der Blasen- und Absceßbildung die Hörweite nur wenig vermindert. Erst im weiteren Verlaufe, nachdem der Blaseninhalt nach außen entleert wurde, tritt eine Abnahme der Hörschärfe ein, infolge der Fortpflanzung des entzündlichen Reizes vom Trommelfelle auf die Trommelhöhlenschleimhaut und der konsekutiven Schwellung derselben. Ebenso unterscheidet sich die akute Myringitis von der akuten Otitis media durch den viel kürzeren und rascheren Verlauf, indem bei der ersteren der Höhepunkt der Entzündung meist schon am zweiten oder dritten Tage überschritten ist und die Heilung bei regelmäßigem Verlaufe in 3—4 Tagen erfolgt. Bei der genuinen, durch äußere Einflüsse hervorgerufenen Myringitis ist der Ausgang in Heilung die Regel und der Übergang in die chronische Form nur selten. Nach Abstoßung der obersten Epidermisschicht erhält das Trommelfell das frühere normale Aussehen und nur in einzelnen Fällen findet man als Residuen des Prozesses circumscripte, streifige oder kalkige Trübungen, partielle Atrophie oder eine fortdauernde Desquamation des Epithels an der Oberfläche.

Die Behandlung der akuten Myringitis ist im Beginn eine rein palliative Bei geringgradigen Schmerzen beschränkt man sich auf Einträuflungen einer erwärmten Lösung von Cocain mur. oder Novocain 5% (15—20 Tropfen).

Auch wird der Schmerz durch eine lauwarme Einträuflung einer 10%igen Carbolglycerinlösung nicht selten koupiert. Wenn die Schmerzhaftigkeit groß ist, kann eine Blutentziehung in Form von 1—2 Blutegeln vor dem Tragus von Nutzen sein. Wenn sich bereits Blasen und Absceßbildung am Trommelfell zeigen, werden die Schmerzen am raschesten durch Entleerung des Exsudats mittels eines mit der Paracentesennadel ausgeführten Einschnittes beseitigt. Zuweilen ist der innerliche Gebrauch eines Narkoticums, besonders während der Nacht, nicht zu entbehren. Tritt nach der spontanen oder künstlichen Entleerung der Blase oder des Abscesses eine seröse oder eiterige Absonderung an der äußeren Fläche des Trommelfells ein, welche nach mehrtägiger Dauer nicht nachläßt, so wird zur raschen Beseitigung der Absonderung das Sekret mit Brunsscher Watte leicht aufgetupft und hierauf mit pulverisierter Borsäure das Trommelfell bedeckt. Nach 1—2maliger Anwendung der Borsäure wird in der Regel das Trommelfell trocken. Nur selten ist man genötigt, nach erfolgloser Anwendung des Borpulvers Einträuflungen von Sulf. Zinci (0·1 : 10·0) oder von Plumb. acet. (0·1 : 10·0) vornehmen zu lassen. Kleine Geschwüre am Trommelfell, welche sich bei langwierigem Verlaufe akuter Entzündungen der Cutisschicht des Trommelfells entwickeln, werden durch Applikation kleiner Quantitäten von Jodoform oder Jodolpulver geheilt; unter Umständen erweist sich die Instillation einer 2—4%igen Argent. nitricum-Lösung oder einer 1%igen Chromsäurelösung als heilsam.

Die primäre chronische Entzündung des Trommelfells (Myringitis chronica) entwickelt sich meist aus der diffusen akuten Myringitis, dann nach Ablauf eiteriger Entzündungen des äußeren und mittleren Ohres. Sie betrifft vorzugsweise die Cutisschicht, welche entweder ein eiteriges Sekret liefert oder eine reichliche Abschuppung zeigt (desquamative Form). Die Ausgänge der chronischen Myringitis sind: Infiltration und Verdickung sämtlicher Trommelfellschichten, starke

Auflockerung der Cutisschicht mit Bildung zahlreicher, meist in Gruppen stehender Granulationen, welche der Trommelfelloberfläche ein himbeerförmiges Aussehen verleihen; endlich Geschwürsbildung am Trommelfell, welche zur Perforation des Trommelfells führen kann. Der letztgenannte Ausgang ist im ganzen selten und betrifft meist die hintere Partie der Membran. Zuweilen greift die Entzündung auf die hintere obere Gehörgangswand über. Die Hörstörung ist bei mäßiger Verdickung der Membran nur eine geringe, bei starker Massenzunahme kann sie hingegen sich steigern. Subjektive Symptome können ganz fehlen oder äußern sich zuweilen als Druck und Völle im Ohre mit leichtem Stechen und intermittierendem Ohrensausen.

Die Behandlung der chronischen Myringitis besteht bei eiteriger Absonderung und mäßiger Cutisschwellung in der Beseitigung des Sekrets durch Ausspülung mit 3—4%iger Carbollösung oder mit einer schwachen Formalinlösung und nachheriger Einblasung von Acid. boric. pulverisat. Erweist sich die Borbehandlung nach mehreren Tagen als unzureichend, so gehe man zu Einträuflungen einer alkoholischen Carbolsäurelösung über (Acid. carbol. 1·0, Spirit. vini rectif., Aqua destill. aa. 15·0. S. 2mal täglich 15 Tropfen lauwarm einzuträufeln). Bei vorhandener Granulationsbildung (Myringitis granulosa) wird die Sekretion erst nach Wegätzung oder Einschrumpfung der Wucherungen beseitigt, sei es, daß man dieselbe mittels eines galvanokaustischen Spitzbrenners bewerkstelligt oder durch Anwendung kauterisierender Mittel (Liqu. ferri oder Argentumlösung 10%). Endlich können die Trommelfellgranulationen durch täglich 2maliges Eingießen von rektifiziertem Alkohol oder Borspiritus in den äußeren Gehörgang zum Schwinden gebracht werden, doch erstreckt sich diese sehr einfache Behandlungsweise meist über mehrere Wochen.

Die sekundären pathologischen Veränderungen am Trommelfell entwickeln sich am häufigsten im Verlaufe akuter und chronischer Mittelohrerkrankungen, seltener bei Erkrankungen des äußeren Gehörganges. Bei diesen kommt es durch Fortpflanzung der entzündlichen Reizung auf die Cutis des Trommelfells zu hyperämischer Injektion, zu Auflockerung und Verdickung der Epidermis, zur Infiltration und Exsudation der Cutisschicht selbst, mit den bei der chronischen Myringitis genannten Veränderungen und Ausgängen. Die bei den Mittelohraffektionen auftretenden sekundären Veränderungen sind verschieden, je nachdem der Prozeß ohne oder mit Perforation des Trommelfells verläuft.

Im ersteren Falle finden wir, abgesehen von den bereits besprochenen Stellungsanomalien, vielfach die Produkte chronischer Entzündungen, besonders mehr oder weniger ausgedehnte Verkalkungen der Membran, im letzteren Falle im Anschluß an Eiterungsprozesse des Mittelohrs:

1. Durchlöcherungen des Trommelfells (Perforationen). Dieselben sind verschieden lokalisiert, verschieden groß und von verschiedener Form und entstehen durch Schmelzung des Trommelfellgewebes von der Größe einer Nadelspitze bis zur völligen Destruktion der Membran, sei es, daß der periphere Teil (Annulus cartilagineus) ebenfalls verloren geht oder erhalten bleibt.

Die größten Substanzverluste beobachtet man bei den scarlatinösen Mittelohreiterungen. Die Form der Perforationsöffnung ist rund, oval, nierenförmig oder unregelmäßig. Je größer die Öffnung im Trommelfell, desto deutlicher treten die Details der inneren Trommelhöhlenwand hervor. Man sieht demnach nicht nur die gerötete, glatte oder granulierende Promontorialschleimhaut, sondern auch das freiliegende Amboß-Stapesgelenk oder das bloßgelegte Stapesköpfchen und die Nische

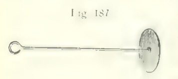
zum runden Fenster. In der Regel findet man nur eine Öffnung am Trommelfell, selten bestehen zwei- oder mehrfache Perforationen. Zeitweilig findet sich auch die Perforation an der Shrappnellschen Membran, d. i. jene dünne Partie des Trommelfells oberhalb des kurzen Hammerfortsatzes, welche keine Fasern der Subst. propr. besitzt. Neben der Perforationsöffnung findet man im Trommelfellreste Verdickungen, Kalkablagerungen, oder es kann der Trommelfellrest in verschiedener Ausdehnung mit der inneren Trommelhöhlenwand verwachsen. Nach abgelaufener Eiterung kann die Perforationsöffnung vernarben, oder ihre Ränder werden überhäutet und die Lücke persistiert für immer. Dieser Ausgang ist insofern weniger günstig, als durch die unmittelbare Einwirkung äußerer Schädlichkeiten auf die Trommelhöhlenschleimhaut, wie: Wind, Staub, Wasser etc. die Eiterung wieder hervorgerufen werden kann. Solche Kranke müssen daher im Winter die Ohröffnung mit Watte verstopfen und beim Baden das Eindringen von Wasser in den Gehörgang verhindern. Die Versuche, die Trommelfellücke durch Kunsthilfe zum Verschluß zu bringen, liefern nur selten ein günstiges Resultat. Wohl gelingt es zuweilen, durch Auffrischung der Wundränder mit Nitr. argent. oder Trichloressigsäure die Öffnung zu verkleinern, selten jedoch ganz zur Vernarbung zu bringen. Die verschiedenen Transplantationsmethoden (Myringoplastik) auf die Trommelfelllücke haben sich fast gar nicht bewährt und ist eine solche nur bei kleineren Öffnungen zu versuchen.

2. Die Narbenbildungen am Trommelfelle. Das Narbengewebe, welches die Trommelfellücke ausfüllt, entsteht durch Bindegewebswucherung der Trommelfellschichten, wobei sich die Substantia propria am wenigsten beteiligt, daher ist die Narbe dünner und nachgiebiger als das übrige Trommelfell und erscheint bei der Ohrspiegeluntersuchung als umschriebene, dunkle, eingesunkene Stelle. Je stärker die Narbe nach innen gewölbt ist, desto leichter kommt sie mit der inneren Trommelhöhlenwand in Berührung und kann mit derselben verwachsen. Im ersteren Falle wölbt sich die Narbe nach einer Lufteintreibung in die Trommelhöhle nach außen vor, in letzterem Falle bleibt die adhärente Stelle unverändert. Neben den Narben zeigen sich Kalkablagerungen oder Trübungen am Trommelfell. Zuweilen ist die Narbe mit dem Stapes-Amboßgelenk oder dem Stapesköpfchen verwachsen, in welchem Falle die Schallwellen von der Narbe unmittelbar auf den Steigbügel übertragen werden. Durch Verwachsung des Trommelfellrestes oder der Trommelfellnarbe mit der inneren Trommelhöhlenwand wird die Kette der Gehörknöchelchen bald mehr, bald weniger straff gespannt, fixiert und dadurch die Schalleitung wesentlich behindert. Hörstörungen dieser Art werden nur selten durch Lufteintreibungen nachhaltig gebessert, namentlich, wenn auch das Ostium tymp. tubae durch Narbengewebe verschlossen und die Kommunikation zwischen Tuba und Trommelhöhle unterbrochen ist. Hingegen wird in einer Reihe hierher gehöriger Fälle entweder durch abwechselnde Luftverdichtung und Luftverdünnung im äußeren Gehörgange oder nach operativer Durchtrennung der straff gespannten Adhäsionen eine auffallende, oft bleibende Hörverbesserung erzielt, so nach Durchtrennung eines das untere Hammergriffende mit dem Promontorium verbindenden Bandes, oder eines zwischen Hammergriff und dem Amboß ausgespannten Stranges, oder des mit dem Steigbügel verwachsenen Narbengewebes.

Als seltenere Veränderungen am Trommelfell wären noch zu erwähnen: die perlförmigen Epithelialwucherungen und Cholesteatome, größere Polypen, gestielte Cysten, interlamelläre Cysten, kleine Hämatome an der Mucosa, Tuberkelknötchen bei Miliartuberkulose, Knochenneubildung und das Carcinom.

Künstliches Trommelfell. Die Indikation für die Anwendung eines künstlichen Trommelfells besteht bei teilweiser oder gänzlicher Zerstörung der Membran, wenn sich eine so hochgradige Hörstörung zeigt, daß der Kranke im gewöhnlichen Verkehre mit seiner Hörweite nicht ausreicht und durch andere Behandlungsmethoden keine genügende Hörverbesserung erzielt werden konnte. Obwohl sich schon bei den älteren Autoren Andeutungen über die Anwendung eines künstlichen Trommelfells finden, so wurde doch erst die Aufmerksamkeit der Ärzte auf diesen Gegenstand durch Yearsley und Erhard (1849) gelenkt, die durch Einführung einer Wattekugel bis zum Trommelfell in einer Anzahl von Fällen eine Hörverbesserung beobachtet haben. Toynbees (1852) künstliches Trommelfell (Fig. 187) besteht aus einer runden, an einem Silberdraht oder Gummistreifen (Lucae, Burkhardt-Merian) befestigten Gummiplatte, welche bis zur Berührung mit dem Trommelfellreste in den Gehörgang eingeführt wird. Politzer benutzt für die Armenpraxis ein 5 *mm* langes Kautschukstück, welches, aus einem 2 *mm* dicken Schlauche geschnitten, an einem Drahte befestigt wird. Hassenstein empfiehlt ein längliches, fest zusammengerolltes Wattestück, welches, an einem der Länge des Gehörganges entsprechenden, mit einem Schieber versehenen, zarten Zängelchen befestigt, bis zum Trommelfell vorgeschoben wird. Der Hassensteinsche Watteträger hat den Vorteil, daß die Einführung weniger schmerzhaft ist als beim Toynbeeschen Trommelfell, daß die Watte die Sekrete aufsaugt und daß dieselbe, mit Borsäure, Salicylsäure, Zinksulfat oder Bleiessig imprägniert, eine medikamentöse Einwirkung auf die Mittelohrschleimhaut ermöglicht. Auch verursacht dasselbe bei den Kieferbewegungen während des Sprechens und Kauens nicht jene unangenehmen knatternden Geräusche wie das Toynbeesche Trommelfell. Hartmann empfiehlt als Watteträger eine 2 *mm* breite Fischbeinfaser, dessen oberes umgebogenes Ende mit der Watte umsponnen wird. Die Wirkung des künstlichen Trommelfells beruht auf einer Änderung der Spannungsverhältnisse der Gehörknöchelchen, welche nach Knapp besonders durch Druck auf den kurzen Hammerfortsatz bewirkt wird, indem hierbei die ganze Gehörknöchelchenkette nach außen rückt und entspannt wird. Die Einführung geschieht anfangs durch den Arzt, dann durch den Kranken selbst, der durch Übung die genügende Sicherheit für die richtige Einführung des Instrumentes erlangt. Da das künstliche Trommelfell durch längere Berührung mit den tieferen Partien eine entzündliche Reizung hervorruft, so darf, behufs allmählicher Verminderung der Reizbarkeit, das Instrument anfangs nur 1/2 Stunde und nach je 4–5 Tagen um 1/2 Stunde länger getragen werden. Am zweckmäßigsten ist es, wenn der Kranke das künstliche Trommelfell nur dann benutzt, wenn er mit Personen verkehren muß, in der Zwischenzeit aber dasselbe entfernt. Bei schmerzhafter Entzündung und starker Eiterung muß die Applikation unterbleiben, desgleichen überall, wo schon nach kurzer Dauer der Anwendung des künstlichen Trommelfells die Eiterung wieder hervorgerufen wird. Das Instrument ist vor dem Schlafengehen stets zu entfernen und zu reinigen. Was den Grad der Hörverbesserung durch das künstliche Trommelfell anlangt, so hängt dieselbe vorzugsweise von der Art der anatomischen Läsion im Mittelohre ab. In vielen Fällen tritt überhaupt keine Gehörverbesserung ein, während bei anderen dieselbe mäßig, aber immerhin bedeutungsvoll für den Kranken ist. Manchmal bleibt nach längerem Tragen des künstlichen Trommelfells das Gehör auch nach Entfernung des Instrumentes gebessert. Es muß deshalb jedesmal erst der Versuch entscheiden, ob ein künstliches Trommelfell sich brauchbar erweist und ebenso hängt die Wahl des Instrumentes von dem Versuche ab.

Fig. 187.



B. Baginsky.

Tropenklima. Die Definition des Begriffes Tropenklima macht Schwierigkeiten insofern als eine einheitliche Fassung dieses Begriffes unmöglich ist, wenigstens wenn man darauf besteht, Tropenklima allen den Orten zuzusprechen, welche innerhalb der Tropenzone liegen. Diese Schwierigkeit hat zu dem Vorschlage geführt, Tropenklima allen den Orten zuzusprechen, welche eine mittlere Jahrestemperatur von mehr als 20° C haben. Und in der Tat kommen wir mit diesem Vorschlage dem näher, was man allgemein unter Tropenklima versteht, nämlich der Summe der meteorologischen Faktoren, welche für die tropischen Küsten- und Niederungsgegenden charakteristisch sind. Die besonderen Abweichungen, die durch Höhenlage u. a. bedingt werden, erheischen eine gesonderte Besprechung.

Betrachten wir also das Besondere des tropischen Küsten- und Niederungsklimas gegenüber dem der gemäßigten Zone, so stellt die wichtigste Abweichung die größere Intensität der Sonnenstrahlung dar. Die Strahlen treffen bei Zenitstand der Sonne dichter auf in der Tropenzone als in der gemäßigten Zone, wo auch beim Zenitstand noch nicht der rechte Winkel für die auf die horizontale Fläche auftreffenden Strahlen erreicht wird und außerdem die Strahlen einen längeren Weg durch die Atmosphäre zurückzulegen haben, auf welchem eine stärkere Absorption der Strahlen stattfindet. Die Sonnenstrahlung ist also in den Tropen intensiver als in der gemäßigten Zone und dementsprechend sind auch ihre hygienischen Wirkungen stärker in gutem und in bösem Sinne. An dieser größeren Intensität der Wirkung nehmen die einzelnen Qualitäten der Sonnenstrahlung gleichmäßig teil. Die Wärme-, die Licht- und die chemisch wirksame Strahlung, die ja physikalisch durch verschiedene Länge der Wellen sich unterscheiden, sind stärker als in der gemäßigten Zone und damit auch vom hygienischen Standpunkt aus stärker eingreifend in das Befinden des menschlichen Organismus. Von welcher von diesen Qualitäten der Sonnenstrahlung die größte Gefahr droht, werden wir bei Besprechung des Einflusses der klimatischen Faktoren auf den Organismus des Europäers noch näher kennen lernen.

Die Folge der größten Intensität der Wärmestrahlung in den Tropen ist die höhere Strahlungstemperatur derselben. Diese Strahlungstemperatur wird gemessen durch das Aktinometer, ein Thermometer, das zur Vermeidung der Wirkungen der Luftbewegung im Vakuum aufgehängt ist und dessen Quecksilberkugel berußt ist, um die Reflexion der Strahlen auszuschalten. Die Temperaturen, die man mit dem Aktinometer in den Tropen mißt, sind verglichen mit denen der gemäßigten Zone außerordentlich hoch. Temperaturen über 50, ja bis 70° C sind in den Tropen keine Seltenheit. Eine Folge der hohen Strahlungstemperatur ist die starke Bodenerwärmung in der Tropenzone, die so bedeutend sein kann, daß selbst die in ihren Fußsohlen wirklich nicht empfindlichen Eingeborenen es häufig scheuen in der Mittagshitze ohne Sandalen über sonnendurchglühten Sand zu gehen.

Wohl zu unterscheiden von der Strahlungstemperatur ist die wirkliche Temperatur der Luft. Diese ist gegenüber der der gemäßigten Zone ausgezeichnet durch größere durchschnittliche Höhe und durch größere Gleichmäßigkeit.

Die durchschnittliche Höhe schwankt in den tropischen Küsten- und Niederungsgegenden zwischen 23 und 28° C. Die Maxima sind nicht wesentlich höher als die Maxima der gemäßigten Zone. Sie überschreiten kaum 35° C.

Die jahreszeitlichen Schwankungen der Lufttemperatur sind wesentlich geringer als in der gemäßigten Zone. Man kann in den tropischen Küsten- und Niederungsgebieten mit einer Differenz von ca. 5° C zwischen der Durchschnittstemperatur des kältesten und wärmsten Monats rechnen.

In diesem Fehlen des Wechsels zwischen einer warmen und einer beträchtlich kühleren Jahreszeit ist ein ungünstiger hygienischer Faktor zu erblicken.

Wie der Temperaturunterschied der einzelnen Monate gering ist, so besteht auch zwischen Tages- und Nachttemperatur nur eine vergleichsweise geringe Differenz. Die Größe dieser Differenz ist abhängig von bestimmten geographischen und meteorologischen Faktoren. Sie wächst mit der Entfernung vom Äquator, der Abnahme der durchschnittlichen Monatstemperatur und mit der Höhenlage eines Ortes. Am Äquator überschreitet die Größe dieser Differenzzahl kaum 7° C, während man an den Wendekreisen mit einer weit beträchtlicheren Größe, ca. 12–15° C, rechnen kann — immer vorausgesetzt, daß im übrigen analoge meteorologische Verhältnisse an den beiden Vergleichsorten bestehen.

Für die subjektive Empfindung der Lufttemperatur ist von entscheidender Bedeutung die Luftfeuchtigkeit, die im tropischen Küsten- und Niederungsklima im Durchschnitt größer ist als in der gemäßigten Zone. Wasserdampfspannung und Sauerstoffgehalt der Luft stehen in Wechselbeziehung zueinander, so daß man bei stärkerer Wasserdampfspannung (Wassergehalt der Luft) einen geringeren Gehalt der Luft an Sauerstoff erwarten kann.

Diese Tatsache hat zu der Vorstellung geführt, es müsse in den Tropen der Gaswechsel des Europäers ein anderer sein als in der gemäßigten Zone, da ja bei höherem Wassergehalt der Luft ein geringeres Quantum Sauerstoffes — gleiche Luftmengen vorausgesetzt — eingeatmet werde. Eine eingehendere Prüfung dieser Annahme hat ihre Irrigkeit dargetan. Da nämlich in den Bronchialräumen die eingeatmete Luft maximal mit Wasserdampf beladen wird, so ist die Wasserdampfspannung der Einatmungsluft, die in Gasaustausch mit dem Blute kommt, stets die gleiche nämlich stets die der Sättigung, gleichgültig ob die atmosphärische Luft feucht oder trocken ist.

Die Niederschläge sind in den Tropen ebenfalls durch größere Regelmäßigkeit gegenüber der gemäßigten Zone ausgezeichnet. Wir haben in den Tropen nicht den ungleichen und unregelmäßigen Regenfall der gemäßigten Zone, sondern bestimmt abgegrenzte Regen- und Trockenzeiten, die ihre Entstehung dem Aufsteigen der erwärmten Luft in der Gegend des senkrechten Sonnenstandes verdanken. Entsprechend dem Wandern des senkrechten Sonnenstandes von Wendekreis zu Wendekreis haben wir es in vielen Gegenden der Tropen mit einem alljährlich zweimaligen Auftreten der Regenzeit zu tun. Dieses zweimalige Auftreten ist durch lokale geographische Faktoren häufig modifiziert und bisweilen überhaupt nicht zu erkennen.

In Deutsch-Ost- sowohl wie in Deutsch-Südwestafrika jedoch ist dieses zweimalige Auftreten der Regenzeiten – große und kleine Regenzeit – mit Deutlichkeit festzustellen.

Die Regenmengen, welche in den tropischen Küstengegenden fallen, sind im Durchschnitt größer als die der gemäßigten Zone. Wir haben beispielsweise von der deutsch-ostafrikanischen Küste eine Regenhöhe von annähernd 2000 *mm* im Vergleich zu 500–600 in Berlin. In anderen tropischen Gegenden erreichen die Regenhöhen noch weit beträchtlichere Grade als an der deutsch-ostafrikanischen Küste, so werden beispielsweise am Westabhang des Kamerunberges 10.000 *mm* Regenhöhe gemessen. Die tägliche Verteilung des Regens während der Regenzeit ist gewöhnlich so, daß morgens eine Aufhellung eintritt, daß in Nachmittagsstunden der Niederschlag wieder beginnt, um die ganze Nacht durch anzuhalten. Die Regenzeiten sind von größter hygienischer Bedeutung, steht doch mit ihnen die Entwicklung der Malariasaison im engsten Zusammenhange.

Die Gestaltung der Niederschlagsverhältnisse ist in hohem Maße abhängig von der Luftbewegung. Auch diese ist gegenüber der gemäßigten Zone durch große Konstanz gekennzeichnet. Passate und Monsune sind die Herrscher des Luftmeeres der Tropen.

Beides sind Luftströmungen, die mit großer Regelmäßigkeit auftreten und andauern. Natürlich machen sich neben diesen durch die großen meteorologischen Faktoren des Sonnenganges und der der Erwärmungsfähigkeit großer Land- und Wassermassen bedingten Luftströmungen auch Lokalwinde (Land-, Seebrise) bemerkbar, welche von großer hygienischer Bedeutung sind. Ähnlich Wasserflächen wirken in bezug auf die Gestaltung der Windverhältnisse große Urwaldflächen, die nur eine geringe Erwärmung des Bodens durch die Sonnenstrahlen zulassen.

Mannigfach modifizierend gegenüber den bisher geschilderten meteorologischen Verhältnissen des See- und Niederungsklimas wirken die Höhenlage und die kontinentale Lage.

Für die Höhenlage ist charakteristisch die Abnahme der Lufttemperatur und deren exzessive Kurve, was Tag- und Nacht- wie was jahreszeitliche Schwankungen anbetrifft. Was das Höhenklima der Tropen gegenüber dem Niederungsklima für den Europäer so bedeutsam macht, ist auf diese besonderen Temperaturverhältnisse zu beziehen, die der Verbreitung wichtiger Tropenkrankheiten entgegenwirken und auch abgesehen davon, dem Europäer angenehmer und weniger schädlich sind als die gleichmäßige Bruthitze der tropischen Tiefländer.

Was nun die Beeinflussung des menschlichen Organismus durch die geschilderten klimatischen Faktoren anlangt, so ist an erster Stelle der Sonnenstrahlung zu gedenken, welche in den Tropen in hygienisch vorteilhaftem und nachteiligem Sinne eine größere Rolle spielt als in der gemäßigten Zone. Es interessiert in hygienischer Hinsicht dabei am stärksten das Zustandekommen des Sonnenstiches, jener thermischen Reizung der Meningen, die man als Insolation bezeichnet.

Die Frage, welche Strahlenart der Sonnenstrahlung bei diesem Symptomenkomplex die größte Bedeutung hat, ist noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Nach den Untersuchungen von Paul Schmidt sind es vorwiegend die hellen Wärmestrahlen, welche im stande sind, bei intensiver Bestrahlung lebenbedrohende Störungen zu veranlassen, während den chemisch wirksamen, kurzwelligen Strahlen nicht diese Rolle zukommt.

Daß jedoch auch die kurzwelligen Strahlen eine große hygienische Bedeutung haben, geht hervor aus der als Erythema solare bekannten Hautreizung, die mit aller Sicherheit auf kurzwellige Strahlen zurückzuführen ist.

Zum Zwecke der Unschädlichmachung der chemisch wirksamen Strahlen sind Vorschläge für die Einrichtung der Tropenkleidung gemacht worden, die darauf basieren, daß in der Kleidung Lagen von langwelligen Farben (rot, orange) eingefügt werden, die die Aufgabe haben, die kurzwelligen Strahlen zu absorbieren. Die Versuche, die mit diesen Stoffen (Solarostoff, Assolarstoff) gemacht worden sind, ermutigen nicht gerade zu einer Fortsetzung einer auf diesen Erwägungen basierenden Einrichtung der Kleidung.

Die chemisch wirksamen Strahlen, die durch diese Kleidungsstoffe unschädlich gemacht werden sollen, sind es auch, welche die Bräunung, das „Verbrennen“ der Haut bewirken, das in den Tropen bei Europäern, die sich in stärkerem Maße der Sonnenbestrahlung aussetzen, ganz gewöhnlich ist. In Anbetracht dieses Zusammenhanges ist es auffällig, wie häufig man in den Tropen blasse, nicht verbrannte Ge-

sichter bei Europäern sieht. Es hängt dies wohl zusammen mit der ängstlichen Scheu vieler Europäer, ihre Haut der direkten Besonnung auszusetzen (F. Plehn).

Wohl zu unterscheiden von dieser durch Sonneneinfluß bedingten Veränderung der Hautfarbe des Europäers in den Tropen ist die Beeinflussung derselben durch die Blutzusammensetzung. Man hat früher eine durch rein klimatische Faktoren zu stande kommende Tropenanämie angenommen; nachdem man jedoch die Rolle der tropischen Infektionskrankheiten (Malaria, Ankylostomiasis) bei der Anämie der Tropen immer genauer kennen gelernt hat, ist die Lehre von der essentiellen Tropenanämie immer mehr in den Hintergrund getreten, so daß sie heute kaum noch haltbar ist. Die Blutzusammensetzung bei im übrigen gesunden Europäern der Tropenzone unterscheidet sich kaum von der der Europäer der gemäßigten Zone.

Eine Funktion der Haut ist ganz zweifellos in den Tropen gesteigert gegenüber dem Zustande in der gemäßigten Zone, nämlich die Schweißproduktion. Der Europäer der Tropen hat ein stärkeres Flüssigkeitsbedürfnis als der der gemäßigten Zone. Dabei ist die Harnproduktion annähernd die gleiche wie in der gemäßigten Zone. Die Differenz wird ausgeglichen durch die Schweißproduktion, die in den Tropen sehr viel lebhafter ist. Im Zusammenhang damit wird es verständlich, daß Hautreizungen durch den Schweiß in den Tropen weit häufiger beobachtet werden, als in der gemäßigten Zone. Als solche sind zu nennen der „rote Hund“, eine sehr lästige ekzematöse Hautreizung, die bei stark schwitzenden Personen in den Tropen während der heißen Zeit ganz regelmäßig aufzutreten pflegt und die Furunculosis, die als Folgezustand einer durch die Schweißreizung entstandenen Infektion aufzufassen sind und die fälschlicherweise vom Volke häufig mit Ernährungsschäden (Mangobeulen Ostafrikas) in Verbindung gebracht werden.

Die Steigerung der Schweißproduktion stellt auch den wichtigsten Faktor der „Wärmeregulation“ des Europäerorganismus in den Tropen dar. Ausgehend von der Erwägung, daß die Erhaltung der Körpertemperatur auf 37° C in den Tropen ein geringeres Maß von Stoffzufuhr nötig macht als in der gemäßigten Zone mit ihrem größeren Unterschiede zwischen Außen- und Körpertemperatur, folgerte man, es müsse ein solches Manko der Nahrungszufuhr, des Nahrungsbedürfnisses, sich beim Europäer der Tropenzone nachweisen lassen. Die nach dieser Richtung angestellten Beobachtungen hatten ein völlig negatives Ergebnis. Die Nahrungsaufnahme des Europäers der Tropenzone stellt sich als völlig gleichgroß — berechnet nach der Kalorienzahl — heraus wie die des Europäers der gemäßigten Zone und des Farbigen der Tropenzone. Auch die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe des Europäers der Tropenzone ließen keine quantitativen Unterschiede erkennen gegenüber diesen Faktoren in der gemäßigten Zone. Darnach mußte die Abweichung in der Gestaltung der Wärmebilanz in den Tropen gegenüber der gemäßigten Zone auf anderem Gebiete gesucht werden. Neben der chemischen kam die physikalische Regulierung dieser Bilanz in Frage. Nun haben wir bereits einen physikalisch wirkenden Faktor kennen gelernt, der den Organismus des Europäers der Tropen von dem der gemäßigten Zone charakteristisch unterscheidet. Es ist dies die stärkere Schweißproduktion. Die physikalische Wärmeabgabe des Europäers durch Schweißverdunstung ist in der Tropenzone stärker als in der gemäßigten. Durch diese verstärkte Wärmeabgabe wird der Überschuß an Kalorienzufuhr durch die Nahrung, der über das Maß hinaus besteht, das zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur von 37° C erforderlich ist, ausgeglichen. Neben

der Schweißverdunstung kommen als weitere Faktoren der physikalischen Wärmeabgabe noch die Wärmestrahlung und Wärmeleitung in Betracht, doch spielen diese Wege der Wärmeabgabe gegenüber der Schweißverdunstung eine untergeordnete Rolle.

Neben der Tätigkeit der Haut sind von weiteren Änderungen der Funktion einzelner Organsysteme in den Tropen nur geringere Abweichungen zu berichten. Nach den Untersuchungen Friedrich Plehns erfahren die Körpertemperatur und die Pulsfrequenz eine vorübergehende, geringfügige Steigerung bei dem Übergang aus der gemäßigten in die Tropenzone. Im ganzen kann man sagen, daß die Körpertemperatur und die Puls- und Atmungsfrequenz des Europäers in der Tropenzone unter dem Einfluß von körperlichen Anstrengungen labiler sind, als beim Europäer der gemäßigten Zone und dem Farbigen der Tropenzone, ein Umstand, der für die Akklimatisation der weißen Rasse in den Tropen von besonderer Wichtigkeit ist.

Im Zusammenhang damit steht die Verminderung der Muskelkraft, die bei vielen Europäern bei längerem Aufenthalt in der Tropenzone beobachtet wird. Der Europäer vermeidet eben gern stärkere körperliche Anstrengung in den Tropen und verliert dadurch an Muskelkraft.

Änderungen in der Funktion des weiblichen Genitalsystems scheinen in geringem Grade in den Tropen vorzukommen. Es hat den Anschein, als trete die Geschlechtsreife in den Tropen früher auf als in der gemäßigten Zone. Auch Menstruationsstörungen und Fluor albus sollen in den Tropen häufiger vorkommen als in der gemäßigten Zone. Die darauf gerichteten Untersuchungen haben bisher keinen sicheren Anhalt für diese Annahme ergeben.

Was die Fruchtbarkeit der Europäerfrauen in den Tropen anlangt, so ist diese anscheinend etwas geringer als in der gemäßigten Zone, jedoch hängt dies wohl in erster Linie mit Infektionskrankheiten der Tropen (Malaria) und Chiningebrauch zusammen.

Zweifellos geschädigt wird endlich in den Tropen lediglich durch klimatische Einflüsse sehr häufig das Nervensystem. Neurasthenie entsteht in den Tropen sehr leicht durch die Schädigung des Schlafes in den heißen Tropennächten, des ferneren durch Infektionskrankheiten (Malaria, Dysenterie, langdauernder Chiningebrauch) und durch die Eigenart des Lebens in tropischen Kolonialländern.

Literatur: Eingehendere Literaturangaben finden sich in den nachstehend verzeichneten zusammenfassenden Arbeiten: Hygiene Coloniale in Traité d'hygiene von Chantemesse und Mosny, Paris 1907. Däubler, Tropenhygiene. Berlin 1900. Eijkman, Zur Kenntnis des Stoffwechsels der Tropenbewohner. Virchows A. CXL, p. 125; Vergleichende Untersuchungen uber die physikalische Wärmeregulierung bei dem europaischen und malavischen Tropenbewohner. Virchows A. CXL, p. 125. — Hann, Lehrbuch der Klimatologie. Stuttgart 1897. — Layet, Santé des Européas entre les tropiques. Paris 1906. — Le Dantes, Precis de Pathologie exotique. Paris 1905. — Frierich Plehn, Kamerunküste. Berlin 1898. — Friedrich und Albert Plehn, Tropenhygiene. Jena 1906. — Rubner, Lehrbuch der Hygiene. 1907. — Scheube, Eulenburgs Realencycl. 1900. — Schilling, Tropenhygiene. Leipzig 1909. *Werner.*

Trunksucht. Wenn wir auch dem Bedürfnisse nach dem Genusse geistiger Getränke bei den Völkern aller Zeiten und Länder so sehr begegnen, daß wir es als ein allgemein menschliches ansprechen dürfen, so hat es doch den Anschein, als ob die Gefahren, die aus einem Mißbrauche der Spirituosen hervorgehen, erst in der neuesten Zeit eine besonders beunruhigende Ausdehnung angenommen hätten.

Nicht als ob dieser Mißbrauch eine Errungenschaft der Neuzeit wäre.

Schon früher sind ähnliche Klagen laut geworden und die Geschichte aller Zeiten bringt Beispiele dafür bei, das Maß und Ziel im Genusse geistiger Getränke

nicht immer eingehalten wurden. Vor allem ist es unser deutsches Vaterland, das von der Untugend des Trinkens bekanntlich nicht freigesprochen werden kann. Immerhin aber war das Trinken an einen gewissen Wohlstand gebunden und daher mehr ein Vorrecht der höheren Stände, so lange als der verhältnismäßig höhere Preis der gegohrenen Getränke einer Ausbreitung nach unten weniger günstig war.

Dies hat sich mit den Fortschritten der Branntweinindustrie geändert, und wenn man auch zugeben muß, daß sich die Verhältnisse in den besseren Klassen gegen früher ganz außerordentlich gebessert haben und ein so wüstes Saufen wie vor Zeiten hier nicht mehr möglich ist, so hat sich die Trunksucht in den unteren Schichten der Bevölkerung dagegen massenhaft ausgebreitet und die Schäden treten weit vernichtender zutage, als dies früher zu einer irgend Zeit der Fall gewesen ist.

Aber auch noch nach einer anderen Seite hin haben sich die Verhältnisse geändert.

Grotjahn[1] hat darauf hingewiesen, wie sich das Bedürfnis nach dem Genusse alkoholischer Getränke individuell nach zwei Richtungen hin äußere, u. zw. in der Neigung zum gewohnheitsmäßigen Genusse kleinerer Mengen sowie als eigentliches Rauschbedürfnis.

Während man nun bisher diesem doppelten Bedürfnisse entweder bei den Mahlzeiten oder bei gelegentlichen geselligen Zusammenkünften entsprach, gesellte sich im Laufe der Zeiten eine dritte Form hinzu, die sich mehr auf die körperlich arbeitende Bevölkerung beschränkt und das gewohnheitsmäßige Trinken bei der Arbeit und in den Arbeitspausen betrifft.

Bei allen drei Formen kann selbstverständlich das physiologisch zulässige Maß überschritten werden, bei keinem aber liegt die Gefahr so nahe, daß der Genuß zu einem mißbräuchlichen werde, wie bei der letzten, dem Trinken bei der Arbeit. Hier erreicht der Mißbrauch der geistigen Getränke seinen höchsten Grad in der ausgeprägtesten Art der Unmäßigkeit im Trinken, in der Trunksucht, wo das Bedürfnis nach Berauschung zu einem unabweisbaren geworden ist, das in stets kürzeren Zeiträumen Befriedigung erheischt.

Von dieser Zunahme der Trunksucht werden so ziemlich alle Länder der Erde in Mitleidenschaft gezogen, wenn auch nicht alle in gleichem Maße. Man will vielmehr hierin eine gewisse Gesetzmäßigkeit herausgefunden haben, und Bowditch kommt auf Grund ausgedehnter statistischer Untersuchungen zu dem Schlusse, daß die Trunksucht mit den Breitegraden zunehme. Während man sie in den Tropen nur selten in geringem Grade antrifft, nimmt sie zu, je mehr man sich den nördlichen Regionen nähert, und in gleichem Maße wird sie häufiger, brutaler und verderblicher in ihren Wirkungen auf den Einzelnen wie auf die Gesellschaft.

Man kann nun die Trunksucht und ihre Zunahme beurteilen nach der Größe des Konsums und nach den verderblichen Folgen des Trinkens. Für beides steht uns ein nur unvollständiges Material zur Verfügung und die einzelnen Schätzungen sind großen Schwankungen unterworfen.

Nach Bär, der in seinem vortrefflichen Buche über den Alkoholismus überhaupt alle hier einschlägigen Verhältnisse in der erschöpfendsten Weise behandelt hat, stellt sich das Verhältnis für einzelne Länder so, daß Schweden in der Besserung, Rußland dagegen im vollsten Niedergange begriffen ist. In Italien verbreitete sich das Trinken in den letzten Jahren, während es in Frankreich schon zu lebhaften Klagen Veranlassung gibt.

[1] Grotjahn, Der Alkoholismus nach Wesen, Wirkung und Bedeutung. Leipzig, G. Wigand, 1898.

Nach einer Zusammenstellung von Gustav Sundborg gestaltet sich der Verbrauch an Alkohol (nach dem Verbrauch an Branntwein zu 50% Alkohol, Bier zu 4% und Wein zu 10%) wie folgt:

Land	Branntwein	Bier	Wein	Gesamtverbrauch in absolut Alkohol
Frankreich	8·54	22·5	107·0	15·87
Belgien	9·70	183·6	3·9	12·58
Spanien	? 1·0	1·3	115·0	12·05
Dänemark	14·40	87·7	1·6	10·87
Schweiz	6·12	40·0	60·7	10·73
Italien	1·25	0·4	96·5	10·30
Portugal	? 1·0	1·0	95·6	10·10
Rumänien	? 9·0	2·0	51·6	9·74 ?
Deutschland	8·80	106·9	5·7	9·25
Serbien	? 9·0	4·1	38·0	8·46 ?
England	5·20	135·0	1·7	8·17
Österreich-Ungarn	9·0	32·0	22·1	7·99
Niederlande	9·40	34·6	2·2	6·30
Vereinigte Staaten	5·95	64·6	1·5	5·71
Rußland	9·40	4·6	3·3	5·21
Schweden	6·47	26·0	0·9	4·43
Norwegen	3·54	20·1	0·9	2·66
Finnland	2·86	8·8	0·6	1·84

Für die Jahre 1885—1905 gibt Methorst 1910 folgende Zahlen an:

Absoluter Alkohol auf den Kopf der Bevölkerung:

Frankreich	19·70	Groß-Britannien	10·74
Belgien	12·37	Dänemark	10·73
Italien	12·26	Deutschland	9·24
Schweiz (1895—1904)	12·10	Niederlande (1885—1908)	5·69

In Deutschland betrug demnach im Jahrzent 1885—1895 der durchschnittliche Verbrauch an Wein 5·7 *l*, Bier 106·9 *l* und Branntwein 8·80 *l* für den Kopf der Bevölkerung, also etwa 40 *l* Trinkbranntwein auf die erwachsene männliche Person. Der Verbrauch alkoholischer Getränke ist nach Beschaffenheit und Menge in den einzelnen Landesteilen sehr verschieden. Nach Lawes wurde pro Kopf der Bevölkerung in Liter verbraucht:

	Branntwein	Bier	Wein
Posen	13·0	24	
Schlesien	13·0	57	
Brandenburg und Berlin	12·8	94	—
Pommern	10·8	35	
Ost- und Westpreußen	9·2	36	
Hannover, Braunschweig, Oldenburg	7·8	47	
Provinz, Sachsen und Thüringen	7·4	115	-
Westfalen und Lippe	7·2	68	
Mecklenburg	6·4	54	
Königreich Sachsen	6·4	120	
Schleswig-Holstein	5·1	59	
Elsaß-Lothringen	4·8	45	79
Hessen	4·5	84	14
Rheinprovinz	4·0	65	8
Baden	2·8	78	41
Bayern	2·7	209	9
Württemberg	1·8	144	23

Im letzten Jahrzehnt hat der Bierverbrauch eine erhebliche Steigerung erfahren und ist von 81 *l* im Jahre 1888/89 auf 97 *l* im Jahre 1896 gestiegen.

Der Bierverbrauch war nach Methorst in Belgien der größte, 1905 mit 220 *l*, dann folgte England, 1895—1899 größter Verbrauch mit 140 *l*, 1905 125 *l*.

An dritter Stelle steht Deutschland von 1895—1905 annähernd 120 *l*.

Im Weinverbrauch steht Frankreich weit obenan.

Für den Alkoholkonsum kommen übrigens nicht sowohl die Zahlen des Verbrauchs in Betracht, als vielmehr die Art des Verbrauchs, und demnach gestalten sich die Verhältnisse wesentlich anders. So ist Dänemark das schnapstrinkendste Land, Belgien das erste für Bier, Spanien für Wein. Frankreich, das in der Liste obenan steht, genießt 10·7 *l* Alkohol in der Form von Wein, Belgien, das ihm folgt, 7·32 *l* als Bier, während Rußland, das so tief unten steht, tatsächlich den meisten anderen Ländern im Schnapskonsum überlegen ist.

Um welche Zahlen es sich hier handelt und in einer wie einschneidenden Weise das Nationalvermögen in Mitleidenschaft gezogen wird, mögen einige kurze Angaben beweisen.

Nach Sidney Weitman (Preuß. Jahrb., Dezember 1897) erreichte in den letzten Jahren der Getränkeverbrauch in England die Summe von 2800 Millionen Mark für das Jahr. In Edinburgh allein werden täglich 40.000 Mark für geistige Getränke ausgegeben. Brüning berechnet die Ausgaben für Schnaps in Preußen auf 261 Millionen Mark pro anno oder 71 Millionen Mark mehr, als die sämtlichen direkten Staatssteuern betragen.

Amerika versteuerte 1877/78 1.428,595.000 *l* spirituöse Getränke oder 31·5 *l* pro Kopf; verausgabt wurden dafür 2633 Millionen Mark oder 57·40 pro Kopf, und selbst die kleine Schweiz verausgabt jährlich 120 Millionen Mark für Alkohol.

Und doch bilden diese direkten Ausgaben nur einen kleinen Teil derjenigen Schäden, die dem Nationalwohlstande durch den Alkohol zugefügt werden.

Ein Mitglied der französischen Akademie, Rochard, hat in einem Aufsatz „Der Alkohol und seine Rolle in der menschlichen Gesellschaft" eine interessante Berechnung über die Schäden des Alkohols in Frankreich angestellt. Darnach werden in Frankreich jährlich etwa 450 Millionen Liter Schnaps verzehrt, ohne Wein, Bier Zider, was ungefähr 150 Millionen Liter Alkohol ausmachen würde. Rechnet man den Schnaps auf $33^{1}/_{3}\%$ und nimmt man den mittleren Preis des Hektoliters Branntwein auf 50 Mark an, so würden als erste Ziffer auf das Verlustkonto des Alkohols 75 Millionen Mark kommen. Zieht man ferner etwa ein Drittel von dem ganzen Branntweinkonsum ab, als von Leuten getrunken, die nicht eigentlichen Mißbrauch mit dem Branntwein treiben, so würden immerhin noch etwa 250 Millionen Liter für die Gewohnheitstrinker übrig bleiben, und wenn man ferner als richtig annimmt, daß ein halbes Liter zum Betrinken notwendig ist, so würden sich die Gewohnheitssäufer an 500 Millionen Tagen betrinken können. Diese 500 Millionen sind verlorene Arbeitstage, und den Tag nur zu zwei Mark berechnet, würden diese einen Netto-Arbeitsverlust von 1000 Millionen Mark ausmachen. Setzt man nur ein Zehntel der Verwundungen und Krankheiten auf Rechnung des Schnapses, so würden für die Behandlung und den Arbeitsverlust wieder 70 Millionen zu rechnen sein, dazu für Geisteskranke die Summe von $2^{1}/_{2}$, für Selbstmord 3, wenn man den Mann zu 3000 und die Frau zu 1500 Mark annimmt, ferner für Gerichtskosten noch 80 Millionen, so daß sich eine Schadenrechnung von jährlich 1158 Millionen Mark ergeben würde. In Deutschland werden, wie schon erwähnt, jährlich 750 Millionen Liter Schnaps verbraucht, im Verhältnis der Größe beider Länder also ergibt sich für Deutschland noch etwas mehr. Für Deutschland wäre hiernach der Schaden, welcher dem Gemeinwohl jährlich durch den Mißbrauch alkoholischer Getränke erwächst, auf 1500 Millionen Mark zu veranschlagen. Rochard schließt mit den Worten: „Frankreich steht unter der Herrschaft der Schnapsfabrikanten und

der Trinker. Alle Welt beugt sich vor dem Alkohol, die einen, weil sie davon leben, die anderen, weil sie daran sterben. Er hat das große Wort bei den Wahlen, er führt den Reigen bei den Emeuten, und in den Bürgerkriegen war es der Branntwein, der das Feuer entfachte."

Für England berechnete man den Gesamtschaden einschließlich des durch Krankheit und Unglück in nachweisbarer Folge der Trunksucht entstandenen auf eine Summe, die man auf 1/4 des Gesamteinkommens der Handarbeiter der vereinigten Königreiche veranschlagen kann.

Unter diesen Folgen des übermäßigen Alkoholgenusses steht die sittliche Verkommenheit und der wirtschaftliche Ruin des Trinkers obenan. Aber auch eine Nation, und sie sei übrigens noch so sehr bevorzugt, deren Arbeiter zum Trunke neigen, kann auf die Dauer nicht mit anderen Ländern auf dem Weltmarkte konkurrieren, deren Arbeiter mäßig und sparsam sind.

Allgemein gilt die Überzeugung, daß die Zunahme der Verbrechen und der Geisteskrankheiten, der Selbstmorde und des Armenbudgets zum großen Teile auf Rechnung der Trunksucht zu stellen sei, und man hat vielfach den Nachweis versucht, wie Verbrechen, Irrsinn, Selbstmord und Unglücksfälle in demselben Verhältnisse zunehmen wie der Genuß des Branntweins.

So wahrscheinlich dies auch ist, so schwer ist es gerade hier, einen Nachweis zu führen, und die Statistik wird für den Einfluß des Alkoholmißbrauches auf das physische Leben, auf Geistesstörung und Selbstmord, Morbilität und Mortalität, Lebensdauer des Individuums und Entartung der Rasse nur in bedingtem Grade heranzuziehen sein, da der Alkohol am Ende doch nur ein einzelner Faktor unter einer ganzen Menge von Ursachen ist, dessen Anteil sich kaum herauslösen und für sich berechnen lassen wird.

Hierbei kommt noch ein anderer und sehr wichtiger Punkt in Betracht. Mit der zunehmenden Erkenntnis der sog. Entartungszustände haben wir auch ganz andere Anschauungen über das Wesen der psychopathischen Konstitution gewonnen und damit auch über den Einfluß, den der Genuß geistiger Getränke gerade auf diese Individuen ausübt.

Einmal nämlich sind sie besonders dazu geneigt, sich dem Alkoholmißbrauche hinzugeben, und oft genug sind Exzesse im Trinken das erste Zeichen einer beginnenden Geistesstörung.

Ferner, und das ist wohl das Wichtigere, zeichnen sich diese Personen durch eine weitgehende Intoleranz gegen Alkohol aus. Schon innerhalb der normalen Breite ist die Widerstandsfähigkeit gegen Spirituosen bei verschiedenen Personen eine sehr verschiedene, der eine kann eben viel, der andere wenig vertragen.

Bei den psychisch Minderwertigen dagegen finden wir durchweg, daß sie das Trinken überhaupt nicht vertragen können, und daß bei ihnen schon durch den Genuß geringer Mengen geistiger Getränke Rauschzustände ausgelöst werden können, die einen besonders schweren und von dem gewöhnlichen abweichenden, einen atypischen Charakter tragen.

In gleicher Weise unterliegen sie den Gefahren in ganz besonderem Grade, sehr rasch in wirkliche Trunksucht zu verfallen, und auf diese Weise können sich beide Umstände gegenseitig in die Arme arbeiten, ohne daß man den jeweiligen Anteil besonders auseinanderhalten könnte.

Haben doch einzelne Schriftsteller[1] daraus die Schlußfolgerung gezogen, daß es besonders diese psychopatisch Minderwertigen seien, die dem Alkoholgenusse

[1] Haycraft, Natürliche Auslese und Rassenverbesserung, Bibl. f. soz. Wissensch.

zuneigten und daran zu grunde gingen, so daß ihm gewissermaßen die Bedeutung einer hygienischen Schutzmaßregel und eines Heilmittels gegen das Überwuchern der erblichen Entartung zukomme.

Mit diesen Einschränkungen werden wir daher an einige statistische Angaben herantreten, die allerdings geeignet sind, die vorhin erwähnten Schäden in ein grelles Licht zu setzen. Eine statistische Aufstellung der schweizerischen Temperenzgesellschaft ergibt, daß in der Schweiz jährlich durch den Alkoholmißbrauch an 3000 Personen zu Schaden kommen. Die Hälfte der in den Strafanstalten Befindlichen war früher dem Trunke ergeben und 25% davon hatten Väter, die Trinker waren. In den 8 Rettungsanstalten für jugendliche Verbrecher stammten 45% der Knaben und 50% der Mädchen von trunksüchtigen Eltern ab. In den letzten 25 Jahren hatte der Alkohol in der Schweiz mehr als 3000 Millionen Mark und 71.000 Menschenleben entzogen, ganz abgesehen von allen anderen materiellen und sittlichen Einbussen. Nach den Todesanzeigen in Basel während des Jahres 1878 mußte der Alkoholgenuß bei 11% aller zwischen dem 30. und 60. Jahre gestorbenen Männer als direkt alleinige oder indirekt mitwirkende Todesursache betrachtet werden. Innerhalb 30 Jahre sind in dem Staate New York 90.000 Menschen und in den Vereinigten Staaten von Nordamerika in 8 Jahren über 300.000 Menschen an den Folgen von Alkoholmißbrauch zu grunde gegangen. In Preußen waren unter 33.328 Selbstmördern 3063, die innerhalb der 10 Jahre 1869 bis 1878 durch den Alkohol zum Selbstmorde gekommen sind.

In einer Veröffentlichung über die Ergebnisse der Lebensversicherungen stellt J. White die vollständig Enthaltsamen den Alkoholtrinkern — nicht Potatoren im engeren Sinne — entgegen. In 29 Jahren starben von den ersteren 4368, von den letzteren 8617, während die nach Berechnung gewonnenen Zahlen 6187, bzw. 6836 gewesen wären.

Ebenso war die Lebensdauer der Enthaltsamen höher, die Kindersterblichkeit geringer.

Am schlimmsten gestalteten sich die Verhältnisse bei den Gewerben, die vorzugsweise mit Alkohol zu tun hatten. Es starben auf 1000 berechnet:

Geistliche	8	Anstreicher	18
Landleute	9	Brauer	21
Bergleute	13	Wirte	24
Maurer	14	Kellner	35

Das preußische statistische Amt hat in den 10 Jahren 1884—1893 aus den Sterbekarten diejenigen ausgesondert, wo der Verstorbene in Brau- oder Brennereien, Wein- und Bierhandlungen, im Gast- und Schankwirtschaftsgewerbe tätig war. Es waren dies 28.995 Personen und von diesen starben:

2167 an Apoplexie,
359 an Delirium tremens,
807 an Selbstmord.

Bei den Gastwirten allein	Schankwirte	Kellner	Brauer und Brenner
1610 an Apoplexie	211	59	114
258 an Delirium tremens	50	15	20
405 an Selbstmord	96	159	62

Noch enger ist der Zusammenhang zwischen Alkoholmißbrauch und Geistesstörung. In den nordamerikanischen Staaten fand Kirkbride 22·5% der männ-

lichen Geisteskranken infolge von Alkoholmißbrauch erkrankt. Stark gibt für das Elsaß bei 34% der Männer und 15% der Frauen Trunksucht als Ursache des Irrsinns an, und nach Nasse war dies für die Rheinprovinz bei 27·7% der Männer der Fall.

Der Lord-Oberrichter Coleridge äußerte bei der Eröffnung einer Groß-Jury im Jahre 1877, daß die Verbrechen aus Gewalttätigkeit mit sehr geringen Ausnahmen im Wirtshause entständen und durch Trunksucht bedingt seien. Man könne $^4/_5$—$^3/_4$ aller Verbrechen hierher rechnen. Bär fand unter 32.837 Gefangenen des Deutschen Reiches 13.706 oder 41·6%, die unter dem Einflusse des Alkohols ihre Verbrechen begangen hatten, u. zw. war Mord in 46%, der Totschlag in 63, Körperverletzung in 74, Notzucht in 60 und Vergehen gegen die Sittlichkeit in 77% im Zustande der Trunkenheit verübt worden.

Von 5165 schweren Verbrechen waren 26% in der Nacht von Samstag auf Sonntag und volle 50% am Samstag Abend, Sonntag und Montag begangen worden, also an den Tagen, die mit Vorliebe in den Wirtshäusern zugebracht werden. Der Kongreß der deutschen Strafanstaltsbeamten von 1880 konnte daher mit Recht erklären, daß nach ihrer Erfahrung der größere Teil der zur Untersuchung kommenden Vergehen und Verbrechen eine direkte oder indirekte Folge des Genusses geistiger Getränke sei.

Obige Zahlen besagen jedenfalls so viel, daß das Los des Gewohnheitstrinkers nur zu oft Siechtum und Elend ist, und er durch Selbstmord, in der Irrenanstalt oder im Gefängnisse sein Ende findet.

Insbesondere hat das Verhältnis der Trunksucht zum Irrsinn die Aufmerksamkeit der Irrenärzte auf sich gezogen, und nach dem, was wir von den Folgen des gewohnheitsmäßigen Alkoholgenusses, dem Delirium tremens und dem chronischen Alkoholismus wissen (vergl. den betreffenden Artikel), kann uns dieser Zusammenhang nicht befremden. So finden wir u. a., wie sich Trunksucht und Geistesstörung vertreten und ersetzen können. Die Trunksucht der Eltern führt ebenso oft zur wirklichen Geistesstörung bei den Kindern, wie umgekehrt psychische Erkrankung der Eltern in den Kindern einen krankhaften Hang zum Trinken hervorrufen kann, und ebenso oft beobachten wir bei den Kindern allerhand körperliche und nervöse Störungen.

Ein einziges Trinkerpaar hatte 7 idiotische Kinder in eine englische Anstalt geliefert, und ich selber kann von einem Falle berichten, wo vier idiotische Geschwister ihren trunksüchtigen Vater, der sie auf das empörendste mißhandelte, mit einem Steine erschlugen.

Sullivan (Journ. of ment. sc., July 1899) untersuchte den Einfluß der mütterlichen Trunksucht auf die Nachkommenschaft.

Schon früher hatte Bourneville bei 1000 Idioten in 62% trunksüchtige Eltern gefunden, Marro bei 46% der Verbrecher, Tarnowski bei 82% seiner russischen Prostituierten.

Sullivan untersuchte die weiblichen Insassen der Liverpooler Gefängnisse, u. zw. nur solche Mütter, die chronische Trinkerinnen, im übrigen aber psychisch gesund und nicht erblich entartet waren.

Von 120 solcher trunksüchtigen Weibern stammten 600 Kinder ab, von denen 335 vor Vollendung des zweiten Lebensjahres starben; nur 44·2% erreichten ein höheres Alter.

Je länger die Mutter vor der Geburt getrunken hatte, um so größer war die Zahl der Totgeborenen. Sie betrug bei den Zweitgeburten 11·2%, bei der sechsten

und späteren Geburt 17·2%. Dabei machte es keinen Unterschied, ob der Vater trank oder ob er ein nüchterner Mensch war.

Bei 7 Geburten, wo die Conception in der Trunkenheit stattgefunden hatte, starben 6 im ersten Lebensjahre an Konvulsionen, das 7. war totgeboren.

4% aller Kinder waren epileptisch, und von den 231 unter 2 Jahren verstorbenen Kindern gingen 60·6% an Krämpfen zu grunde.

Legrain (Dégénérescence sociale et alcoolisme) ermittelte aus 215 Trinkerfamilien diese Verhältnisse.

In der ersten Generation fanden sich 508 Individuen mit einem abnormen Gesundheitszustande in Nerven- und Geistestätigkeit, darunter 168 im eigentlichen Sinne Entartete — Krämpfe, Trunksucht, Idiotie, Moral insanity, der Rest waren Trinker, Prostituierte, Verbrecher, Totgeburten und frühzeitiger Tod. In der dritten Generation waren sie meist impotent. Die Trinker hatten meist Trunksüchtige erzeugt, die Absynttrinker Epileptiker. Noch eingehender finden wir die erblichen Folgen der Trunksucht in einer kleinen Schrift behandelt: The Juke's, a study in Crime, pauperism, disease and heredity, die Dugdale im Jahre 1877 bei Putnam in New York veröffentlicht hat.

Der Verfasser hatte im Juli 1874 den Auftrag erhalten, eine Reihe von Strafanstalten zu besuchen. In einem Gefängnis fand er 6 Verwandte, und dies bewog ihn, der Verwandtschaft näher nachzuforschen. Was er dort fand, war über die Maßen schauerlich. Von einer Person, der Ada Jucke, die 1740 geboren und noch zu Anfang des Jahrhunderts als Trinkerin, Diebin und Vagabundin gelebt hatte, konnte eine direkte Nachkommenschaft von 834 Individuen nachgewiesen und bei 709 derselben die Verhältnisse genau ermittelt werden.

Von diesen 709 waren:

106 unehelich,
181 Prostituierte,
142 Bettler,
64 in Armenhäusern und
76 Verbrecher (mit 7 Mordtaten).

Die Zahl der Jahre, welche diese Familie im Gefängnis zugebracht, belief sich auf 116, und 734 Jahre waren sie aus öffentlichen Mitteln unterstützt worden.

In der fünften Generation waren nahezu alle Frauen Prostituierte und die Männer Verbrecher, von der sechsten war der älteste 7 Jahre alt, aber schon 6 waren in Armenhäusern, und diese einzige Familie hatte dem Staate im Laufe von 75 Jahren an Gefängniskosten, Unterstützungen und an direktem Schaden einen Aufwand von 5 Millionen Mark verursacht. Ein furchtbareres Beispiel für die Folgen des Trinkens und des von den Eltern übertragenen Verbrechertums ist wohl nicht denkbar.

Man ist noch weiter gegangen, indem man die Trinker kurzweg den Geisteskranken zuweisen wollte. Für einen gewissen Bruchteil der Trinker, die periodisch Trunksüchtigen, mag dies auch unzweifelhaft richtig sein. Doch verhält es sich mit dieser periodischen Trunksucht, der sog. Dipsomanie, insoferne anders, als sie im wesentlichen auf periodischen Erregungszuständen beruht und sich hauptsächlich in der krankhaften Sucht nach Reiz- und Betäubungsmitteln geltend macht. Hier greift das Individuum nur aus dem Grunde zur Flasche, weil es geisteskrank ist, und wenn Rausch und Delirium tremens vorüber sind, tritt der krankhafte Grundzustand, der vorher durch jene bis zur Unkenntlichkeit verdeckt war, offen zutage.

Die gewöhnlichen Trinker verlangen jedoch eine hiervon abweichende Beurteilung. Nach dem Vorschlage des Vereins deutscher Irrenärzte sind unter Gewohnheitstrinkern solche Personen zu verstehen, die sich dem Trunke notorisch in solchem Maße ergeben haben, daß sie ihre Selbstbeherrschung und die Fähigkeit, ihre Geschäfte zu besorgen, mehr oder weniger verloren haben, ihre Pflichten vernachlässigen und sich und ihrer Umgebung gefährlich werden.

Auch in dieser Definition ist eine leise Hinneigung zu jener oben erwähnten Anschauung nicht zu verkennen, und tatsächlich bieten Trinker und Geisteskranke manche Anhaltspunkte für eine gemeinsame Beurteilung, ohne daß man deshalb die Trunksucht so ohneweiters zu den Geistesstörungen rechnen darf. Jedenfalls ist dies im Beginne nicht der Fall, und in jedem Trinker von vornherein einen Geisteskranken zu sehen, der für sein Tun und Treiben nicht verantwortlich gemacht werden könne, wäre verkehrt.

Wohl aber ruft die Trunksucht im Körper des Menschen dauernde krankhafte Veränderungen hervor, und die Summe der psychischen und somatischen Erscheinungen, die sich auf Grund der krankhaften Gewebsstörungen entwickeln, bezeichnen wir als Alkoholismus chronicus (vergl. den betreffenden Artikel).

Man muß hier Ursache und Wirkung strenge auseinander halten, und daß die Trunksucht eine Ursache für viele Krankheiten und sogar eine der ergiebigsten Quellen für die Entstehung von Geisteskrankheiten bildet, soll nicht bestritten werden.

An sich aber ist sie zunächst ein Laster und erst in ihrem weiteren Verlaufe führt sie zu einer Abschwächung der Willenskraft und zu einem derartigen körperlichen und geistigen Verfalle des Trinkers, daß an seiner wirklichen Geistesschwäche nicht mehr zu zweifeln ist. An das Laster schließt sich die Krankheit an, ohne daß eine genaue Grenze festgestellt werden kann.

Im ganzen und großen aber gehören die Gewohnheitstrinker zu jener großen Gruppe von Individuen, bei denen die Grenze der geistigen Gesundheit bereits überschritten ist, ohne daß man sie deshalb schon zu den unbedingt Geisteskranken rechnen darf.

Und diesen Standpunkt müssen wir namentlich dann im Auge behalten, wenn von einer Behandlung der Trinker oder von ihrer Bestrafung die Rede ist.

Wir sehen nämlich, wie sich überall ein lebhafter Kampf gegen den Alkoholmißbrauch erhebt und wie sich in den verschiedenen Ländern die Versuche folgen, durch mehr oder minder einschneidende Maßregeln der überhandnehmenden Trunksucht entgegenzutreten.

Und hierzu zwingt uns sowohl die Größe der Schäden, die dem allgemeinen Volkswohle tagtäglich durch dieses Laster geschlagen werden, als auch die Überzeugung, daß der Trinker, sich selbst überlassen, nicht zu heilen ist.

Soll aber das Übel mit Erfolg bekämpft werden, so muß man es an der Wurzel angreifen und, wenn irgend möglich, die Ursachen aus dem Wege räumen, die zu seiner so großen und so allgemeinen Verbreitung geführt haben.

Diese Ursachen aber liegen in der Ungunst der sozialen Verhältnisse, unter der der größte Teil der arbeitenden Bevölkerung zu leben gezwungen ist. Wie dies Grotjahn[1] in vortrefflicher Weise ausführt, wird das Alkoholbedürfnis am meisten durch die Unterernährung gesteigert, und die entweder nicht zureichende oder nicht befriedigende Nahrung drängt gebieterisch zu einem Ausgleich, den sie

[1] Grotjahn, a. a. O. p. 307.

im Alkohol findet. Zeitmangel, Wohnungselend, Unzulänglichkeit anderer Genüsse zwingen den Proletarier, in seinem Genußleben die alkoholischen Getränke in den Vordergrund zu stellen. Wollen wir somit in die Bekämpfung des Mißbrauches eintreten, dann kann dies mit Erfolg nur durch eine Besserung der sozialen Verhältnisse geschehen, und in der Tat sehen wir, daß dort, wo sich die sozialen Verhältnisse gebessert haben, der Verbrauch an berauschenden Getränken zurückgegangen ist oder doch eine andere und bessere Form angenommen hat. Der besser situierte Arbeiter wird das Bier dem Branntwein vorziehen.

In dem Verkennen dieser sozialen Grundlage liegt wohl auch die Ursache, daß die bisherigen Versuche, den Mißbrauch der geistigen Getränke zu bekämpfen, nicht zu dem angestrebten Ziele geführt haben und hinter den erwarteten Erfolgen zurückgeblieben sind.

Ein Teil dieser Versuche gehört der Geschichte an, und zu den Ekelkuren, Mäßigkeitsvereinen u. dgl. wird man trotz der unleugbaren Verdienste der letzteren heute kaum wieder zurückkehren wollen[1].

Das Ziel, das man damals für erreichbar hielt den Alkoholgenuß ganz und gar auszurotten, hat sich für ebenso unerreichbar wie auch als verkehrt erwiesen, und so wird es sich hauptsächlich darum handeln, den Alkoholmißbrauch durch Bekämpfung der Ursachen möglichst beschränken und den Branntwein selber durch weniger schädliche Genußmittel zu ersetzen.

In letzterer Richtung sucht man das Bier dem Branntwein entgegenzustellen, dessen nachteilige Folgen es kaum oder doch nur in geringem Grade teilt, und man errichtet Kaffee- und Teeküchen, wo den arbeitenden Klassen warmer Kaffee und Tee unentgeltlich oder gegen eine nur geringe Bezahlung verabreicht werden. In ersterer strebt man nach einer höheren Besteuerung des Branntweins sowie nach einer Beschränkung seiner Verkaufsstellen.

Namentlich war es die Gewerbeordnung von 1869, der man mit Recht die Schuld gab, eine ganz unverhältnismäßige Vermehrung der Schenken und damit auch eine Zunahme des Branntweingenusses hervorgerufen zu haben. In den zwei Jahren von 1869—1871 war die Zahl der Schenken in Preußen um 10·5% gewachsen und sie erreichte in den 7 ersten Jahren überhaupt eine Zunahme von 22%, während die Bevölkerung in derselben Zeit um ca. 7% gestiegen ist.

In der Rheinprovinz hatte die Zahl der Verkaufsstellen für geistige Getränke in den Jahren 1870—1876 um 5554 oder um 24·77% zugenommen, und in Westfalen war dasselbe gar um 46·11% der Fall, während die Bevölkerung in demselben Zeitraum nur um 6·36, bzw. 7·44% zugenommen hatte.

Diese abnorme Vermehrung der Schenkwirtschaften hat eine entsprechende Verbreitung der Trunksucht nach sich gezogen und bereits eine Veränderung dieses Teiles der Gewerbeordnung notwendig gemacht. Gleichwohl ist die Zahl der Verkaufsstellen noch eine ganz abnorm große und eine weitere Einschränkung derselben geboten.[2]

[1] Trotzdem bestehen derartige Mäßigkeitsvereine auch heute noch, so u. a. die 1853 in Amerika gestiftete „Gut Templer Loge", die ihre Wirksamkeit besonders in Schleswig entfaltet, und der 1877 in Genf begründete „Verein zum blauen Kreuz". Diese Temperenzvereine haben unleugbare Erfolge aufzuweisen und zwei Tatsachen unwiderruflich festgestellt, daß nämlich der Mensch bei völliger Enthaltung von Alkohol arbeitstüchtiger ist, als wenn er Alkohol genießt, und dann, daß die Prognose der Trunksucht ganz erheblich gebessert werden kann, wenn man sich die Mühe gibt, aus dem Trinker durch Zuziehung zu dem Vereine einen Abstinenten zu machen.

[2] In Belgien kommt auf 43 Einwohner eine Kneipe, in Paris auf 88 Einwohner und der Verbrauch an Spirituosen war in Frankreich von 2·72 *l* pro Kopf im Jahre 1873 auf 3·83 im Jahre 1887, in Belgien von 5·87 *l* im Jahre 1857 auf 9·75 im Jahre 1881 gestiegen.

Daß man die mächtige Hand des Staates um Hilfe anging, kann nicht befremden, und eine Zeitlang stellte man an seine gesetzgeberische Tätigkeit recht weitgehende Anforderungen.

Ob aber strafgesetzliche Bestimmungen dem Mißbrauch der geistigen Getränke einen wirksamen Einhalt gebieten können, erscheint fraglich, und wenn auch ihr Einfluß auf einzelne Symptome der Trunksucht nicht in Abrede gestellt werden soll, so wird man doch bezweifeln müssen, daß dem Alkoholmißbrauch durch strafrechtliche Bestimmungen beizukommen wäre.

Die Wege, auf denen der Staat einwirken kann, sind:

1. Durch Verteuerung des zum Konsum gelangenden Branntweins (hohe Besteuerung) und mäßige Besteuerung der minder alkoholhaltigen Getränke – also finanzpolitische Reformen.

2. Durch Verminderung der Branntweinverkaufsstellen (strenger Bedürfnisnachweis), Festsetzung der Polizeistunde – gewerberechtliche Reformen.

3. Durch wirksame Beaufsichtigung der Schankstellen und Sorge für Reinheit des zum Genusse bestimmten Branntweins (Entfuselung) – also sanitätspolizeiliche Maßregeln.

4. Durch Bestrafung der Schankwirte, welche die Trunksucht irgendwie begünstigen, durch Bestrafung der öffentlichen Trunkenheit – also strafrechtliche Bestimmungen und endlich

5. durch zwangsweise Unterbringung der Gewohnheitstrinker in eigens eingerichtete staatliche Anstalten.

Bisher ist bei uns eigentlich noch nichts in dieser Beziehung geschehen. Die einzige dahin bezügliche Bestimmung des deutschen Strafgesetzbuches (§ 361, 5) richtet ihre Schärfe weniger gegen den Gewohnheitstrinker als solchen, als vielmehr gegen die infolge des Trinkens eingetretene Erwerbsunfähigkeit. Der Staat tritt somit erst dann ein, wenn das Verderben des Trinkers und seiner Familie unwiderruflich vollendet ist, bis dahin aber überließ er ihn unbehelligt seinem Schicksale.

Die Erkenntnis, daß hier eine Lücke der Gesetzgebung vorhanden sei, die es auszufüllen galt, war eine ebenso allgemeine wie die Entscheidung schwer, welcher Art diese Ergänzung sein soll. Andere Länder waren uns in dieser Richtung vorangegangen, und in verschiedenen Kulturstaaten wird die Trunkenheit als gesetzwidrige Handlung bezeichnet und als solche bestraft, sobald sie in die Öffentlichkeit tritt.

In Frankreich straft das Gesetz vom 23. Januar 1873 jeden Fall öffentlicher Trunkenheit mit einer geringen Geldstrafe und im Wiederholungsfalle mit einer schwereren Geldbuße oder mit Gefängnis. Auch kann auf Verlust gewisser bürgerlicher Ehrenrechte erkannt werden.

Diesem Beispiele sind 1877 Galizien und 1881 Holland gefolgt. Trotzdem die Erfolge gelobt werden, werden wir uns von einer Bestrafung der Trunkenheit für die Trunksucht kaum viel versprechen dürfen.

Die Strafe wird selbstverständlich eine leichte sein, zur Heilung der Trunksucht dagegen, und nur diese kommt für uns in Frage, wird es einer längeren Zeit bedürfen, und würde man auf eine Bestrafung der Trunkenheit überhaupt eingehen, dann müßte sich an sie folgerichtig eine gesetzliche Maßregel anreihen, wonach diejenigen, welche der Trunksucht verfallen und die, wie früher schon erwähnt, sich selber überlassen, nicht zu bessern sind, entmündigt und auch gegen ihren Willen einem Kurverfahren unterzogen werden können.

Bis vor kurzem bestand in den maßgebenden Kreisen nur wenig Geneigtheit zu derartigen einschneidenden Maßregeln, und es darf wohl als eine der Haupterrungenschaften des „Deutschen Vereins gegen den Mißbrauch geistiger Getränke“ bezeichnet werden, wenn es gelungen ist, einen Umschwung in der allgemeinen Meinung herbeizuführen.

Daß ein solcher Umschwung tatsächlich vor sich gegangen ist, beweist das neue bürgerliche Gesetzbuch für das Deutsche Reich, wonach wenigstens die Entmündigung eines Trinkers in die Wege geleitet werden kann.

Allerdings nicht auf Grund der Trunksucht allein, da der § 6, Abs. 3, lautet:

„Entmündigt kann werden, wer infolge von Trunksucht seine Angelegenheit nicht zu besorgen vermag oder sich oder seine Familie der Gefahr des Notstandes aussetzt oder die Sicherheit anderer gefährdet. Die Entmündigung ist wieder aufzuheben, wenn der Grund der Entmündigung wegfällt.“

Wie hieraus ersichtlich, liegt die wesentliche Wirkung des Gesetzes auf sozialem Gebiete, und das Gesetz gewährt in dieser Weise einen nicht zu unterschätzenden sozialen, wirtschaftlichen und sittlichen Schutz, der allerdings in erster Linie der Familie des zu Entmündigenden zugute kommt.

Für die medizinische Seite dagegen, für das Bestreben, die Trunksucht im allgemeinen zu bekämpfen, im einzelnen zu bessern und zu heilen, gewährt das Gesetz keine Handhabe. Doch wäre es unbillig, eine Gabe nicht freudig zu begrüßen, lediglich aus dem Grunde, weil nicht alle unsere Wünsche dadurch befriedigt wurden.

Die Entmündigung hat sich allerdings, wie das von vielen vorher vermutet worden ist, für die Praxis nicht bewährt, besonders weil das Entmündigungsverfahren zu schwerfällig und zu teuer ist und weil es oft sehr schwierig ist, den Richter von der Bedeutung der Trunksucht zu überzeugen.

Das eine wenigstens ist damit erreicht, daß der Trunksüchtige auf seinem verderblichen Wege aufgehalten werden kann, bevor er Hab und Gut vertrunken und seine Familie zu grunde gerichtet hat.

Daß die Behandlung der Trunksüchtigen nur dann eine Aussicht auf Erfolg haben kann, wenn es gelingt, aus dem Trinker einen Enthaltsamen zu machen, der dauernd dem Alkoholgenusse entsagt, darüber kann kein Zweifel mehr bestehen, und ebensowenig wohl darüber, daß dieses Ziel sich außerhalb einer Anstalt kaum wird erreichen lassen.

Wollen wir daher in eine erfolgreiche Behandlung der Trinker eintreten, so wird dies ohne Trinkerheilstätten nicht gehen, und in der Errichtung dieser besonderen Heilstätten werden wir eine Hauptaufgabe der nächsten Zukunft zu erblicken haben. Auf diesem etwas eingeschränkteren Felde wird auch die Wirksamkeit jener vorhin erwähnten Enthaltsamkeitsvereine zu suchen sein.

In dem Vorentwurf für das neue Strafgesetzbuch hat man sich diesen Erwägungen nicht verschlossen. Es sind deshalb wegen der zwangsweisen Unterbringung in Trinkerheilstätten (s. diese) noch das Wirtshausverbot und die Bestrafung der selbstverschuldeten Trunkenheit in Aussicht genommen.

Nach § 43 des Vorentwurfs für das Strafgesetzbuch ist auch die Möglichkeit vorgesehen, einem Verurteilten, dessen strafbare Handlung auf Trunkenheit zurückzuführen ist, neben der Strafe den Besuch der Wirtshäuser auf die Dauer bis zu einem Jahr zu verbieten, eine Maßregel, deren praktische Durchführbarkeit allerdings sich als äußerst schwierig, wenn nicht unmöglich erweisen wird, besonders solange dem Verurteilten nach Abbüßung der Strafe nicht ein specieller Wohnsitz auf dem

Lande zugewiesen werden kann. Dieses Wirtshausverbot ist in zahlreichen Schweizer Kantonen gebräuchlich, es ist auch in den Schweizer Entwurf übernommen worden. Daß man dieselben Erfolge wie in der Schweiz in Deutschland, besonders in den dichtbevölkerten Industriebezirken mit ihren guten Verkehrsmitteln nicht wird erzielen können, ist auch den Gesetzgebern klar. Sie hoffen jedoch, daß die Maßregel sich in zahlreichen Gegenden Deutschlands, besonders in den kleinen Städten und Dörfern des nördlichen und östlichen Deutschlands sowie in den süddeutschen Bergländern mit Erfolg durchführen lassen wird.

Auch die Trunkenheit selbst soll nach dem neuen Gesetz strafbar sein. Nach § 306, Abs. 3 des neuen Entwurfs soll mit Geldstrafe bis zu 300 Mark oder mit Haft oder Gefängnis bis zu 3 Monaten bestraft werden, wer sich durch eigenes Verschulden in einen Zustand von Trunkenheit versetzt, in dem er eine grobe Störung der öffentlichen Ordnung oder eine persönliche Gefahr für andere verursacht. Von dieser Maßregel wird man, obwohl sie zweckmäßig ist, nicht allzuviel erwarten dürfen.

Literatur: Aus der sehr reichen Literatur (cf. auch die Artikel Alkoholismus und Delirium tremens) nenne ich nur einige. Mitteilungen d. Deutschen Vereins g. d. M. g. G. – Verhandlungen des Internationalen Kongresses über die Alkoholfrage. Paris 1879. – Am wichtigsten ist: Bär, Der Alkoholismus, seine Verbreitung und seine Wirkung sowie die Mittel, ihn zu bekämpfen. Berlin 1878; Alkoholgenuß und Alkoholmißbrauch. D. Viert. f. öff. Ges. XIV, 1; Die Trunksucht und ihre Abwehr. Wien und Leipzig 1890. – Bär, Böhmert, v. Strauß und Torney, Der Alkoholismus. Vierteljahrschrift zur wissenschaftl. Erörterung der Alkoholfrage. Dresden 1900, Waldschmidt. – Binz, Alkoholgenuß. Wien 1881. – A. Grotjahn, Der Alkoholismus nach Wesen, Wirkung und Verbreitung. Leipzig 1898, G. Wigand. – Normann Kerr, Inebriety, its etiology, pathology, treatment and jurisprudence. London 1889. – Lammers, Bekämpfung der Trunksucht. Deutsche Zeit- und Streitfragen. – Martius, Handbuch der deutschen Trinker- und Trunksuchtsfrage. Gotha 1891. – Nasse, Wie können die deutschen Irrenärzte zur Beseitigung des Schadens, den der Alkoholmißbrauch in unserem Volke anrichtet, mitwirken? Ztschr. f. Psych. d. Sinn. XXXIII. – Pelman, Die schädlichen Folgen der Trunksucht und die Bekämpfung derselben auf dem Wege der Gesetzgebung. Korr. d. Niederrh. Ver. f. öff. Ges. 1879. – Rose, Delir. tremens und Delir. traumaticum. 1884. – Rosenthal, Bier und Branntwein und ihre Bedeutung für die Volksgesundheit. Berlin 1881. – Stark, Der Kampf wider die Trunksucht. 1885. – Stursberg, Die Bekämpfung der Völlerei, insbesondere auf dem Wege der Gesetzgebung. Düsseldorf 1878. – Vgl. auch Alkoholismus, I, p. 364.

Pelman (Forster).

Trypanosomiasis. Trypanosomiasen sind durch protozoische Flagellaten-Trypanosomen verursachte Krankheiten, die besonders in tropischen Gegenden bei Menschen und Tieren verbreitet sind.

Im folgenden sollen nach kurzer Beschreibung der Erreger die wichtigsten Trypanosomiasen ganz kurz, eingehender aber die menschliche, die sog. Schlafkrankheit besprochen werden. Ausführlicheres ist in den Kapiteln des Autors in Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen[1], v. Prowazeks Handbuch der pathogenen Protozoen[2] und in den „Ergebnissen der inneren Medizin", Band II,[3] zu finden, auf die die folgenden Schilderungen sich auch im wesentlichen stützen.

A. Die pathogenen Trypanosomen.

Die als Erreger menschlicher und tierischer Seuchen auftretenden Trypanosomen sind echte Flagellaten. Die verschiedenen pathogenen Trypanosomen weisen im Körper des Warmblüters untereinander nur ganz geringe Formverschiedenheiten auf. Es sind Protozoen von länglich ovaler, meist zugespitzter Form, die im Blute der befallenen Tiere meist leicht auffindbar sind. Hier erscheinen sie im lebensfrischen Präparat als lebhaft bewegliche, stark lichtbrechende Körper, die sich fischähnlich zwischen den Blutkörperchen umherschlängeln. Am gefärbten Präparat

[1] M. Mayer, Trypanosomen als Krankheitserreger.

[2] M. Mayer, Pathogene Trypanosomen.

[3] M. Mayer, Trypanosomiasis des Menschen.

erkennt man bei Anwendung der üblichen Blutparasitenfärbungen (Romanowsky-Nocht-Giemsa), daß die Organismen in einem bläulich gefärbten Protoplasma zwei Kerne aufweisen, einen größeren, meist ovalen, ungefähr in der Mitte liegenden, den Somakern, und einen kleineren, an einem meist zugespitzten Körperende liegenden Kern, den sog. Blepharoplasten, der den Bewegungskern darstellt.

Als Bewegungsorgan dient eine undulierende Membran, deren Bewegung reguliert wird durch eine Saumgeisel, die nahe dem Blepharoplast entstehend, im Rand der undulierenden Membran verlaufend, am anderen Körperende als freie Geißel meist sich noch fortsetzt. Das ganze Gebilde, also auch das freie Geißelende, ist von einer Periplasthülle umgeben. Die Bewegung geschieht mit der freien Geißel nach vorne.

Die Vermehrung der pathogenen Trypanosomen beim Warmblüter geschieht durch Zweiteilung, nur bei Trypanosoma lewisi kommt multiple Teilung vor.

Daß ähnlich wie bei anderen Blutparasiten (Malaria) auch Geschlechtsformen sich fänden, war schon früher vermutet und zuerst von Ziemann ausgesprochen worden; dies ist jetzt ganz zweifellos durch die geschlechtliche Weiterentwicklung im Zwischenwirte erwiesen.

Ob noch andere Formen (geißellose und cystenartige) im Säugetierblute vorkommen, ist bisher mit Sicherheit nicht festgestellt.

Die pathogenen Trypanosomen schmarotzen hauptsächlich im Blute, kommen aber auch in den verschiedensten anderen Gewebssäften vor. Im Blut verursachen sie bei fast allen Trypanosomiasen eine Abnahme der Erythrozyten und des Hämoglobins, ferner eine relative Vermehrung der Lymphozyten und großen Mononukleären. Specifische Gifte der Trypanosomen sind mit Sicherheit nicht festgestellt.

Alle bisher bekannten, sicher pathogenen Trypanosomen lassen sich auf andere Säugetierarten als die gewöhnlichen Wirte übertragen. Vor allem sind die üblichen Laboratoriumstiere für die meisten empfänglich und sie lassen sich so in endlosen Passagen von Tier zu Tier weiterimpfen.

Auch außerhalb des Tierkörpers ist die Züchtung der Trypanosomen gelungen. Der hierzu geeignete Nährboden ist von Novy und McNeal gefunden worden und wesentliche Verbesserungen desselben sind bislang nicht erreicht worden.

Der Nährboden hat folgende Zusammensetzung:

Extrakt von 125 *g* Rindfleisch in 1 *l* Wasser

Agar	20 *g*
Pepton	20 *g*
Kochsalz	20 *g*
Natriumcarbonatlösung	10 cm^3

Das Nährmedium wird in Mengen von ca. 4 cm^3 in Röhrchen gefüllt bei ca. 55° mit steril entnommenem, defibriniertem Kaninchenblut zu gleichen Teilen oder im Verhältnis 1:2 gemischt. Die Röhrchen läßt man dann schräg erstarren. Die Impfung geschieht mit einigen Tropfen des trypanosomenhaltigen Materials ins Kondenswasser. Bei Zimmertemperatur kommt es dann im günstigen Falle nach ca. einer Woche zu einer Vermehrung. Die Kulturformen stellen Flagellaten dar, die im Gegensatz zu den Trypanosomen den Blepharoplasten vor dem Kerne gelagert zeigen, sog. „Crithidienformen". Bei starker Vermehrung bilden sich Rosetten mit nach innen gerichteten Geißeln.

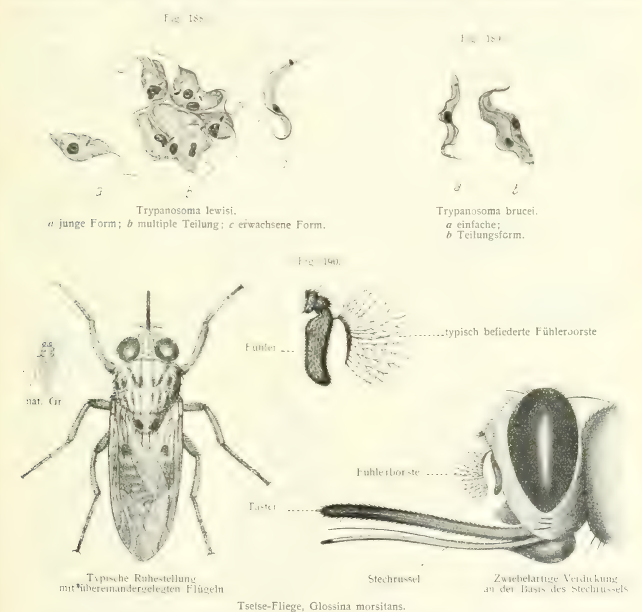
Es gelingt von Kultur zu Kultur überzuimpfen und eventuell Tiere mit Kulturflagellaten zu infizieren.

So leicht diese Kultivierungsart bei avirulenten Trypanosomen (Froschtrypanosomen, Rattentrypanosomen) gelingt, so mangelhaft erweist sie sich leider noch für pathogene Arten, von denen ein Teil bisher überhaupt noch nicht gezüchtet werden konnte.

B. Die wichtigsten Trypanosomenarten und Trypanosomiasen.

I. Das Rattentrypanosoma, Trypanosoma lewisi.

Es ist gewöhnlich nicht pathogen und findet sich bei einem großen Prozentsatz wilder Ratten der ganzen Welt. Es unterscheidet sich morphologisch von den pathogenen Arten durch ein lang zugespitztes Hinterende, die Verlagerung des Hauptkerns in die Nähe des Vorderendes und eine multiple Vermehrung. (Fig. 188).



Trypanosoma lewisi.
a junge Form; *b* multiple Teilung; *c* erwachsene Form.

Trypanosoma brucei.
a einfache;
b Teilungsform.

Tsetse-Fliege, Glossina morsitans.
Unterscheidet sich von anderen Stechfliegen durch die Haltung der Flügel, welche wie die Blätter einer Schere übereinander gelegt sind, und durch den Bau der Kopfteile, der aus obiger Figur ersichtlich ist.
(Nach einer Postkarte des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg.)

Es ist in der Regel nur auf Ratten überimpfbar, leicht kultivierbar. Roudsky ist neuerdings auch die Verimpfung auf Mäuse gelungen.

Die Übertragung findet durch die Rattenlaus Haematopinus spinulosus und Rattenflöhe, Ceratophyllus fasciatus und agyrtes, statt. In der Rattenlaus hat v. Prowazek zum ersten Mal bei Trypanosomen überhaupt eine geschlechtliche Weiterentwicklung festgestellt; auch in den Flöhen findet eine Entwicklung statt.

II. Die Tsetsekrankheit oder Nagana; Erreger: Trypanosoma brucei.

Es handelt sich um eine in Afrika weit verbreitete Krankheit der Haustiere, die als fieberhafte Anämie und Kachexie mit Ödemen einhergehend, meist tödlich endet. Die Dauer schwankt bei verschiedenen Tierarten sehr; auch gesunde Parasitenträger werden beobachtet, besonders unter dem Wild.

Das Trypanosoma brucei mißt ca. 25—30 μ mit Geißel und ist auf die meisten Tiere überimpfbar (Fig. 189). Die Züchtung in der Kultur gelingt meist nur mangelhaft.

Übertragen wird der Erreger durch Stechfliegen der Gattung Glossina, u. zw. ist erwiesen, daß Glossina morsitans, brevipalpis, tachinoides und palpalis als Überträger wirken können (Fig. 190). Nachdem früher schon von Koch, Stuhlmann, Keysselitz und M. Mayer u. a. Entwicklungsstadien der Trypanosomen in diesen Fliegen nachgewiesen werden konnten, hat F. K. Kleine endgültig gezeigt, daß die Fliegen erst nach einer längeren Zeit (mindestens 15 Tage) infektiös werden und es für lange Zeit bleiben. Es entstehen männliche und weibliche Entwicklungsformen im Magendarmtraktus und zuletzt wieder normal aussehende Trypanosomen.

Die Kleineschen Befunde sind inzwischen mehrfach bestätigt worden.

III. Durch andere Trypanosomen verursachte Tierkrankheiten Afrikas.

Während man in der ersten Zeit alle tierischen Trypanosomiasen Afrikas als Nagana ansah, zeigte sich bald, daß dort verschiedene Arten vorhanden sein müssen, die sich hauptsächlich durch biologische und morphologische Merkmale der Erreger abgrenzen ließen. Klinisch unterscheiden sich die Krankheiten meist nur wenig von der echten Nagana.

Die wichtigsten afrikanischen Trypanosomenarten sind:

Fig. 191. Fig. 192. Fig. 193.



Trypanosoma dimorphon. a lange, b kurze Form.

Trypanosoma congolense.

Trypanosoma theileri. (Schmale und breite Form.)

1. Trypanosoma dimorphon (Dutton und Todd). Es kommen lange und kurze Formen vor (Fig. 191). Überträger wahrscheinlich Glossinen.

2. Trypanosoma congolense (Broden). Kleine Form ohne freie Geißel (Fig. 192).

3. Trypanosoma pecaudi (Laveran); Erreger der „Baléri“. Es zeigt stets lange und kurze Formen. Überträger sind Glossinen.

4. Trypanosoma vivax (Zieman) und cazalboui (Laveran). Beide Formen sind wahrscheinlich identisch. Kleine Laboratoriumstiere scheinen unempfänglich. Überträger sind Glossinen, wobei die Entwicklung dieser Trypanosomen nur in der Proboscis stattfindet.

Andere afrikanische Arten sind Trypanosoma pecorum (Bruce), soudanense (Laveran), togolense (Mesnil und Brimont), nanum (Laveran), uniforme (Bruce), caprae und bovis (Kleine).

IV. Die indische Surra. Erreger Trypanosoma evansi (Steel).

In Indien wird eine der Nagana klinisch fast gleiche Trypanosomiasis der Haustiere beobachtet, deren Erreger nach seinem Entdecker Trypanosoma evansi heißt.

Die Krankheit wird außer in Britisch-Indien auch im weiteren Ostasien beobachtet, z. B. Niederländisch-Indien, Indochina, Philippinen, ferner kommt sie in Australien, Mauritius, Nordafrika vor.

Der Erreger gleicht nach Größe und Verhalten ganz dem Tr. brucei. Die Übertragung geschieht wahrscheinlich rein mechanisch durch verschiedene Stechfliegen: Tabaniden oder Stomoxys.

V. Beschälseuche, Dourine. Erreger Trypanosoma equiperdum (Doflein).

Es handelt sich um eine Equidenkrankheit, die in Europa, Asien, Nordafrika, Nord- und Südamerika vorkommt.

Der Erreger Tr. equiperdum ähnelt morphologisch dem Tr. brucei und evansi sehr.

Die Krankheit wird durch den Beschälakt übertragen.

Die klinischen Charakteristika sind: Schwellungen, Entzündungen, später Pigmentdefekte an den Genitalien; Bildung von Quaddeln, sog. Thalerflecken unter der Haut, die flüchtiger Natur sind; im Endstadium Lähmungen der hinteren Extremitäten. (Fig. 194.)

Der Erreger findet sich außer im Blut und den Quaddeln in den Ausflüssen der Geschlechtsorgane.

VI. Mal de Caderas. Erreger Trypanosoma equinum (Voges).

Es ist gleichfalls eine Equidenseuche, die in ihrem Vorkommen aber auf Südamerika (und Mittelamerika?) beschränkt ist. Die Krankheit kann akut und chronisch verlaufen als schwere Anämie und Kachexie, meistens unter fortschreitenden Lähmungen der Hinterhand. Ödeme, wie bei den anderen Trypanosomiasen, sind bei Mal de Caderas sehr selten.

Der Erreger zeichnet sich durch die Kleinheit des Blepharoplasten gegenüber den anderen Trypanosomen aus.

Als Überträger werden verschiedene Stechfliegen verdächtigt. Als Parasitenträger scheint das Wasserschwein Hydrochoerus carpincho zu wirken.

VII. Die Equidenseuche Murrina und Desrengadera.

In Panama hat Darling eine Equidenseuche gefunden, deren Erreger er Trypanosoma hippicum nennt und eine gleiche Krankheit kommt in Venezuela vor, deren Erreger Trypanosoma venezuelense benannt wird.

VIII. Trypanosoma theileri (Bruce und Laveran).

Bei Rindern der ganzen Welt sind Trypanosomen entdeckt worden, die sich durch ihre enorme Größe, bis 70 μ und mehr, von den anderen Warmblütertrypanosomen unterscheiden lassen (Fig. 193).

Sie sind unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht pathogen und lassen sich durch Vermischen von etwas Blut mit gewöhnlicher Nährbouillon leicht züchten; auf diese Weise sind sie in vielen Gegenden entdeckt worden. Auf andere Tiere als Rinder läßt sich diese Art nicht überimpfen.

Auch andere Riesentrypanosomen (Tr. gigantium, ingens) sind bei Rindern gefunden worden.



Fig. 194



An Dourine erkrankter Hengst. (Nach einer Photographie von Lingard.)

IX. Die menschliche Trypanosomiasis; Schlafkrankheit. Erreger: Trypanosoma gambiense (Dutton).

Die menschliche Trypanosomiasis ist eine meist chronisch verlaufende, durch die Anwesenheit des Erregers, des Trypanosoma gambiense, in Blut, Drüsen- und Organsaft, bzw. Cerebrospinalflüssigkeit charakterisierte Seuche. Sie beginnt meist mit Drüsenschwellungen, tritt später in ein Stadium mit unregelmäßigem Fieber und flüchtigen Ödemen, das früher als besondere Krankheit aufgefaßte „Trypanosomenfieber", um unter zunehmender Kachexie, oft auch nach längeren Remissionen in das Endstadium einzutreten, dessen hervorstechendste Symptome Störungen von seiten des Zentralnervensystems sind, meist in Form einer hochgradigen Lethargie, die diesem Stadium den Namen „Schlafkrankheit" gegeben haben.

Verbreitet ist diese menschliche Trypanosomiasis nur im äquatorialen Afrika. Hier ist sie schon lange vor Entdeckung des Erregers in ihrem letzten Stadium bekannt gewesen. Zuerst wurde sie 1803 von dem englischen Arzt Winterbottom genauer beschrieben unter den Eingeborenen am Busen von Benin; er nannte sie Lethargus. Später wurde sie von einer Reihe von Ärzten der afrikanischen Westküste beobachtet und auch Epidemien in anderen Ländern unter von der Westküste stammenden Sklaven kamen vor (so starben 1869 auf Martinique 148 Leute daran).

Die von der Seuche befallenen Gebiete liegen alle in der Nähe des Äquators und reichen nördlich und südlich etwa bis zum 15. Breitegrad.

Was der Verbreitung der Seuche ein charakteristisches Gepräge gibt, das ist ihr Gebundensein an die Niederungen, u. zw. insbesondere an die Täler der großen Flüsse und ihrer Nebenflüsse sowie die Ufer der zentralafrikanischen Seen.

Von Jahr zu Jahr hat sich die Seuche mehr und mehr ausgebreitet, „den Flußtälern des Senegal, Niger, Kongo und oberen Nils und deren Nebenflüssen folgend“ (Manson). Die Schlafkrankheit ist dabei (mit wenigen Ausnahmen) nur auf Gebiete beschränkt, in denen Glossina palpalis vorkommt, die als echter Zwischenwirt der Erreger anzusehen ist.

Klinik.

Im vorigen Abschnitt ist schon erwähnt, daß im Verlaufe der menschlichen Trypanosomiasis zwei Hauptstadien, das „Trypanosomenfieber“ und die „Schlafkrankheit“ unterschieden werden; zu ihnen gesellt sich als drittes noch ein Initialstadium mit unbestimmten Symptomen. Die Inkubation der menschlichen Trypanosomiasis kann von sehr langer Dauer sein; es wird angegeben bis zu ein und mehr Jahren. Die lange Dauer dieses Latenzstadiums ist bewiesen durch den späten Ausbruch der Erkrankung nach Verlassen des Seuchenherdes (z. B. Anfang des 19. Jahrhunderts bei den von der Westküste verschleppten Sklaven). Es kann aber auch eine nur wenige Wochen betragende Inkubation bestehen, wie der Fall des englischen Forschers Tulloch beweist, der höchstwahrscheinlich einer Laboratoriumsinfektion erlag.

Als früheste Symptome einer späteren Schlafkrankheit wurden von den Eingeborenen selbst schon um 1800 nach Winterbottom geschwollene Lymphdrüsen, insbesondere geschwollene Nackendrüsen bezeichnet. Auch in anderen befallenen Gegenden sind es die Eingeborenen, die zuerst auf dies Symptom aufmerksam machten. Die Lymphdrüsenerkrankung ist nach den Beobachtungen der verschiedenen Untersucher tatsächlich mit das früheste und konstanteste Symptom einer Erkrankung an Trypanosomiasis. Gerade zu Beginn der Erkrankung ist diese Schwellung oft deutlicher als in späteren Stadien. Betroffen sind vor allem die oberflächlichen Drüsen des Nackens und der Achselhöhle. Die Schwellung ist meist keine sehr hochgradige, die befallenen Drüsen sind verschieblich, fühlen sich mäßig weich an (Konsistenz einer reifen Pflaume nach Gray und Tulloch); meist ist im Anfangsstadium die Schwellung nicht direkt sichtbar, sondern erst durch Palpation festzustellen.

An einem großen Material konnten die englischen und später auch die deutschen Kommissionen den Nachweis führen, daß die Schwellung der Nackendrüsen bei scheinbar Gesunden in Distrikten, die mit Trypanosomiasis infiziert sind, in fast allen Fällen auf Trypanosomiasis beruht. Erscheinungen von seiten der Haut sind ein weiteres charakteristisches Symptom des Trypanosomenfiebers.

In Französisch-Guinea wurde G. Martin von den Eingeborenen ein stechendes Gefühl, ein leicht schmerzhaftes Kribbeln, besonders an Kopf, Nacken und Schultern als Zeichen späterer Erkrankung an Schlafsucht angegeben. Wichtiger und konstanter sind in jedem Stadium auftretende Erytheme und Ödeme. Solche erythematöse Flecke sind besonders deutlich bei erkrankten Europäern. Sie sitzen meist im Gebiete des Gesichts, des Rückens, der Brust, der Extremitäten, besonders der unteren. Es sind dann taler- bis handtellergroße rote bis blaurote Flecke, für die charakteristisch ein rasches Auftreten und Verschwinden innerhalb weniger Tage ist. Die Flecken jucken im allgemeinen nicht, manchmal wird aber auch über Juckreiz – u. zw. nicht nur in ihrem Gebiete – geklagt. Aus der Krankengeschichte eines der im Institute für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg beobachteten Europäer sei folgende Schilderung angeführt:

Auf der rechten Wange eine etwa zweimarkstückgroße, durch Bogenlinien begrenzte, im Niveau der Haut liegende, nicht juckende, dunkelrote Stelle, um die sich, durch eine anämische

Zone getrennt, ein schmaler dunkelroter Streifen zieht. Auf Fingerdruck schwindet die Rötung. Eine ähnliche Hautveränderung findet sich in nierenförmiger Gestalt von etwa Talergröße beiderseits unterhalb des Schlüsselbeins, eine weitere, etwa handtellergroße Stelle auf der rechten Seite des Rückens unterhalb des Schulterblattes.

Ödeme flüchtiger Natur schließen sich diesem Symptom eng an; auch sie haben ihren Sitz meist im Gesicht und an den unteren Extremitäten, sind ziemlich scharf umgrenzt, zirka taler- bis fünfmarkstück groß. Auch ödematöse Schwellungen ganzer Gliedmaßen kommen vor. Im Gesicht sind es besonders Schwellungen der Augenlider, die schon in diesem Stadium der Erkrankung recht häufig sind.

Nervensystem. Von seiten des Nervensystems bestehen während des Stadiums des Trypanosomenfiebers nicht immer ausgesprochene Symptome:

Kopfschmerz tritt häufig schon recht frühzeitig auf; manchmal klagen die Patienten über dauernden dumpfen Kopfschmerz, manchmal handelt es sich nur um vorübergehende Anfälle während der Fieberattacken. Auch häufige Schwindelanfälle kommen schon in diesem Stadium vor. Muskelzittern tritt besonders im späteren Stadium auf. Charakteristisch ist hauptsächlich ein Zittern der Zunge und der Hände. Auch vorübergehende Lähmungserscheinungen sind beobachtet, z. B. Facialislähmungen.

Das Fieber. Die Fieberanfälle bei der menschlichen Trypanosomiasis haben keinen regelmäßigen Charakter. Das Fieber kann ziemlich unvermittelt einsetzen und bald zu beträchtlicher Höhe, über 40° ansteigen. Unter Hin- und Herschwanken der Temperatur fällt es dann während des Frühstadiums bald nach mehreren Tagen, bald erst im Laufe einer Woche zur Norm ab. In zahlreichen Fällen aber bleibt auch außerhalb der Anfälle die Temperatur stets etwas über der Norm. Das Fieber wird meist eingeleitet durch Gefühl allgemeinen Unwohlseins und Kopfschmerzen oder Schwindel. Gleichzeitig mit dem Fieberanfalle treten die obenerwähnten Erytheme und Ödeme auf. Ein initialer Schüttelfrost fehlt, dagegen kommen Schweißausbrüche beim Abfall der Temperatur vor. Im Endstadium besteht dann fast konstant Fieber von unregelmäßigem Typus.

Zirkulationssystem: Ein auffallendes Symptom der Trypanosomiasis ist die hohe Frequenz des Pulses. Auch außerhalb der Fieberanfälle ist die Pulszahl meist um 100, im Fieber steigt sie bis zu Zahlen von 120–140, auch bei nicht sehr hoher Temperatur. Der Puls selbst ist dabei meist regelmäßig, weich, klein.

Das Herz ist meist nicht vergrößert; die Aktion ist beschleunigt, Spitzenstoß meist schwach, Töne rein.

Atmungsorgane: Die Atmung ist in vielen Fällen beschleunigt, 20–25 in der Minute, auch außerhalb der Anfälle. Sonst bestehen von seiten der Lunge keine Erscheinungen; Komplikationen kommen im Endstadium vor.

Margendarmtraktus und Urogenitalsystem zeigen keine Besonderheiten.

Die Leber kann mäßig vergrößert sein, die Milz ist es meist in erheblicherem Grad und es scheint in den Fieberanfällen diese Vergrößerung noch zuzunehmen. Beide Organe sind meist nicht schmerzhaft, höchstens daß die Milz etwas druckempfindlich ist.

Das Blut: Die Hauptveränderungen sind eine Anämie. Der Hämoglobingehalt sinkt bis 50 und mehr herab, und die Zahl der roten Blutkörperchen erleidet gleichfalls meist eine Verminderung, die allerdings erst im Endstadium der Erkrankung beträchtlich wird. Von den weißen Blutelementen zeigen die „großen Mononucleären“ eine relative Vermehrung, die ganz beträchtlich sein kann.

Im Blute finden sich in größerer oder geringerer Zahl die Krankheitserreger. Außerhalb der Fieberperioden ist das Blut oft scheinbar frei davon und auch

während des Anfalles selbst bleiben sie in einzelnen Fällen nur spärlich an Zahl. Ihr Nachweis wird erleichtert durch Anfertigung von dicken Blutausstrichen, die, wenn sie lufttrocken sind, ohne Fixierung nach Giemsa gefärbt werden.

Es gibt Fälle, die ohne Übergang in das Endstadium, die sog. Schlafkrankheit, nach Wochen oder längerer Dauer tödlich enden; meist aber geht die Krankheit allmählich in jenes Stadium über.

Die Ursache hierfür ist nach heute allgemein verbreiteter Ansicht das Eindringen der Trypanosomen in die Cerebrospinalflüssigkeit. Das Krankheitsbild wird in diesem Stadium hauptsächlich durch Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems beherrscht.

Die ersten Zeichen des Übergangs in das Endstadium der Erkrankung sind Zunahme der Kopfschmerzen, häufige Schwindelanfälle, vor allem aber eine leichte Ermüdbarkeit. Der früher noch so rege Patient wird träge und lässig in seiner Arbeit, er wird stiller, einsilbiger und neigt jetzt sehr zu häufigem Schlafen. Die Sprache wird zögernd, langsam, später stockend und zuletzt lallend; bei einem Europäer eigener Beobachtung erinnerte sie direkt an die Sprache des Paralytikers.

Das Muskelzittern besonders der Zunge und der Hände kann konstant werden. Es besteht dabei ein Schwächegefühl in Armen und Beinen. Außer diesem Tremor treten aber in einzelnen Fällen auch Krämpfe tonischer und klonischer Natur anfallsweise auf.

Die Schlafsucht bildet sich in den meisten Fällen mehr und mehr aus, die Leute werden arbeitsunfähig, und sich selbst überlassen, verfallen sie sofort in einen Zustand der Apathie, eines leichten Schlummers. Aufgeweckt sind sie meist sehr rasch klar und geben richtige Antworten, nehmen Nahrung an und bleiben wach, solange man sich mit ihnen beschäftigt. Später liegen die Kranken meist in tiefem Sopor da, sie schlafen sogar mit dem Bissen im Munde ein. Die Reflexe zeigen keine konstanten Störungen, anfangs manchmal gesteigert, sind sie zuletzt in vielen Fällen herabgesetzt; manchmal ist der Patellarreflex zuletzt erloschen. Die Sensibilität ist normal.

Nicht in allen Fällen beherrscht selbst in diesem Stadium der Erkrankung die Schlafsucht das Krankheitsbild. Dagegen kommen nervöse Erscheinungen anderer Art vor: Maniakalische Zustände sind sehr häufig und besonders auch von der deutschen Schlafkrankheitskommission beobachtet worden. Auch schwere Tobsuchtsanfälle kommen dabei vor.

Der Verdauungstraktus funktioniert meist noch bis kurz vor dem Tode normal. Von seiten der Geschlechtsorgane scheint oft eine Degeneration einzutreten. Der Geschlechtstrieb und die Potenz lassen oft bereits in frühen Stadien nach.

Allmählich tritt eine hochgradige Abmagerung ein und allerlei Nebenerscheinungen, wie sie bei jeder Kachexie zutage treten, gesellen sich zu den eigentlichen Symptomen, vor allem Hautaffektionen, Decubitus u. s. w.

Die Dauer des Endstadiums schwankt zwischen Wochen und Monaten bis zum Eintritt des tödlichen Endes. Auch Dauer über ein Jahr ist beobachtet.

In vielen Fällen wird der Tod herbeigeführt durch eine Mischinfektion mit anderen Erregern, häufig durch Pneumonien; vor allem aber tritt das Bild einer echten akuten Meningitis auf, die in kurzer Zeit den Tod herbeiführt. Diese bakterielle Mischinfektion im Endstadium hat früher auch bei der Frage der Ätiologie eine Rolle gespielt.

Die Erreger werden im Stadium der Schlafkrankheit nicht immer im Blute gefunden, häufiger im Saft der geschwollenen Drüsen und fast konstant in der Cerebrospinalflüssigkeit, die durch Lumbalpunktion gewonnen wird (s. Ätiologie).

Pathologische Anatomie.

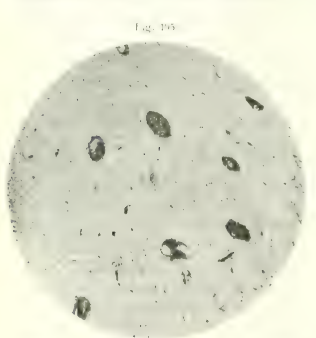
Die hauptsächlichsten Veränderungen zeigt bei der Schlafkrankheit das Zentralnervensystem. Sie sind zuerst von Mott eingehender studiert worden, dann auch sehr genau von Spielmeyer.

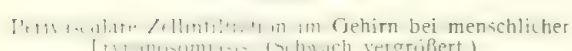
Mott faßt die Krankheit als eine chronische Polyadenitis auf, in deren weiterer Folge es zu einer chronischen Entzündung des Lympfgefäßsystems, des Gehirns und Rückenmarks kommt.

In allen Fällen finden sich Erscheinungen einer chronischen Meningitis. Die Hirnhäute sind entzündet, verdickt, oft adhärent, die Arterien und Sinus mit Blut überfüllt. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist meistens vermehrt und sehr zellreich. Der Grad der meningitischen Veränderungen schwankt sehr.

Mikroskopisch findet man eine weitverbreitete Zellinfiltration um die Gefäße, die von den Meningen ausgehend der Hirnkonvexität in allen Furchen folgend sich den Gefäßen entlang bis in die Tiefe fortsetzt. Die Infiltratzellen sind

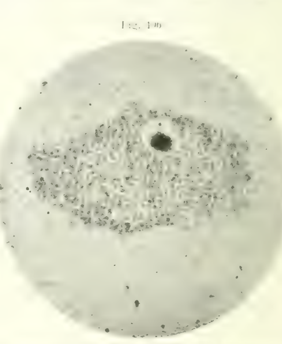
Fig. 195





Perivasculare Zellinfiltration im Gehirn bei menschlicher Trypanosomiasis. (Schwach vergrößert.)

Fig. 196



Perivasculare Zellinfiltration im Gehirn bei menschlicher Trypanosomiasis. (Stark vergrößert.)

nach Spielmeyer vorwiegend Plasmazellen, außerdem lymphocytäre Elemente (Fig. 195 u. 196).

Im letzten Stadium der Schlafkrankheit besteht häufig eine Mischinfektion mit Streptokokken, Staphylokokken oder Meningokokken. Besonders im Zentralnervensystem finden sich dann im Exsudat der Hirnhäute und in den kleinen Gefäßen solche Mikroorganismen. In zahlreichen Fällen besteht das Bild einer eitrigen Meningitis. Diese Mischinfektionen können natürlich das pathologisch-anatomische Bild stark beeinflussen.

Veränderungen an dem specifischen Gewebe des Zentralnervensystems kommen gleichfalls vor und können mit den chronischen Veränderungen der Hirnhäute zusammen das Bild einer progressiven Paralyse vortäuschen. Von solchen Veränderungen sind Degenerationen an den Zellen des Kleinhirns, Veränderungen an der Hirnrinde (Veränderung der Tangentialfasern) und Degenerationen der Nervenfasern im Rückenmark beobachtet worden.

Mott und Spielmeyer betonen, daß gegenüber der progressiven Paralyse bei der Schlafkrankheit das Primäre interstitielle Veränderungen mit sekundären

parenchymatösen Veränderungen sind, im Gegensatz zur progressiven Paralyse, bei der die parenchymatösen Degenerationen das Primäre sind.

Ödeme unter den Augenlidern und an anderen Körperstellen und Ödeme der unteren Extremitäten sind sehr häufig, sonst bietet die Haut keine Besonderheiten, außer Erscheinungen von Decubitus u. s. w.

Die Lungen sind oft ödematös, die Pleura manchmal adhärent, kleine Hämorrhagien unter der Pleura an der Oberfläche der Lunge sind gleichfalls beobachtet.

Das Herz zeigt manchmal gar keine Veränderungen; oft erscheint der Herzmuskel blaß und schlaff und zeigt entzündliche Erscheinungen. Die Ventrikel sind in einzelnen Fällen erweitert; die Perikardialflüssigkeit ist öfters vermehrt, manchmal blutig serös.

Die Leber ist oft etwas vergrößert und hyperämisch.

Ein Milztumor besteht fast immer; die Trabekel treten sehr deutlich hervor; Verwachsungen mit der Kapsel sind häufig.

Blutungen der Magenschleimhaut und kleine Ulcerationen auf derselben sind mehrfach beobachtet.

Die Mesenterialdrüsen sind meist geschwollen. Die Nieren zeigen höchstens Hyperämie.

Das Knochenmark ist meist dunkelrot.

Der Parasitenbefund nach dem Tode: 1–2 Stunden nach dem Tode können noch lebende Trypanosomen gefunden werden in Cerebrospinalflüssigkeit und Gehirnemulsion, seltener im Blute, am ehesten noch im Herzblute, ferner in der Perikardialflüssigkeit. Meist zerfallen die Trypanosomen nach dem Tode rasch, man findet aber Trümmer bei genauer Untersuchung in Blut, Ödemflüssigkeit, Lymphdrüsen, Gehirnemulsion, Cerebrospinalflüssigkeit.

Fig. 197.



Glossina palpalis.

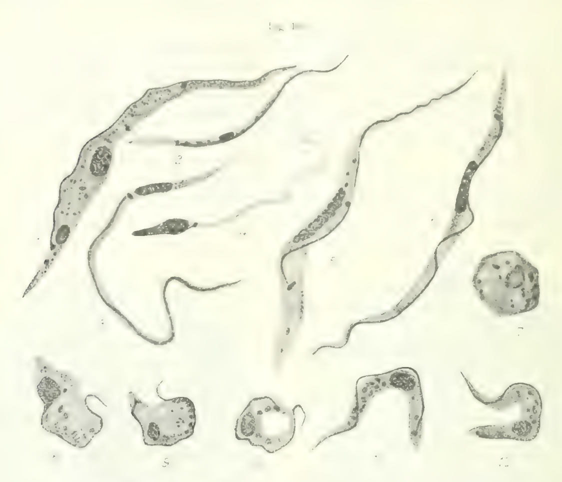
Das Trypanosoma gambiense ähnelt nach Größe und Gestalt sehr dem Tr. brucei; es enthält oft viele dunkelfärbbare Granula.

Es läßt sich experimentell auf die meisten Tiere übertragen. Dabei kommt es oft zu chronischen Infektionen. Bei Affen sind verschiedentlich Symptome von Schlafsucht beobachtet worden.

In Schlafkrankheitsgegenden scheint unter Umständen der Erreger außer beim Menschen auch bei Tieren vorkommen zu können; bei Rindern, Hunden und Antilopenarten wurden solche als Trypanosoma gambiense angesprochene Trypanosomen gefunden.

Die Übertragung geschieht durch Glossina palpalis (Fig. 197). Nachdem in dieser zuerst von Gray und Tulloch Entwicklungsformen gesehen waren, haben Kleine und Taute den Entwicklungsgang in allen Phasen festgestellt und auch hier das Vorkommen von Geschlechtsformen wie bei Trypanosoma brucei bestätigt. Die Entwicklungszeit schwankt zwischen 18 und 45 Tagen (nach Versuchen von Bruce und seinen Mitarbeitern) (Fig. 198).

Nach neueren Versuchen von Taute scheint unter Umständen auch Glossina morsitans als Überträger wirken zu können. Dies ist deshalb von Bedeutung, weil aus Nordwest-Rhodesien, Portugiesisch- und Deutsch-Ostafrika, aus Gegenden, wo



Entwicklung von Glossina gambiense im Körper der Glossina palpalis (Nach Kleine und Taute.)

1 Weibliches Trypanosom aus Darm. — *2–4* Männliche Trypanosomen aus Darm. — *5* und *6* Trypanosomenformen aus Rüssel (Tr. tullochii). — *7* bis *10* Ruhestadien aus Darm (Übergang zum typischen Tr. gambiense). — *11* a[illegible] *12* [illegible]



Verschiedene Formen von Trypanosoma rhodesiense aus der Ratte nach Stephens und Fantham

keine Glossina palpalis, sondern nur morsitans und brevipalpis vorkommt, neuerdings Schlafkrankheitsfälle beschrieben worden sind. Der dort gefundene Erreger unterscheidet sich in manchen Stadien morphologisch von Trypanosoma gambiense und ist im Tierversuch auch virulenter. Er hat den Namen Trypanosoma rhodesiense (Stephens und Fantham) erhalten (Fig. 199).

Therapie der Trypanosomiasis.

Die Therapie bei den Trypanosomenkrankheiten hat in praxi bisher nur mäßige Erfolge aufzuweisen. Weder Immunisierungsverfahren noch pharmazeutische Mittel haben regelmäßige Dauererfolge aufzuweisen.

Von allen angewandten Mitteln haben sich bis jetzt Arsenverbindungen als am wirksamsten erwiesen. Schon Livingstone u. a. wandten es an, ehe der Erreger bekannt war.

Wenn auch mit Arsenik und seinen Verbindungen bisher selten Dauerresultate erzielt wurden, so hat es doch oft den Erfolg, Remissionen herbeizuführen und, namentlich in den früheren Stadien angewandt, den Kräftezustand lange zu erhalten.

Die Anwendung des Arseniks und seiner Verbindungen muß möglichst frühzeitig beginnen und stets eine langdauernde sein, um Resultate zu erreichen.

Bei der menschlichen Trypanosomiasis hat sich das Atoxyl, das Natronsalz der Paramidophenylarsinsäure, am besten bewährt. Zur Bekämpfung der Trypanosomiasis wurde es von Thomas, einem Mitglied der Liverpooler tropenmedizinischen Schule, im Mai 1905 erstmalig empfohlen. Die ersten, die es dann bei menschlicher Trypanosomiasis anwandten, waren vor allem Broden im Kongostaat und Ayres Kopke in Lissabon. Ihre ermutigenden Resultate gaben dann den Anlaß, daß Robert Koch das Mittel in großem Maßstabe anwandte.

Anwendung: Atoxyl wird am besten intramusculär injiziert; es kann vorher durch kurzes Aufkochen sterilisiert werden; die Spritze darf nicht vorher mit Karbollösung durchgespült werden.

Die Dosierung, die bisher in der Therapie üblich war, war 1 *cm*³ einer 20%igen Lösung als tägliche Gabe. Bei der Trypanosomiasis wurde zu weit höheren Dosen übergegangen, aber es zeigte sich, daß über 0·5 *g* täglich (1 *cm*³ einer 50%igen Lösung, oder 2 *cm*³ einer 25%igen Lösung) in der Regel nicht hinausgegangen werden darf. R. Koch schlägt nach seiner Erfahrung an hunderten von Fällen vor: In zehntägigen Pausen an je zwei aufeinanderfolgenden Tagen 0·5 *g* Atoxyl zu injizieren und diese Behandlung monatelang fortzusetzen.

Es ist dann von verschiedenen Autoren versucht worden, das Atoxyl mit anderen Medikamenten zusammen zu geben. Am empfehlenswertesten ist die Kombination: Atoxyl und Sublimat, die Moore, Nierenstein und Todd auf Grund von Tierversuchen vorschlugen.

Von anderen Chemikalien sind mit Auripigment und Tartarus stibiatus einige Erfolge erzielt worden, doch werden die notwendigen großen Dosen meist sehr schlecht vertragen.

Bei der Anwendung des Atoxyls sind Erblindungen mehrfach beobachtet worden. Arsenophenylglycin scheint ihm nicht überlegen zu sein.

Im Tierversuch wirksame Farbstoffe haben meist beim Menschen versagt.

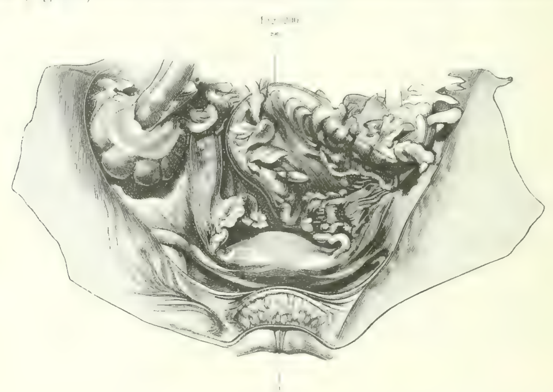
Die allgemeine Bekämpfung der menschlichen Trypanosomiasis geschieht durch Isolieren der Infektionsträger an fliegenfreien Plätzen und durch Versuche, die Überträger dadurch zu vernichten, daß ihnen die Lebensbedingungen verschlechtert werden. Dies wird erreicht durch völliges Abholzen an den Ufern von Seen und Flüssen. Die Erfolge können sich wohl erst nach Jahren zeigen.

Literatur: Siehe die Literaturangaben in den eingangs erwähnten Abhandlungen; ferner Bibliography of Trypanosomes; Sleeping sickness bureau. London 1909. — Ferner die monatlich erscheinenden Bulletins ds. Sleeping sickness bureau. London. *Martin Mayer.*

Tubenkrankheiten.[1] Die Tuben, Eileiter, Eiröhren, liegen an der Seite des Uterus. Sie sind die oberen Enden der Müllerschen Gänge, die unteren verschmelzen zum Uterus. Demnach steht ihr Lumen ebenso mit dem des Uterus in unmittelbarer Verbindung wie mit der Bauchhöhle. Durch das Lumen der Tube gelangen die Ovula in die Uterushöhle, ebenso wie umgekehrt das Sperma virile von hier aus in die Bauchhöhle, bzw. bis zum Ovarium gelangen kann.

Die Tuben entspringen aus den beiderseitigen Uterushörnern. Sie verlaufen eine Strecke weit seitlich und horizontal und liegen im oberen Teile der Bauchfellduplikatur, welche das Lig. latum überzieht. Sie enden in der trichterförmigen Ampulle, welche sich in 6—8 Fransen — Fimbrien — teilt, von denen eine auf der Kante des Lig. infundibulo-ovaricum nach dem Ovarium hinzieht, Fimbria ovarica (Henle). Die Tuben umziehen also den oberen Rand der Excavatio recto-uterina (Fig. 200) und verlaufen demnach seitlich nach hinten vom Uterus. Ihre

Fig. 200.



Situs der normalen Beckenorgane einer 35jährigen Frau. (Nach A. Martin, Karl Ruges Festschrift. Karger, Berlin 1896.)

Länge beträgt 5—20 *cm*, durchschnittlich 12 *cm*, doch sind große Verschiedenheiten auch ohne pathologische Voraussetzungen in der Längsentwicklung zu bemerken. Das uterine Ende (Isthmus) ist gänsefederkieldick, ca. 7 *mm*. Im mittleren Teile schwillt die Tube lateralwärts zu dem Mehrfachen dieser Stärke (Ampulla) an.[2]

Bei Neugebornen und Kindern sind die Tuben oft stark geschlängelt. Bei geschlechtsreifen Frauen sieht man nur kleine eiförmige Verdickungen, in anderen perlenschnurartige: Sie sind bedingt durch verschiedene Contractionszustände an verschiedenen Abschnitten der Tube.[3] Im Greisenalter bilden die Tuben einen oft sehr dünnen, glatten Schlauch, mit einem durchschnittlichen Dickendurchmesser von 2·5 *mm*; die Atrophie der Tube überschreitet die des Uterus erheblich.

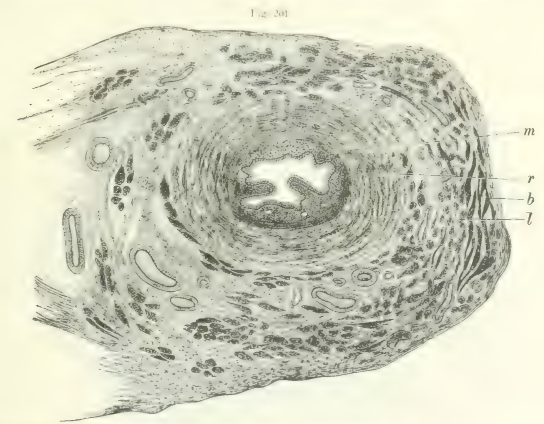
[1] Über die ältere Literatur vgl. A. Martin, Handbuch der Adnexerkrankungen. I, Leipzig 1895, über die neuere Veits Handbuch der Gynäkologie. Ed. II, V, 1910. Fromme, Heynemann und J. Veit. — Vgl. auch A. Martin in C. Ruges Festschrift. 1896. S. Karger, Berlin.

[2] Nach Orthmanns Untersuchungen meiner Präparate: Virchows Arch. 1887, CVIII.

[3] H. Schridde, Die eitrigen Entzündungen des Eileiters. Jena. G. Fischer. 1910, dem Verf. im weiteren wesentlich folgt.

In der längs aufgeschnittenen Tube sieht man die Schleimhaut in Längsfalten gelagert, welche im Isthmus zu 4–6 als kleine Erhebungen erscheinen (Fig. 201). Zwei treten in der Regel als Hauptfalten deutlich hervor. Durch Zunahme der Höhe und Breite der Falten und Entsendung von sekundären größeren und kleineren Nebenfalten entsteht das wirre Bild, welches der Querschnitt des abdominalen Endes zeigt (Fig. 202). Die hier sichtbaren zackenartigen Gebilde sind nur die quer eingeschnittenen Längsfalten. Nach Ebner (Köllikers Hdb. d. Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1902) beträgt ihre Zahl 15–18. Die Falten des Isthmus sind plump und kurz, die der Ampulla schlank, ihr bindegewebiger Stamm ist fast schmäler als das sie bedeckende Epithel. Die dickeren Hauptfalten tragen zuweilen Nebenfalten. Das Blutgefäßsystem der Falten ist stark entwickelt; in den schmalen Falten trifft man nur Capillaren, in den dickeren dickwandige Arterien.

Fig. 201.



m = Flimmerepithel tragende Schleimhaut; *r* = Ringmuskulatur, *l* = Längsmuskulatur; *b* = äußere Bindegewebsschicht. (Nach Orthmann, Virchows A. CVIII.)

Das Lumen wird in der altersatrophischen Tube so eng, daß es zuweilen einen nur mikroskopisch sichtbaren Spalt darstellt.

Die Wand der Tube wird durch die Muskellagen gebildet, welche nach außen von der Subserosa und Serosa, nach innen von der Schleimhaut bedeckt sind. – Die glatte Muskulatur scheidet sich in eine äußere, längs verlaufende und eine innere, ringförmige. Die Längsmuskulatur nimmt nach der Ampulla hin an Masse mehr und mehr zu. Sie verläuft in einzelnen, teils kleineren, teils größeren Bündeln, die durch Bindegewebe und Gefäße geschieden werden. Die innere ist meist deutlich von der äußeren getrennt. Bei älteren geschlechtsreifen Frauen tritt die Sonderung noch deutlicher hervor, da sich hier zwischen die beiden Schichten oft ziemlich reichlich entwickeltes Fettgewebe eingelagert hat. Auch bei dieser Muskellage ist eine unregelmäßige Anordnung bemerkbar; oft verlaufen die Muskelbündel mehr schräg und durchflechten sich, so daß ihre Richtung oft spiralig erscheint.

Vielfach ist die innere Muskulatur auch durch breitere Bindegewebszüge quer durchzogen, so daß kein geschlossener Ring vorhanden ist. Sie ist stellenweise ziemlich dick, stellenweise sind nur einzelne Fasern zu sehen. Das wechselt ohne Regelmäßigkeit. Lücken im Muskelring sind durch längs verlaufende Muskulatur ausgefüllt.

Die Ringmuskulatur ist im Gegensatz zur Längsmuskulatur am Uterus dicker, fester geschlossen, am abdominalen Ende sehr dünn.

Eine dritte, von Pick beschriebene Längsmuskulatur, welche auch Mandl und Bayer gesehen haben, hat Schridde in mehreren Fällen als dicht geschlossenen Ring von Längsmuskelfasern gesehen, die sich scharf von der mittleren Ringmuskulatur absetzen. Er sieht darin individuelle Verschiedenheiten.

Nach K. Hörmann[1] füllt ein außerordentlich dichtes, filzartig verflochtenes Gerüst von feinen Bindegewebsfasern die Mucosa und ihre Falten und bildet

Fig. 202.



Querschnitt der Tube am Ostium abdominale (Hartnack, Ok. 2, Obj. 2 [Orthmann].)

einen sehr wesentlichen Bestandteil derselben. Seine Züge sind in den Falten parallel der Faltenoberfläche angeordnet. Dieses Fasergerüst der Mucosa verdichtet sich an der Grenze gegen das Epithel zu einer kontinuierlichen Membrana propria. Bei geschlechtsreifen Frauen findet man eine geringe Menge elastischen Gewebes, das anscheinend nach der Geburt eine Zunahme erfährt; es nimmt nach der Ampulla hin ab (Schenk u. Austerlitz)[2]. Nach Schridde enthält das Bindegewebe stets Mastzellen, weiterhin eosinophile in den Tuben älterer Frauen. Bei diesen sind auch stets einzelne Plasmazellen und Lymphocyten anzutreffen.

Die Blutgefäße sind besonders reichlich in der Nähe der äußeren Ringmuskulatur. Nach Ebner nehmen die Lymphgefäße ihren Anfang in der Schleimhaut und bilden recht ausgedehnte subseröse Netze, die sich längs der unteren

[1] Arch. f. Gyn. LXXXIV, S. 161.

[2] Ztschr. f. Heilkunde. XXIV, 1903.

Tubenkante zu 2—3 Stämmchen sammeln. Diese ergießen sich in die aus dem Gebärmuttergrund kommenden Lymphgefäße (Poirier).

Im postklimakterischen Alter schwindet besonders die longitudinale Muskulatur; ob das Bindegewebe dadurch mehr hervortritt oder eine positive Zunahme erfährt, steht dahin. Die Schleimhautfalten flachen sich mehr und mehr ab, im uterinen Teil können sie ganz schwinden. In besonderem Maße schwindet die Muskulatur, nicht das Bindegewebe.

Daß die Tube mit vermehrter Blutgefäßfüllung an den menstruellen Veränderungen der Genitalien teilnimmt, ist sicher, ebenso wie in der Schwangerschaft. Eine Tubenmenstruation ist nicht als gleichmäßiges Vorkommnis anzuerkennen, wenn auch vereinzelt eine menstruelle Blutabsonderung beobachtet worden ist. Es handelt sich zum Teil um vikarierende Vorgänge (Hofmeier), teils um pathologische Veränderungen. Nur gelegentlich kann auch unter physiologischen Verhältnissen eine Tubenmenstruation angenommen werden (Wendeler, Moltzer, R. Schäffer)[1].

Unsere Kenntnis der Tubenschleimhaut ist durch Schaffer[2], Schridde und andere Autoren[3] wesentlich gefördert worden, seit Frommels[4] grundlegenden Studien.

Das Epithel der Eileiterschleimhaut ist ein einschichtiges Zylinderepithel Es besteht aus Flimmerzellen und Sekretionszellen. Die Flimmerzellen sind oft von rein zylindrischer Gestalt, meist bauchig. Der Basalabschnitt ist plump und breit, die Zelle verjüngt sich nach dem freien Ende hin. Der ovale Kern liegt fast stets in der Mitte des Zelleibes und färbt sich stark mit Kernfarbstoffen. Das Protoplasma erscheint bei der Tinktion mit Hämatoxylin-Eosin hell, bei etwas stärkerer Differenzierung völlig ungefärbt.

Die Flimmern sind mittellang und von gleicher Länge. An ihrer Basis tritt der gerade Saum der Basalknötchen deutlich hervor. Nur sehr selten sind Kernteilungsformen wahrzunehmen: Es ist anzunehmen, daß diese Zellen sehr lange funktionstüchtig bleiben. Dabei wohnt ihnen sicher eine hohe Regenerationsfähigkeit bei.

An den zu grunde gehenden Flimmerzellen verklumpen die Flimmern, werden kürzer. Die Zelle wird flimmerlos, sie wird nur noch an den Basalknötchen als Flimmerzelle erkennbar. Die Basalknötchen werden dicker, färben sich stärker als bei den funktionstüchtigen Zellen. Gleichzeitig verläuft die Pyknose des Kerns, der schließlich nur noch einen dunkel gefärbten ovalen Klumpen darstellt und keine Chromatinstruktur erkennen läßt. Das bei normalen Flimmerzellen ganz hell erscheinende Protoplasma färbt sich jetzt mehr minder mit Eosin stark rot.

In seltenem Maße sieht man die abgestorbenen Flimmerzellen in Ausstoßung begriffen: es handelt sich hier wohl um die Stiftchenzellen Frommels.

Die zweite Zellsorte des Eileiterepithels, die Sekretionszellen, sind, im prägnanten Gegensatz zu jenen, kelchglas- oder birnen- oder keulenförmig. Sie sitzen mit schmalem Fuß dem Bindegewebe auf. Ihr knopf- oder keulenförmiges Oberende sieht frei in das Lumen der Tube hinein und überragt mit scharfer Kontur mehr oder minder weit die daneben stehenden Zilien der Flimmerzellen.

[1] Veit, Handbuch. III, S. 12.

[2] Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XXVIII, p. 526 u. XXIX, p. 216.

[3] Holzbach-Hegar, Beitr. z. Geb. u. Gyn. XIII, p. 285. — Höhne, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. LXIII.

[4] Arch. f. Gyn. XXVIII, p. 428.

Der Kern liegt stets am Oberende, vielfach in knopfartiger Vorragung. Das Protoplasma ist homogen, färbt sich bei Hämatoxylin-Eosin in gleichmäßigem, leicht graublauem Farbenton, Sekretkörnchen haben Schäffer und Schridde beim Menschen nicht nachweisen können.

Nach Schridde befinden sich die Sekretionszellen vor allem am Grunde der Schleimhaut, die Flimmerzellen mehr auf den Falten, ohne daß jene hier vollständig fehlen.

Unter normalen Verhältnissen findet man stets das Epithel durchwandernde Lymphocyten, während im Bindegewebe der Falten diese nur selten oder sehr spärlich zu sehen sind. Das Vorkommen derselben in nennenswerter Anzahl muß als Ausdruck entzündlicher Erscheinungen aufgefaßt werden (Schridde).

In der altersatrophischen Tube verschwinden Flimmer- und Sekretionszellen, um anderen, indifferenten, Platz zu machen. Nach Schridde besteht das Epithel dann oft aus kurzzylindrischen oder kubischen Zellen ohne besondere Charakteristika. Schridde anerkennt auch die Möglichkeit einer Altersobliteration.

Die Zilien flimmern nach dem Uterus hin. Nach Schaffer ist als wahrscheinlich anzunehmen, daß ein Teil der Tubenfalten sich zu einer flimmernden Rinne schließen kann, in der das Ei weiterbefördert wird, während die übrigen Abschnitte der Tube hauptsächlich der Sekretion dienen. Ob die Peristaltik der Tubenmuskulatur völlig auszuschalten ist, erscheint fraglich.

Die reichlich vorhandenen Sekretionszellen lassen keinen Zweifel dagegen zu, daß ein Sekret auch auf die Schleimhautoberfläche austritt. Der Vorgang selbst und der Charakter dieses Sekretes ist noch fraglich.

Nach Gianelli verhält es sich allen bisherigen Färbungsversuchen gegenüber indifferent, zeigt keine Basophilie. Über den Verbleib des Sekrets sind noch keine sicheren Angaben zu machen.

Die klinische Untersuchung der Tuben an der Lebenden ist erst durch die Ausbildung des kombinierten Untersuchungsverfahrens möglich geworden. Bei entsprechender Lagerung der entkleideten Frau, auf dem Rücken mit erhöhtem Steiß und mäßig erhöhter Unterstützung der Füße, kann man die Tuben auch ohne Narkose tasten, wenn nicht absonderlich fettreiche Bauchdecken oder eine übertriebene Empfindlichkeit derselben diesen Teil der kombinierten Untersuchung, sowie diese überhaupt, unausführbar macht. Man legt die in die Scheide eingeführten Finger unter den Uterus, bis man mittels der den Bauchdecken aufliegenden Hand das Corpus uteri hinreichend genau tastet. Dann werden die Fingerspitzen in der Scheide, ebenso wie die außen liegenden, an der Seite des Corpus bis zur Insertionsstelle der Tube geschoben und hier das uterine Ende zwischen beiden Händen umfaßt. Von da aus rücken beide Hände gleichmäßig an der Tube entlang seitwärts. Auf diese Weise wird das Anschwellen der Tube, ihr abdominales Ende und oft auch ihre Beziehung zum Ovarium wahrnehmbar. Auch vom Rectum kann man die Tube bei kombinierter Untersuchung tasten.

Namentlich im Hinblick auf die Untersuchung pathologischer Veränderungen an der Tube ist die Übung im Tasten dieses Abschnittes der Genitalorgane bei gesunden Frauen dringend zu empfehlen; sie setzt nur eine gewisse Zartheit der tastenden Finger voraus, wo die oben genannten Schwierigkeiten nicht dazwischen treten. Die Narkose ist dazu erst dann notwendig, wenn diese Hindernisse oder pathologische Veränderungen vorliegen.

Die Sondierung der Tuben[1] ist vom Uterusinnern mit wie immer gearteten Instrumenten unter normalen Verhältnissen nicht möglich. In der großen Mehrzahl der Fälle, in welchen die Sonde durch die Tube geschoben worden sein soll, ist dieses Instrument zuversichtlich durch die Wand des Uterus gedrungen. Da, wo die Sondierung der Tube wirklich gelungen ist, haben pathologische Verhältnisse vorgelegen. Unzweifelhaft kann Flüssigkeit vom Uterus aus in die Tuben eindringen, wie dies schon das Eindringen von Sperma in die Tuben beweist.

Nach den Untersuchungen von Döderlein und Zweifel dringen besonders indifferente wässerige Lösungen, in größerer Menge mit dem doppelläufigen Katheter in das Cavum uteri injiziert, in die Tuben und gelangen bis in die Bauchhöhle, wenn der Uterus erschlafft ist. Vielleicht begünstigt eine starke Herabführung des Uterus bei Anhaken der Portio durch die Streckung auch der Uterushörner ein derartiges Vordringen der mit einiger Energie eingespritzten Flüssigkeit. Auch differente Injektionsmassen dringen bis dahin vor, wie zahlreiche Erfahrungen in der Praxis lehren. In der Regel verursachen diese aber auf dem immerhin ziemlich langen Weg Gerinnungen, Vorgänge, welche zur Verstopfung des Tubenlumen führen (s. Fromme a. a. O.).

Pathologie der Tuben.

1. Vollständiger Mangel der Tuben findet sich bei dem Fehlen des einen Müllerschen Ganges; rudimentäre Entwicklung mit völlig solider Gestaltung dieses Stranges bei verschiedenen Graden der Entwicklungshemmung in den übrigen Abschnitten der Müllerschen Gänge und des Keimorgans hat keine klinische Bedeutung. Partielles Vorhandensein eines Kanallumen bringt die Möglichkeit einer Ansammlung von Flüssigkeit oder Blut mit sich. Bei einseitiger, auch partieller Verkümmerung kann die andere Hälfte mehr oder weniger normal entwickelt und entwicklungsfähig sein, d. h. menstruieren und dem geschwängerten Ei als Fruchthalter dienen.

Fig. 203.



Tube mit zwei Nebentuben und Follikelcyste des Ovariums. (Eigenes Präparat.)

2. Eine besondere Art angeborner Bildungsfehler bilden die akzessorischen und die Doppelbildungen. Wir unterscheiden die akzessorischen Tubenmündungen, die fälschlich sog. akzessorischen Tuben (Fig. 203) oder Nebentuben (Parasalpingen) und die eigentlichen Doppeltuben mit oder ohne zugehöriges Ovarium (überzählige Tuben).

Akzessorische Tubarostien finden sich in etwa 8—15% der Fälle. Ihr feinerer Bau gleicht dem der Hauptmündung. Ihr Prädilektionssitz ist die nächste Umgebung des Hauptostium. Nicht selten finden sich mehrere an derselben Tube. Meist führen sie in den Hauptkanal. Zuweilen sind sie gegen ihn abgeschlossen.

[1] Tyler Smith, Lancet. 1844. 19. Mai und 9. Juni, und Matthews Duncan, Edinburgh Med. Journ. 1856.

Nebentuben bestehen aus einem in einen Fimbrienkranz oder eine kleine Zyste auslautenden Stiel, welcher der Tube oben ihr mehr an der meist vorderen Fläche der Myosalpinx aufsitzt. Sie sind noch häufiger als die akzessorischen Öffnungen. Sie werden an allen Teilen der Tube gefunden, recht häufig zumal an der Ala vespertilionis, — intraligamentär. Ihre Größe variiert zwischen wenigen *mm* und mehr als 2 *cm* in sehr variabler Dicke. Nach Koßmann kommuniziert ihr Lumen, wenn sie überhaupt ein solches haben, niemals mit der Haupttube. Das Franzenende besitzt kein Infundibulum. Der histologische Aufbau gleicht dem der Tuben. Regelmäßig wird Fettgewebe, besonders an der Basis des Stieles gefunden.

Die Entstehung ist nicht eindeutig festgestellt. Die Ansicht Waldeyers, daß es sich bei dem akzessorischen Tubenostium um teilweises Ausbleiben des Verschlusses der Rinne im Cölomepithel handelt, wird von den meisten Autoren geteilt.

Die nicht selten an den Nebentuben, ebenso wie an der Fimbria ovarica anzutreffenden gestielten, meist erbsengroßen Säcke, die Morgagnische Hydatide, wird von Rossa und Rob. Meyer für epoophoralen Ursprungs gehalten (vgl. näheres bei Fromme, a. a. O., p. 85).

Das tatsächliche Vorkommen ektopischer Schwängerung durch Nebenostien ist von Sänger zuerst festgestellt worden.

Echte, überzählige Tuben, Abkömmlinge des Müllerschen Ganges, sind neben den eben beschriebenen seltene Formen der Eileitermißbildung. Sie werden als Abschnürung mehrfach angelegter Cölomepitheltrichter gedeutet. Sie verlaufen nahezu parallel der Haupttube, sind unabhängig von dem Ala vespertilionis und zeigen den histologischen Aufbau der normalen Tube. Diesem entspricht auch ihre pathologische Bedeutung.

3. Gestalt und angeborne Lagefehler.

Einen sehr interessanten Beitrag zur Pathologie der Tube gibt W. A. Freund[1], indem er auf die Gestaltveränderung hinweist, welche die Tube in ihrer Entwicklung aus dem fötalen zum Zustand der Geschlechtsreife durchläuft. Die infantile Tube ist stark geschlängelt und gewunden. Diese Windungen gleichen sich im Verlauf der Entwicklung aus. Freund führt aus, daß bei solchen Frauen, deren Tuben schließlich normal gestreckt verlaufen, alle Erkrankungen relativ leichter und glatter sich abspielen als bei denen, die mit mangelhaften Entwicklungsverhältnissen in verschiedenen Organen, auch an der Tube jene infantile, geschlängelte Gestalt in das spätere Leben mit hinübernehmen. Gegen diese Hypothese spricht u. a. der Umstand, daß Tubengravidität häufiger bei Pluri- als bei Nulliparen vorkommt.

Nach Wendeler ist die Ursache der abnormen Schlängelung in einer Wachstumshemmung der Ligg. ovarii und infundibulo-ovarica zu suchen; wenn das Letztere stärker wächst und durch das Wachstum des Beckens gedehnt wird.

Abnorme Länge findet sich als Bildungsvarietät, ungleiche Länge ist nicht selten. Die Lage der Tube wird durch mangelhafte Bildung des Uterus und die Störungen im Descensus ovar. naturgemäß beeinflußt (Busse, Mon. f. Geb. u. Gyn., XIII, p. 797).

In extremen Fällen wird die Tube in einem Bruchsack verlagert gefunden, in der Regel gleichzeitig mit dem entsprechenden Eierstock.

4. Erworbene Erkrankungen.

I. Die Cirkulationsstörungen nicht entzündlichen Ursprungs sind meist Teilerscheinungen ausgebreiteter und intensiver venöser Stase: bei Erkrankungen

[1] Samml. kl. Vortr. Volkmann. Nr. 323.

der Respirations- und Cirkulationsorgane, auch der Leber und bei akuten Infektionskrankheiten, bei hämorrhagischer Diathese. Verschiedene Intoxikationen, Phosphorvergiftungen und Verbrennungen spielen dabei eine Rolle. Sehr selten wirken allgemeine Kreislaufstörungen in dieser Weise auf die Tube. Lokale Ursachen durch Abschnürung, Lageveränderung, Torsion, Strangulation wirken in gleichem Sinne bei Ovarial- und Pasovarialtumoren, bei Einklemmung in Brüche, auffallend selten bei Einbeziehung in Inversionen des Uterus und bei Genitalprolaps. Entzündungsvorgänge der Umgebung, welche in gleicher Weise verhängnisvoll sind, ergreifen durchweg auch die Tube selbst.

Die Tube ist dabei geschwollen, gerötet, besonders die Schleimhaut, das ganze Gebilde erscheint wie erigiert. Blut tritt aus in die Umgebung der Gefäße, auf die Schleimhautoberfläche; es kann zur Nekrose der Tube kommen.

II. Erworbene Gestalt und Lageveränderungen sind überwiegend häufig die Begleiterscheinung von Geschwulstbildungen des Ovarium, des Parovarium und des Uterus. Man hat Tuben von 70 *cm* dabei angetroffen. Intraligamentäre Entwicklung von Neubildungen ist dabei besonders verhängnisvoll. Nach Lepmann[1] ist nicht nur die mechanische Auszerrung anzuschuldigen, sondern auch eine gesteigerte Ernährung, indem sich die Tube an der Wachstumsenergie der Geschwulst beteiligt.

III. Entzündliche Erkrankungen der Tube. Die Tube erkrankt verhältnismäßig selten idiopathisch, primär. Primäre Tubentuberkulose, primäre Neubildungen sind unzweifelhaft und gar nicht so selten beobachtet worden (Orthmann). In der übergroßen Mehrzahl tritt die Erkrankung als Folge von uterinen oder peritonealen, resp. ovarialen Erkrankungen auf.

Die Häufigkeit tubarer Erkrankung ist klinisch nur schwer festzustellen, da sich die verschiedenen Prozesse, besonders der Schleimhaut, lange jeder physikalischen Feststellung entziehen. Wenn nun nach dem poliklinischen Material des Verfassers unter 20.605 geschlechtskranken Frauen 1363mal Tubenerkrankungen nachweisbar waren[2], während Winckel[3] bei 500 Frauenleichen mehr als 300mal die Tuben pathologisch verändert fand, so beweist dies einerseits gewiß eine überraschende Häufigkeit der Erkrankung dieses Organes, andernteils die Schwierigkeit des Nachweises an den Lebenden. Weiter wird damit erhärtet, daß die Tube sehr disponiert erscheint, bei den verschiedenartigsten Erkrankungen der Frau, nicht bloß des Genitalapparates, in der einen oder anderen Form an dem pathologischen Prozesse teilzunehmen.

Jedenfalls finden wir in der Regel die Tuben nicht allein erkrankt, Uterus und Peritoneum zeigen die analogen Veränderungen. Ganz besonders trifft dies für den Uterus zu, der unter 287 Fällen tubarer Erkrankung bei mehr als $^2/_3$ in Schleimhaut oder Parenchym oder Perimetrium pathologisch verändert gefunden wurde.

Einfache Hyperämie, auch Schwellung der Tubenschleimhaut, tritt bei sog. Abdominalplethora ebenso auf, wie im übrigen Genitalapparat, ebenso bei einer Anzahl von Infektionskrankheiten, ohne daß ihr dabei eine besondere Bedeutung zukommt. Bei Torsionen von Ovarialtumoren, Einklemmungen, kann die Tube zu großem Umfang anschwellen, tiefrot, blauschwarz verfärbt erscheinen, den Zustand extremer Blutfüllung zeigen, mit entsprechenden Extravasaten, ohne gegenüber dem ursächlichen Leiden eine besondere Bedeutung zu erreichen.

[1] Z. f. Heilkunde. 1901. XXII, Abt. für path. Anatomie u. verwandte Disziplinen.
[2] Kossmann in A. Martin, Handbuch der Adnexerkrankungen. I, p. 63ff.
[3] Lehrbuch der Frauenhrankheiten. 1886, p 567.

Die Ätiologie der Tubenentzündungen hat eine weitgehende Aufklärung gefunden. Weder die anscheinend versteckte Lage, noch der enge Verbindungsgang zum Uterus schützen die Eileiter vor dem Eindringen einer großen Artenzahl von Mikroorganismen. Neben den aszendierenden kommen sicher recht häufig deszendierende Infektionen, aber auch solche von den Blut- und Lymphbahnen her in Betracht.

Die gesunde Tube ist frei von Spaltpilzen. Sind aber die Schutzwälle, besonders der Engpaß nach dem Uteruscavum hin, durchbrochen, so entwickeln sich die Mikroorganismen in dem zarten Cylinderepithel und dem protoplasmareichen Zwischengewebe der blutreichen Schleimhaut zu verhängnisvoller Wirkung.

Unstreitig treten von der Masse der hier gefundenen Eitererreger — Pneumokokken, Bacterium Coli, Typhusbacillen, Actinomyces, den pyogenen Wundinfektionskeimen der Strepto- und Staphylokokken — der Gonokokkus und der Tuberkelbacillus stark in den Vordergrund.

Fig. 204.



Salpingitis purulenta (Eigenes Präparat Zeiß, Obj. AA, Ok. 2.)

Der Gonokokkus gelangt wohl nur auf aszendierende Weise in die Tube. Beim Tuberkelbacillus erscheint der gleiche Vorgang nicht unmöglich. Der weitaus häufigere ist zuversichtlich die Einwanderung von der Bauchhöhle aus, aber auch der durch hämatogene und lymphogene Infektion. Strepto- und Staphylokokken finden ihren Weg von allen Seiten her in die Tube; bei puerperalen und bei anderen Erkrankungen des Uterus, der Bauchhöhle, der gesamten Umgebung. In der letzten Zeit wird auch die Überwanderung von Bacterium Coli mit und ohne direkte Kommunikation, vom Appendix aus und von den ihn umgebenden Eiterherden besonders geachtet. Pneumokokken dürften nur durch hämatogene Infektion hineingelangen.

Die von Schridde[1] beobachteten geringfügigsten entzündlichen Veränderungen in der Tube als Folge der Einlegung von Laminariastiften in den Uterus der Frauen in den ersten 4 Schwangerschaftsmonaten behufs künstlichen Abortes werden von anderer Seite zunächst nicht bestätigt. Schridde führt diese entzündlichen Erscheinungen auf minder virulente Eitererreger zurück, welche aus der Uterushöhle in den Eileiter gelangt sind.

Daß chemische Ätzmittel, welche in die Uterushöhle eingeführt werden, als Ursache von Schleimhautentzündungsvorgängen anerkannt werden müssen, läßt sich nicht bestreiten (Döderlein). Eine primäre Wirkung sog. Erkältungen, ebenso wie

[1] Die eitrigen Entzündungen des Eileiters. Jena. G. Fischer. 1910.

Traumata, Coitus, Stoß, Massage u. dgl. erscheint für gesunde Tuben nach unserer heutigen Auffassung nicht mehr zulässig. Wohl aber dürfen wir nicht bezweifeln, daß dergleichen auf entzündete Tuben verhängnisvoll einwirkt; zumal wenn es sich um Eiterherde mit virulenten Keimen handelt. Wie oft wird deren Existenz übersehen, wie oft dann die plötzliche und verhängnisvolle Erkrankung zu Unrecht jenen, an sich vielleicht harmlosen Störungen zugeschrieben!

Pathologische Anatomie. Wir haben eine Endosalpingitis und eine Salpingitis interstitialis zu unterscheiden.

Der Endosalpingitis, das Produkt eingewanderter Spaltpilze, ist in überwiegender Häufigkeit durch Gonokokken verursacht (82%, Wertheim — 88%, Schridde). Ihnen am nächsten kommen die Streptokokken, im Anschluß vorwiegend an puerperale Genitalinfektionen.

Die Lokalisation erfolgt zur Hälfte oder zwei Dritteln im distalen Tubenabschnitt, zuweilen in auffälligem Absetzen gegen den proximalen.

Fig. 205.



Salpingitis pseudofollicularis. (Eigenes Präparat Zeiss, Obj AA, Ok. 2)

Die Schleimhautoberfläche wird infolge des Eindringens der Kokken in die Cylinderepithelien — zwischen deren Spalten natürlich sie auch in das interstitielle Gewebe eindringen können — der Wimperfasern beraubt (Fig. 204). Die Cylinderzellen selbst gehen zu grunde. Auf der Oberfläche zeigt sich kleinzellige Infiltration, ein Zustand akuter Entzündung. Hier und dort noch veränderte Reste kümmerlicher Epithelien. Im übrigen bildet sich ein unbedecktes Granulationsgewebe aus. Die vielverzweigten Schleimhautfalten verschwinden oder verkleben untereinander, so daß Hohlräume entstehen, welche Verf.[1] seinerzeit als Salpingitis pseudofollicularis (Fig. 205) bezeichnet hat.

Bei gonorrhoischer Erkrankung gehen die Fimbrien fast überall zu grunde, außer an den geschützten Stellen, wo noch wohlerhaltene Flimmerzellen bestehen bleiben. Die oberflächlichen geschwürigen Prozesse an den verdickten Falten führen zu Verwachsungen und Verklebungen. Bei rezidivierender Erkrankung findet man noch Eiterherde zwischen den Falten und in den drüsenartigen Räumen innerhalb der Faltenkonglomerate.

Bei Streptokokkenerkrankung erleidet nach Schridde das Epithel der Tubenfalten nur mäßige Schädigungen. Allerdings fehlt es nicht an Flimmerverlust, aber

[1] Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., 1881, XIII. — Orthmann. — Virchows Archiv 1887, S. 108. — Die in der III. Auflage dieser Real-Encyclopädie durchgeführte Einteilung ist heute nicht mehr festzuhalten. Siehe auch Döderlein, in Küstners Handbuch. Ed. IV.

es kommt nicht zur Geschwürbildung. Dementsprechend fehlt auch nahezu durchweg die Verklebung der Falten. Dieselben bleiben schmal und schlank[1].

Die Tubenwand erscheint verdickt. An einzelnen Stellen, besonders im isthmischen Teil finden sich bis zu Haselnußgröße rundliche Verdickungen. Salpingitis isthmica nodosa[4], welche als Ergebnisse gonorrhoischer Erkrankung bezeichnet werden (Schauta).

Fig. 206.



[illegible] eigene Präparat[illegible]

Fig. 207.

a [illegible] Tube [illegible] b [illegible] chlossenen [illegible] Präparat[illegible]

In das Tubenlumen ergießt sich ein bakterien- und leukocytenreiches Sekret, das sowohl nach dem Ostium abdominale hin als auch nach dem Uterus vordringt. Unter seiner Reizung entwickeln sich in den serösen Oberflächen, welche mit dem Ostium abdominale in Berührung kommen, intensive Reizzustände, abkapselnde Verwachsungen. Besonders die Tubenfransen verkleben schnell und vollständig untereinander und mit allen ihnen benachbarten Gebilden, dem Peritoneum, der Darmwand, Uterusoberfläche, Ovarium. Damit ist zunächst dem Fortschreiten der Erkrankung Einhalt geboten. Ein Verschluß des Ostium läßt sich endlich auch durch Organisation des aus einer geplatzten Ovarialfollikel ergossenen an sich harmlosen Blutung erklären.

Ein Abschluß der Fimbrien erfolgt weiter unter Verklebung ihrer Peritonealflächen und Einwärtsrollen — eine Inversio ostii tubarum abdominalis.

Bevor wir an die Folgen dieses Verschlusses der Tuben herantreten, ist die Veränderung

[1] Die Frage der Veränderungen der Tubenschleimhaut unter dem Einfluß der Gonokokken und Streptokokken ist durch die ausgezeichneten Untersuchungen Schriddes[2] wesentlich vertieft. Die daran angeschlossene Kontroverse, an welcher sich besonders L. W. Miller[3] und H. Plöger[3] auf Grund sehr eingehender eigener Untersuchungen beteiligt haben, läßt einen unbestrittenen Abschluß noch nicht zu. Es sei hier auf diese grundlegenden Arbeiten verwiesen.

[2] Die eitrigen Entzündungen der Eileiter. G. Fischer, Jena 1910.

[3] A. f. Gyn., 1909, XXCVIII.; Mon. f. Geb. u. Gyn., Juli 1912. [3] A. f. Gyn., XCV., H. 3. Vgl. auch E. von der Leyen, Über Plasmazellen in pathol. veränderten Geweben. Inaug.-Diss. Halle 1901. - Material von Benda, Berlin.

[4] Chiari, Zur pathol Anatomie des Eileiterkatarrhs, Z. f. Heilkunde, 1887, VIII. – Maresch, Über Salp. nodosa (Berlin 1908).

zu betrachten, welche in der Wand des Eileiters durch die Salpingitis interstitialis verursacht wird.

Der Prozeß zwischen den Muskellamellen entwickelt sich, ausgehend in der Regel von den Lymphbahnen, im Anschluß an eine eitrige Lymphangitis des Uterus. Es kommt zu interstitiellen herdförmigen Infiltrationen, auch zu eitriger Einschmelzung, zu Wandabscessen. Salpingitis interstitialis disseminata (Zweifel). Die Tubenschleimhaut kann von hier aus beteiligt werden, aber auch die Schleimhauterkrankung kann zu solchen Wandabscessen führen. Die ganze Dicke der Tubenwand kann dabei in Mitleidenschaft gezogen werden, ein Tubenverschluß daraus hervorgehen.

Der Inhalt der Tubensäcke (Fig. 206) zeigt auffallende Unterschiede, je nach Art der Entzündungserreger, nach der Dauer des Erkrankungsvorganges.

Fig. 208



Sactosalpinx purulenta cum abscessus ovarii. (Eigenes Präparat.)

Der Eiter bei gonorrhoischer Salpingitis ist bald dünnflüssig, bald rahmig, gelblich-grün. Es enthält in nur etwa einem Viertel der Fälle Gonokokken, dann meist in größeren Kolonien in den Leukocyten, frei, aber auch im Epithel. Daß die Plasmazellen im Eiter für Gonorrhöe charakteristisch sind (Schridde), wird von anderen (Plöger, Miller) bestritten. Die Gonokokken sind im abgekapselten alten Eiter meist – wahrscheinlich an ihren eigenen Toxinen zu grunde gegangen. Mischinfektionen sind auch bei der Tubengonorrhöe nicht anzutreffen. Der Eiter der Salp. streptococcica ist zunächst in der Regel rein leukocytär, enthält reichlich abgestoßene Epithelien.

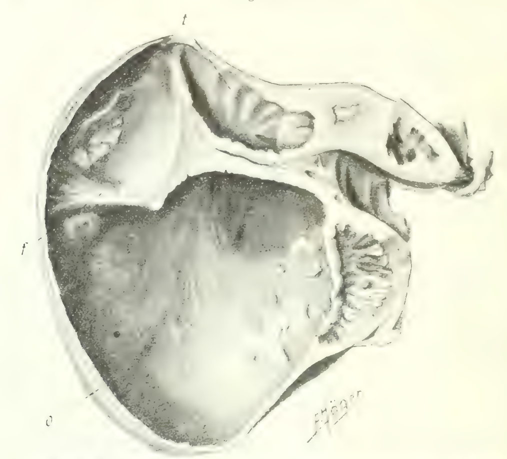
Bei Tuberkulose finden wir zähen käsigen Eiter – wie Atherombrei. In der Wand findet man bei sehr sorgfältiger Durchforschung in mikroskopischen Serienschnitten den histologischen Nachweis der Tuberkulose[1]. Hier trifft man, wie in der Lunge, eine Symbiose mit Streptokokken.

Die unter Verschluß des Ostium tubae abdominale entwickelten Tubensäcke zeigen auf ihrer Innenfläche vielfache Abschnürungen, große und kleine Kammerbildungen, welche untereinander durch engere und weitere Öffnungen kommunizieren, auch wohl völlig voneinander abgeschlossen erscheinen.

[1] A. Martin. 1902, Mschrift f. Geb. u. Gyn. XIV.

Der Inhalt dieser Hohlräume ist meist eitrig, nicht selten serös, zuweilen blutig. Wir haben vorgeschlagen, statt der Bezeichnung Pyosalpinx, Hydro-

Fig. 209.



Dasselbe Präparat wie Fig. 208 auf dem Durchschnitt. Deutliche Retortenform des ganzen Tuboovarialtumors.
t = Tube; *f* = Reste der Fimbrien; *o* = Ovarialabsceß.

salpinx, Haemalosalpinx diese Gebilde als Sactosalpinx[1] zu nennen, mit der näheren Definition purulenta, terosa, haemorrhagica, wobei auf den Verschluß der Tube als dem allen gemeinsam hingewiesen wird.

Fig. 210.

Sactosalpinx [illegible] Oophoritis [illegible] (Orthmann).

Die Entwicklung der Sactosalpinx purulenta ergibt sich aus der obenbeschriebenen Ätiologie. (Fig. 207 u. 208 u. 209, 210 u. 211.)

Die Entstehung der Sactosalpinx serosa aus einer Umwandlung des Eiters, nach Absterben der Bakterien und Erlöschen der Entzündung unterliegt sicher mancherlei Zweifeln. Immerhin konnte z. B. Schridde[2] unter 15 Fällen an 8 die gonorrhoischen Wandveränderungen nachweisen. Die Oberfläche erscheint von niedrigem Cylinderepithel überzogen. In den Buchten und Hohlräumen der Faltenkonglomerate findet man an verschiedenen Stellen Flimmerzellen und manchmal recht reichliche Sekretionszellen. Menge will die Verwachsung des Ostium abdo-

[1] Wurstähnlich vollgestopfte Säcke.
[2] A. a. O., S. 55.

minale durch eine von außen herantretende adhäsive Entzündung verklebt werden und dann die seröse Masse als das angestaute Sekret einer normalen Tubenschleimhaut sich ansammeln lassen. Es bleibt aber fraglich, ob die Tubenschleimhaut ohne entzündliche Reizung überhaupt zu einer solchen Absonderung fähig ist. Die darauf bezüglichen Experimente sind nicht als einwandfrei zu bezeichnen. Menge nimmt dann noch an, daß der Verschluß der Tube erst nach dem Aufhören des eitrigen Stadium der Entzündung entstehen kann, so daß nicht mehr Eiter, sondern nur noch Serum produziert wird. Die Frage bedarf noch der definitiven Lösung.

Blutansammlung in der Tube, Sactosalpinx haemorrhagica, ist ganz überwiegend häufig das Ergebnis der Tubenschwangerschaft (s. o. Eileiterschwangerschaft). In vergleichsweise seltenen Fällen entwickelt sich die S. haemorrhagica bei Atresien im Verlauf des Müllerschen Ganges.

Die Beobachtung des Tubeninhalts bei Gelegenheit von Laparotomien aus den verschiedensten Ursachen läßt nicht zweifeln, daß zur Zeit der Menstruation und unter dem Einfluß anderweiter Erkrankungen des Genitalapparats nicht selten Blut in das Lumen der Tube austritt. Ob dasselbe physiologisch abfließt und wohin, ist mit Sicherheit nicht zu bestimmen. Zu beachten ist, daß der Inhalt einer wahren Sactosalpinx haemorrhagica stets flüssig ist.

Fig. 211.

Tubenschleimhautfalten in der stark verdünnten Tubenwand bei Sactosalpinx serosa
(Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. AA, Ok. 4.)

Vielfach wird angenommen, daß sich hinter dem Verschluß in irgend einem Abschnitt des Genitalrohres Atresia hymenalis, vaginalis, uteri unter entsprechender Zunahme des austretenden Blutes auch in der Tube Blut stauen könnte. Ich habe dafür keine einwandfrei beweiskräftige Fälle beobachtet, nur bei rudimentärem Uterus.

Veit und Nagel sehen die gynatretische Sactosalpinx haemorrhagica stets als das Produkt einer Infektion der Tube an, deren Atresia demnach eine erworbene wäre.

Gefäßerkrankungen, Verletzungen, Stieltorsionen führen zu Blutungen in dem Tubensack — ebenso Infektionserkrankungen — Typhus, Masern, Cholera — welche auch zu Blutungen in die Tubenschleimhaut führen — ebenso Phosphorvergiftungen.

Der Inhalt der Tuben wächst nicht selten zu ganz erstaunlicher Menge an. Sehen wir von den alten Literaturangaben ab, so werden Mengen bis zu $^1/_2$ *l* angetroffen, selten darüber. Bei dieser Ansammlung weicht in der Wand des Sackes die Muskelschicht vergleichsweise früh auseinander, während die Schleimhaut länger Widerstand leistet. Die Muskelbündel atrophieren oder schwinden, das intermuskuläre Bindegewebe hält sich länger; die Blutgefäße werden komprimiert und scheinbar an Zahl verringert.

Dem Schwund der Wand gegenüber kommen auch Beispiele von Hypertrophie der Wand bei der Entwicklung atretischer Tubensäcke vor. Muskel- und bindegewebige Elemente hypertrophieren, die Gefäße sind stark entwickelt, mit dicken Wandungen versehen.

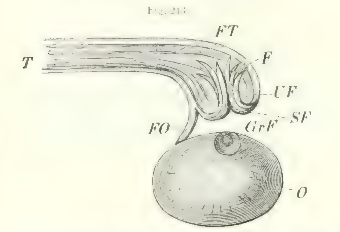
Wenn die Tube so gedehnt wird, nimmt sie meist infolge des Widerstandes ihrer Wand und der Verwachsung der peritonealen Hülle mit den in den Wandungen der Tube aneinander sich legenden Abschnitten der Tube selbst oder sonstigen Nachbarorganen, besonders dem Uterus und dem Ovarium, den Därmen und den Wandungen des kleinen Beckens eine eigentümliche Wulst- oder Wurstform an. Nur das uterine Ende bleibt in der Regel intakt und erscheint wie ein derber Stiel der Geschwulst. Bei sehr großer Ausdehnung und ausgedehnter peritonitischer Verwachsung verschwindet dieser Stiel für das Auge und die tastende Hand hinter der Wandung der Tube und den peritonitischen Schwielen.

Fig. 212.



Sactosalpinx purulenta. Kommunikation zwischen Tube und vereitertem Ovarium. (Fr. N.) Nat. Größe (Orthmann)

Fig. 213.

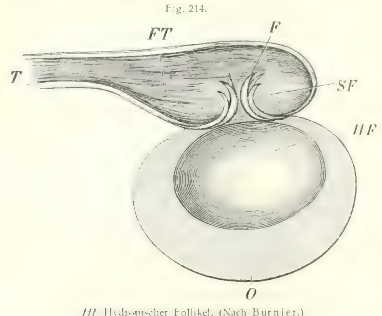


T Tube; *FT* Falten der Tubarschleimhaut; *F* Fimbrien. *FO* Fimbr. Ovarica; *O* Ovarium; *UF* Umgestülpte Fimbrie; *SF* seröse Fläche der Fimbrie; *GrF* Graafscher Follikel. (Burnier, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. V.)

Je nach den Veränderungen der Wand kommen dann die Hohlräume der Tubensäcke mit denen der Nachbarorgane in Verbindung.

Am eigenartigsten erscheinen die Folgezustände der Verwachsung mit dem Ovarium. Unter Schmelzung der Zwischenwand konfluieren die Höhlen der Sactosalpinx purulenta und der Ovarialabscesse. Beistehende Fig. 212 und 213 geben über diesen Vorgang genügende Auskunft. Einen anderen Modus des Konfluierens von Tube und Ovarium zeigt das von Blasius 1834 und von Burnier wieder beschriebene Vorkommen, über das die folgenden Figuren (Fig. 214 und 215) das Wesentliche besage.

Fig. 214.



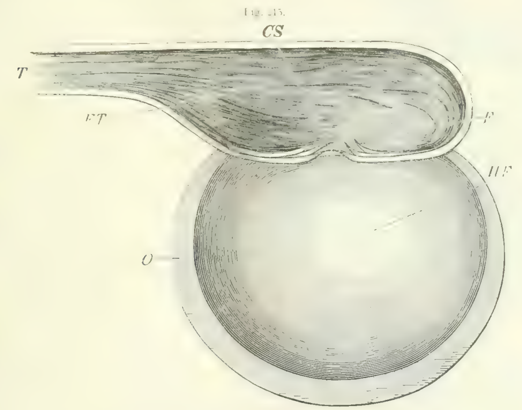
HF Hydropischer Follikel. (Nach Burnier.)

Die auf solche Weise entstehenden Tuboovarialcysten bilden in ihren fast unübersehbaren Varianten einen wesentlichen Teil der sog. Adnexgeschwülste.

[1] Cf. auch Orthmann, Virchows Archiv. CLV. 1899. – Zahn, Ebenda. CLI. Siehe auch Gottschalk, Internat. Kongreß. Berlin 1890.

Dem Vorgang der Schmelzung der Tubenwand geht in der Regel ein peritonitischer Prozeß voraus, der die Tube mit der Nachbarschaft innig verschmilzt. Kommt es dann zur Berstung, so entleert sich der Inhalt der Tube am häufigsten in das Darmrohr, aber auch in die Blase, den Uterus, die Scheide. Naturgemäß kommt bei einem solchen Schmelzungsvorgang auch Erguß in die Bauchhöhle selbst vor. Ausgedehnte Verwachsungen sind in der Regel mit allen den schlimmen Folgen, welche den Eintritt virulenter Flüssigkeit in die Bauchhöhle zu begleiten pflegen, schon vor dem Durchbruch im Bereich der Tube und ihren Nachbarorganen eingetreten. Die Einschmelzung eröffnet nicht selten dem Inhalt den Ausgang durch Darm, Blase, Uterus, Scheide. Die Berührung eines virulenten Inhalts mit nicht abgegrenztem Peritoneum führt wie überall unter ähnlichen Voraussetzungen zu fudroyanter, allgemeiner und deletärer Peritonitis.

Fig. 215.



CS Kommunikationsstelle (Nach Burnier)

Die Tuberkulose der Tube hat durch die Fülle einschlägiger Beobachtungen eine solche Bedeutung gewonnen, daß sie hier eingehender gewürdigt zu werden verdient. Wie wir schon oben ausführten, muß die Möglichkeit einer primären Tuberkulose[1] als Folge eines aszendierenden Vorgangs festgehalten werden: als Regel entsteht in relativer Häufigkeit die Salpingitis tuberculosa im Verlaufe einer anderweiten Lokalisation, sei es im regionären Fortschreiten des Prozesses an der Umgebung (Peritoneum, Darm) oder durch Übertragung auf hämatogenem Wege. In der Regel ist die Erkrankung beiderseits (Fig. 216).

Man muß die miliare Form von der käsig infiltrierenden scheiden.

Bei der miliaren Form erscheint zunächst die Mucosa ergriffen (Fig. 217). Sie bietet das Bild einer katarrhalischen Entzündung. Vereinzelt oder auch in Häufchen zusammenstehend, finden sich in den Schleimhautfalten typische Epitheloidtuberkel mit Riesenzellen und positivem, aber spärlichem Bacillenbefund. Da in solchen

[1] Ph. Jung, Arch. f. Gynäk. LXIX, S. 173, A. Martin, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 2. Siehe auch A. Martin u. Ph. Jung, Pathol. u. Therap. d. Frauenkrankheiten, Ed. W. 1906, p. 217.

Fällen die Tube nur mäßig verdickt ist, Muscularis und Serosa ganz frei von Tuberkulose bleiben, wird die Natur der Erkrankung ohne sorgfältige mikroskopische Untersuchung leicht übersehen.

Durch Konfluieren und Verkäsung der Tuberkel kommt es zur Vernichtung der Tubenfalten und Anfüllung des Lumen mit Käsemassen, während peripher, in Muskulatur und Serosatuben gut ausgebildete Tuberkel angetroffen werden. Die Wand wird stark verdickt, die Tube erscheint geschlängelt, die einzelnen Windungen verkleben untereinander (vgl. Fig. 218). Das Fimbrienende bleibt aber auch in weitvorgeschrittenen Fällen meist offen.

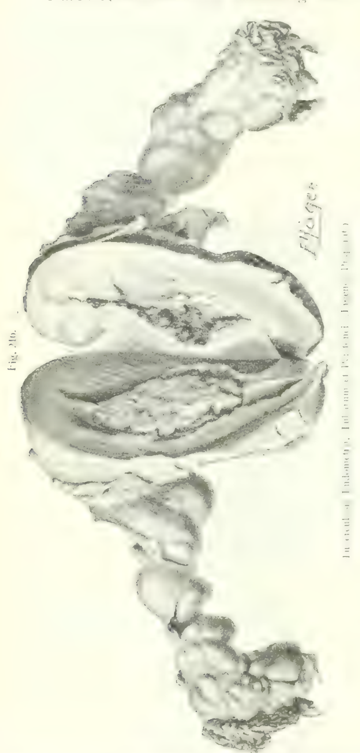


Fig. 216. [illegible]

Nicht immer entwickelt sich der Prozeß so weit. Er kann ausheilen. Dann findet man an Stelle der Tuberkel fibröse Knötchen, besonders unter den Peritoneum, während die Schleimhaut in großer Ausdehnung verödet ist.

Die käsig infiltrierende Form ist dadurch charakterisiert, daß die ganze Tube in eine bis zu kindskopfgroße, mit käsigem Material angefüllte Masse verwandelt ist. Die Wand wird zum größten Teil zerstört, von der Schleimhaut sind nur noch Spuren erkennbar. Das Fimbrienende ist verschlossen, die Tube überall fest mit der Umgebung verwachsen: auch in dieser finden sich Käseherde. Tritt, wie häufig, Durchbruch ein, besonders nach dem Darm, so treten auch andere Infektionserreger, besonders Streptokokken und Bacterium coli, in den Tubensack über. Es kommt zur Verjauchung desselben. In den Käsemassen finden sich meist sehr reichliche Tuberkelbacillen, bei Kommunikation mit der Nachbarschaft Streptokokken und Bacterium coli. Auch bei aszendierender Infektion kann es zu rascher Verkäsung kommen (Ph. Jung).

Symptome der Tubenentzündung.

Unter den an sich noch wenig charakteristischen Symptomen der Tubenentzündung ist in erster Linie der Schmerz zu nennen, welchen diese Kranken in der betreffenden Seite empfinden. Derselbe tritt bei der Erkrankung der Tube in

der Regel im Anschluß an die entsprechenden Erkrankungen der äußeren Genitalien ganz besonders aber des Uterus, hervor.

Selten erfolgt die Beteiligung der Tube an der Entzündung des Uterus unmittelbar in den ersten Tagen. Häufiger vergehen Wochen, ja selbst mehrere Wochen, der Zustand des Uterus ist schon der Heilung nahe und alle seine Symptome scheinen geschwunden. Da, plötzlich, entweder ohne nachweisbare Ursache, oft aber auch im unmittelbaren Anschluß an irgend eine äußere Schädlichkeit (Überanstrengung, Exzesse in Venere, brüske gynäkologische Untersuchung, unvorsichtige therapeutische Eingriffe) erkranken die Patienten unter heftigen Schmerzen meist der einen Seite, unter oft nicht zu verkennenden Reizerscheinungen auch des Peritoneum. Als Quelle dieser schmerzhaften Erkrankung ist durch Palpation die Tube zu erkennen, wenn es nicht schon zu einer lokalisierten Erkrankung des Beckenbauchfells gekommen ist und diese durch die über die Tube hinausgehende Tastempfindlichkeit zu erkennen ist.

Fig. 217.



Salpingitis tuberculosa miliaris. (Eigenes Präparat. Zeiß. Obj. AA. Ok. 4.)

Häufig kommt es überhaupt nicht zu solchem akutem Stadium der Schmerzempfindung; die Patienten klagen über einen dumpfen Schmerz, der sich im Anschluß an mehr oder weniger heftige, anderweite Entzündungsvorgänge in den äußeren Geschlechtsteilen, resp. im Uterus entwickelt hat und nach Heilung dieser zurückbleibt. Der Schmerz wird in die eine oder beide Seiten verlegt, er verschwindet zeitweise, wenn auch nicht gänzlich, bei anderen ist er vom Anfang an gleichmäßig. Er bleibt oft lange Zeit kaum beachtet, nimmt gelegentlich, z. B. bei körperlichen Anstrengungen zu, exacerbiert bei Störungen in der Darmtätigkeit.



Salpingitis tuberculosa caseosa [illegible] Rundzelleninfiltration der Tubenschleimhaut [illegible] (Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. AA. Ok. 2.)

Oft kommt er zur Zeit der Menstruation besonders zum Ausbruch und hält während der ganzen Dauer derselben an; zuweilen tritt er nach jeder Cohabitation hervor. Dann kommen wohl auch „anfallsweise" peritonitische Symptome vor. Diese schwankenden Schmerzen trotzen nicht selten jeder Lokaltherapie der uterinen Veränderungen. Nach jahrelangem Leiden, durch welches die Frauen in hohem Grade entkräftet und nervös werden, so daß sie als „hysterisch" gelten, kann der Schmerz sich allmählich verlieren und eine Heilung eintreten, für welche sehr häufig mehr das Abklingen der Reize in dem erkrankten Organ als die angewandte Therapie verantwortlich zu machen ist. Häufig bringt erst die eintretende Menopause mit dem Aufhören des periodisch vermehrten Blutzuflusses zu den Genitalien und mit der eintretenden senilen Involution derselben endlich Heilung.

Kommt es im Verlauf der Tubenerkrankung zur Eiterbildung, so pflegen damit Zunahme der Schmerzen und entsprechende Temperaturschwankungen einzutreten. Der Schmerz nimmt zu, Fröste und hohe Temperaturen bleiben nicht aus.

Ein Bluterguß in die Tuben macht ebenfalls heftige Schmerzen; dieselben können das Gefühl der Spannung hervorrufen und diejenigen Empfindungen, welche für das Bersten der schwangeren Tubensäcke so charakteristisch sind.

Kommt es zur Berstung der Tube, mag ihr Inhalt Eiter und Blut sein, so erfolgt in der Regel eine so heftige Peritonitis, daß deren Schmerz den der Tube völlig verdeckt.

Wenn wir annehmen müssen, daß das Sekret der Tubenschleimhaut unter gesunden Verhältnissen nur sehr geringfügig ist und entsprechend seinem indifferenten Charakter ohne wahrnehmbare Erscheinungen aus dem Ostium abdominale abfließt und von dem Peritoneum resorbiert wird, so erfolgt bei krankhafter Veränderung dieses Sekretes gewiß sehr bald eine solche Reaktion von seiten der Umgebung des Ostium abdominale in Form von Verwachsungen, daß dieser Weg für das Sekret verschlossen bleibt. Dann kommt es wahrscheinlich zuweilen zur Entleerung desselben nach dem Cavum uteri hin.

Das plötzliche absatzweise Abfließen großer Menge Tubeninhaltes nach dem Cavum uteri hin hat man Salpingitis profluens genannt[1]. Das Vorkommen einer periodischen Entleerung des Tubeninhaltes durch den Uterus nach außen hin ist immerhin selten; ich habe unter meinen ersten ca. 1500 Fällen von Salpingitis ein prägnantes Bild von Salpingitis profluens nur achtmal gesehen. Diese 8 Fälle sind ohne Operation und ohne bis in die Tubenhöhle übertragene Behandlung geheilt. Die Ansammlung des Sekretes vor dem Abfluß verläuft unter spannenden Schmerzen in der betreffenden Seite des Unterbauches. Die Entleerung erfolgt meist ohne nachweisbare Veranlassung unter wehenartigen Schmerzen (Colica scortorum). Nachdem der Schreck über das plötzliche Abfließen der großen Menge übelriechender Flüssigkeit (die ich übrigens in keinem Fall zur Untersuchung bekommen konnte) überstanden war, trat bald relative Euphorie ein.

Derartige, nahezu periodische Ergüsse werden auch bei Tubencarcinomen beobachtet, mit reichlicher, blutig-seröser Ausscheidung. Bei Salpingitis isthmica fehlen sie. Eine Peristaltik der Tubenwand scheint übrigens in allen Fällen von Profluens durch die innige und ausgebreitete Verwachsung der Tube nahezu ausgeschlossen.

Der Einfluß der Salpingitis auf die Menstruation ist durchaus inkonstant. Unregelmäßiges, profuses und schmerzhaftes Menstruieren, bei nachgewiesen ge-

[1] Vgl. Hausmann, Die Retentionsgeschwülste schleimigen Inhaltes in den weiblichen Genitalien. Dissert. inaug. Zürich 1866. — Scanzoni, Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. 4. Aufl., II, p. 75.

sunder Beschaffenheit des Uterus habe ich allerdings öfter gesehen, als völlig beschwerdefreies. Sehr häufig ist jedoch die Salpingitis durch Fortleitung der Entzündung vom erkrankten Endometrium aus verursacht, und so dürfte ein krankhaftes Verhalten des Uterus (Dysmenorrhöe) schon dadurch erklärt werden. Wichtig erscheinen auch für diese Frage die Beobachtungen, welche Czempin[1] aus meinem Material gesammelt hat, wonach bei Tubenerkrankungen sekundär die Uterusschleimhaut von neuem erkrankte und unverkennbar weiter durch die Tubenerkrankung starke menstruelle und unregelmäßige Blutungen veranlaßt wurden. Schließlich kann auch die Erkrankung des Endometrium überhaupt erst sekundär von den Tuben aus erfolgen, wie das z. B. bei der deszendierenden Tuberkulose der Fall ist, bei welcher gleichfalls Menstruationsanomalien die Regel bilden.

Salpingitis duplex verhindert jedenfalls im akuten Stadium das Zustandekommen einer Conception. Einseitige Erkrankung dürfte kaum an sich als Ursache der Sterilität gelten. Atresien der Tube haben naturgemäß eine andere Bedeutung. Immerhin wird die Ursache der Tubenerkrankung dabei mit ins Gewicht fallen, besonders wenn es sich um eine von dem Ehemann eingebrachte Infektion handelt. Die sog. Einkindsterilität ist sicher oft als Folge von Tubenentzündungen anzusprechen, welche im ersten Wochenbett durch septische Prozesse oder durch gonorrhoische veranlaßt worden sind.

Die Diagnose der Tubenerkrankungen.

Eine Diagnose tubarer Erkrankung kann nur dann gestellt werden, wenn man das veränderte Organ selbst tastet. Ob das zwischen den in die Scheide oder in den Mastdarm eingeführten Fingern und der außen aufliegenden Hand geschieht, ist irrelevant. Man muß jedenfalls so viel Übung in diesen Palpationen zu erwerben suchen, daß man für gewöhnlich ohne Narkose die Veränderung wahrnimmt. Zur genaueren Feststellung kann man dann allerdings ebensowenig die Narkose entbehren als da, wo entweder das Widerstreben von seiten der Patientin oder komplizierte Verhältnisse im Becken hinderlich sind.

Die erkrankten Tuben sind in der Regel empfindlich gegen Druck, meist erscheinen sie verdickt und legen sich deutlich differenzierbar gegen das Ovarium und oft auch gegen das Ligam. rotundum, im Bogen um das erstere, an der Seite der Douglasschen Tasche, bis hinab in den Boden derselben. Sie umkränzen den Uteruskörper seitlich. Größere Anschwellungen führen zur Ausfüllung des Douglasschen Raumes. Die erkrankte Tube schwillt nach den abdominalen Enden kolbenartig an; bei weiterer Ausdehnung gewinnt die Masse durch die Biegung und die von peritonitischen Schwielen und circumscripten Verwachsungen bedingten partiellen Einziehungen die Gestalt einer Wurst. Die fast regelmäßig vorhandenen Verwachsungen bedingen eine oft absolute Unbeweglichkeit des erkrankten Organs, besonders bei größerer Ausdehnung. Verhältnismäßig selten legt sich die Tube dem Uterusfundus selbst auf, so daß sie wie ein rundlicher Tumor diesen vergrößert, als ein Teil desselben erscheint.

Sehr häufig gelingt es, das uterine Ende auch der weiterhin sehr stark vergrößerten Tube als einen bleistiftdicken Strang vom Fundus uteri aus, hinter und über dem Lig. teres zu tasten; nur wenn das möglich, halte ich eine exakte Diagnose der Vergrößerung der Tube für ausführbar. Knollige Verdickungen am isthmischen Teil, besonders beiderseitig, erleichtern die Erkenntnis. Sehr häufig erkranken beide Tuben, besonders bei Gonorrhöe, aber auch bei Sepsis und Tuber-

[1] Naturforscherversammlung, Berlin 1886. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. XII.

kulose, wenn auch erst nacheinander und in ungleicher Ausdehnung. Große Geschwulste der Tube, mit denen eine Vergrößerung des Ovarium, Verwachsung mit den Därmen, peritonitische Schwielen und Exsudate verbunden sind, halte ich ohne die Tastung dieses gewissermaßen als Stiel fühlbaren uterinen Tubenendes als solche nicht für erkennbar. Geringere Anschwellungen, besonders des abdominalen Endes, entziehen sich nicht selten der Palpation.

Die Palpation der Tube erheischt stets große Vorsicht. Die Berstung derselben, die Sprengung ihres atretischen abdominalen Ostium, die Entleerung des Inhaltes in die Bauchhöhle sind schwere Komplikationen, besonders wenn dabei Zerreißung der peritonitischen Schwielen eintritt. Eine Probepunktion und Sekretaspiration, sowohl von der Scheide aus als auch (bei größeren Massen) durch die Bauchdecke, erscheint sehr bedenklich.

Den Versuch, den Inhalt der Tube nach dem Cavum uteri auszudrücken, halte ich für an sich nur ausnahmsweise erfolgreich, im übrigen aber für so gefährlich, daß ich davon auf das bestimmteste abrate.

Am häufigsten stellt sich die Frage einer diagnostischen Differenzierung erkrankter Tuben gegenüber kleinen Ovarialtumoren, subserösen Myomen, parametritischen Exsudaten und extraperitonealen Hämatomen.

Bei kleinen Ovarialtumoren ohne gleichzeitige Tubenerkrankung habe ich oft die Tube deutlich heraustasten können; sehr häufig ist aber die Tube selbst gleichzeitig verändert. Dann gibt die Form und Konsistenz der einzelnen Abschnitte, besonders aber das uterine Ende die Aufklärung des verwirrten Bildes. Subseröse Myome folgen den Bewegungen des Uterus vollständiger, als die Tuben es tun. Gleichzeitige mehrfache Myomkeime und die Insertion derselben in der Substanz des Corpus ermöglichen oft die Unterscheidung gegenüber den Tuben.

Gegenüber den parametritischen Exsudaten ist mir stets der Umstand differentiell-diagnostisch wichtig erschienen, daß diese Exsudate gewöhnlich viel tiefer im Lig. latum liegen als die tubaren Geschwülste, das Scheidengewölbe herabdrängen und darüber sich flacher ausbreiten. Zudem ist auch im Stadium der Organisation die Verbindung der Exsudate mit dem Uterus unterhalb der Tubeninsertion nachweisbar. Den gleichen Unterschied betone ich gegenüber den extraperitonealen Hämatomen, deren Anamnese auch ohnehin gegen die Verwechslung mit tubaren Geschwülsten sichert.

Die Differentialdiagnose gegenüber der Tubargravidität ist in dem betreffenden Artikel gesondert besprochen und sei darauf verwiesen. Gegenüber frisch entzündlichen Prozessen ist die Unterscheidung mit annähernder Sicherheit möglich, dagegen sind chronisch entzündliche Prozesse in den Tuben und Tubargravidität in vielen Fällen nicht mit absoluter Gewißheit gegeneinander abzugrenzen. Ebenso unsicher ist die Unterscheidung der einzelnen Salpingitisformen, ob der Inhalt der Tube eiterig und different für die Umgebung oder serös, respektive blutig und indifferent ist. Tiefgreifende Störung des Allgemeinbefindens muß allerdings die Vermutung eines andauernd virulenten Inhaltes der Tuben nahelegen, wenn die Quelle der Erkrankung nachweisbar ist.

Die Anamnese gibt uns wertvolle Anhaltspunkte, der Nachweis spezieller Krankheitserreger in den äußeren Genitalien (Gonokokken, Tuberkelbacillen), die Symptome selbst und der Befund lassen uns vermuten – eine sichere Diagnose der einzelnen Formen tubarer Erkrankung oder auch nur der Ausdehnung der Tube ist zurzeit noch nicht möglich, wie ich auf Grund der sehr ausgedehnten Beob-

achtungen der Tuben mit und ohne Freilegung derselben durch Laparotomie behaupten muß.

Eine weitere Schwierigkeit für die Diagnose der tubaren Erkrankungen besteht in der Vorsicht, welche für die Betastung durch die Gefahr der Berstung der Geschwulst geboten ist. So einfach unter Umständen die Abtastung ist und die Erkenntnis der Tubenerkrankung, so kompliziert ist sie in anderen, ja in der Mehrzahl der Fälle.

Vorausgegangene schwere Wochenbetten, gonorrhoische Infektion, Tuberkulose, Sterilität, langdauerndes Siechtum bei nur undeutlich ausgesprochenen Symptomen müssen unsere Aufmerksamkeit ganz besonders auch auf die Tuben hinlenken, wenn Schmerzen im Becken, Menstruationsstörungen und sonstige Beschwerden in den Genitalien geklagt werden. Ausgedehnte Verwachsungen, Komplikationen mit Ovarialerkrankungen, peri- und parametritische Exsudate können die Diagnose bis zur Undurchsichtigkeit verschieben, wenn dabei das uterine Ende der Tube nicht mehr deutlich zu tasten ist.

Sehr häufig liegen die kolbig angeschwollenen Tubarsäcke hinter dem Uterus füllen den Douglasschen Raum aus und drängen auch wohl das Scheidengewölbe herab. In solchen Fällen ergibt sich die Diagnose aus dem verjüngten Ende dieser Masse, das in das Uterushorn ausläuft und in seinen Schlängelungen bis an die Seite des Uterus zu verfolgen ist.

Die Prognose der Erkrankungen des in der Tiefe gelegnen, schwer zugänglichen Organs erschien früher ganz ungünstig. Jetzt können wir sie entschieden besser stellen, denn wir sehen in einer ganzen Anzahl von Fällen frisch entzündliche, auf gonorrhoischer oder septischer Infektion beruhende Tubenaffektionen bis zur völligen Restitutio ad integrum ausheilen. Chronische Zustände mit erheblichen Wandveränderungen und Verwachsungen bieten naturgemäß für spontane Rückbildung wesentlich ungünstigere Aussichten, besonders im Hinblick auf die Atresie der Tube[1]. Bei der Unmöglichkeit, mit unseren heutigen Hilfsmitteln den Charakter des Leidens von vornherein exakt zu diagnostizieren, können wir die Prognose erst aus dem Verlauf der Entzündung feststellen. Unter diesen Umständen erscheint es geboten, die Prognose der Tubarentzündungen stets als eine dubia zu bezeichnen, zumal einerseits das Weitergreifen der Entzündung auf die Umgebung, anderseits die Bildung von Stenosen und Atresien in der Tuba durch unsere Therapie nicht mit Sicherheit verhindert werden können.

Eine Ausheilung selbst großer Eiteransammlungen kommt vor durch Entleerung auf dem Wege des Uteruskanals (Salpingitis profluens), durch Eindickung und Resorption, durch Verödung der Tube. Aber anderseits kann es auch zu plötzlicher Entleerung in die Bauchhöhle und allgemeiner Peritonitis kommen, so daß wir erst aus dem Verlauf selbst die Prognose feststellen dürfen. Besonders ernst wird die Prognose, wenn die Sactosalpinx mit Nachbarhöhlen — Darm, Blase — durch Fistelgänge in Verbindung gekommen ist. Von diesen aus eintretende Infektionen führen zu den bedenklichsten Komplikationen.

Nicht selten komplizieren ungeeignete diagnostische und therapeutische Eingriffe die Prognose der Salpingitis auf das allerernsteste. Abgesehen von der Verschleppung von Keimen, wird nur zu oft dadurch bei in der Ausheilung begriffenem Prozeß durch die erneute Aufzucht von Keimen eine deletäre Wendung herbeigeführt.

[1] Cf. A. Martin u. Ph. Jung. Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. 1907.

Mit Rücksicht auf die Bedeutung der Eileiter für die Conception ist die Prognose der tubaren Entzündungen für die Fortpflanzungsfähigkeit immerhin zweifelhaft. Aber Sterilität ist doch nicht so unmittelbar die Folge dieser Entzündungen, daß wir auch darin die Prognose nur als dubia, nicht als absolut schlecht bezeichnen dürfen. Ich selbst habe in mehr als einem Dutzend von Beispielen Conception nach Salpingitis gonorrhoica und septica beobachtet. Ich zweifle nicht, daß sie öfter auch unter meinem Material vorgekommen ist, entsprechend der mangelhaften Kontrolle, welche wir über die späteren Schicksale unserer Klienten besitzen.

Besonders ernst ist die Prognose der tuberkulösen Salpingitis, aber auch diese kann ausheilen, allerdings mit wahrscheinlich völliger Vernichtung der Funktionsfähigkeit der Tube. Die Prognose hängt in diesen Fällen ganz wesentlich von der anderweiten Lokalisation des Leidens ab.

Therapie.

Die Prophylaxe erfordert äußerste Vorsicht bei der Untersuchung, besonders aber bei allen irgendwie gearteten Eingriffen in die Genitalien, Sondierung, Aufrichten verlagerter Organe, Pessareinlegen; ganz bestimmt bei dem Gebrauch der Curette schon zu diagnostischen Zwecken und bei intrauterinen Ätzungen, sobald Tubenerkrankungen auch nur vermutet werden.

Eine Therapie der Salpingitis im Sinne unmittelbarer Einwirkung besitzen wir nicht.

Die frisch-entzündlichen Stadien werden durch strenge Antiphlogose oft überraschend schnell beseitigt. Ruhe, Eis, lokale Blutentziehung (Hirudines dicht über der Leiste der betreffenden Seite), eventuell Narkotica versagen selten ihre Wirkung. In der Regel fällt dabei auch das Resorptionsfieber.

Ist die Temperatur bei sorgsamer Kontrolle normal befunden und der Schmerz beseitigt oder wenigstens so weit eingeschränkt, daß er nur noch z. B. bei kräftigen Körperbewegungen, stürmischem Motus peristalticus u. dgl. m., hervortritt, darf man annehmen, daß die Entzündung ihre Acme überschritten hat. Dann kommen bei entsprechender Allgemeinpflege Prießnitzsche Umschläge, Hyperämie nach Bier, Jod-, Ichthyol-, Moor-, Schlamm- und Mercurialpräparate, warme (32—35° C) Sitzbäder, heiße (50° C) Vaginalduschen, Glycerintampons, auch die Belastungstherapie neben entsprechender Evacuatio alvi. Sehr wichtig erscheint dabei sexuelle Ruhe.

Bei konsequenter Anwendung einer solchen Therapie gelingt es, besonders in den Fällen, welche frühzeitig zur Diagnose und Behandlung kommen, Tubenentzündungen zu heilen, so daß, wenn auch nicht Restitutio ad integrum, doch ein erträgliches Wohlbefinden und eine gewisse Arbeitsfähigkeit sich einstellen. Belebung des Stoffwechsels, Enthaltung von anstrengender körperlicher Arbeit und Gemütsaufregungen spielen dabei eine große Rolle. Hier feiern die Sool-, Moor- und Jodbäder, auch die eisen- und arsenhaltigen Quellen ihre berechtigten Triumphe.

Extreme Vorsicht ist bei den Versuchen der Massage geboten.

Bei gonorrhoischen und septischen Prozessen erreicht man Heilung bis zur normalen Conceptionsfähigkeit. Recht ungünstig sind, wie bei der Natur dieser Leiden wohl verständlich, die Erfolge bei den tuberkulösen Formen, bei welchen Spontanheilung selten zu erreichen ist.

In den meisten Fällen dieser Art fällt ihre Therapie zusammen mit der der komplizierenden anderweitigen Erkrankungen.

Widersteht die Erkrankung der Tube allen anderen Heilversuchen, kommt die Kranke durch Schmerz und Fortdauer des Prozesses von

Kräften, wird sie arbeits- und genußunfähig, so erübrigt die operative Behandlung. Diese besteht bei vollständig entfernbaren Tubenerkrankungen in der Exstirpation des Eileiters — Salpingotomie.

Die Salpingotomie hat Hegar[1] zuerst in zielbewußter Weise unternommen; unabhängig von ihm Lawson Tait[2] und Verf.[3] Die Operation hat zunächst nur langsam Anerkennung gewonnen. Nachdem sie volles Bürgerrecht gefunden, ist gegenüber einer sehr weitgehenden Indikationsstellung eine sehr viel vorsichtigere Bewertung eingetreten. Vielfach wird monatelange Krankenhausbehandlung zur Voraussetzung gemacht. In dem letzten Lustrum mehren sich wieder die Stimmen zu einer weniger geduldigen, die Resorption fördernden Therapie und dann zu radikaler Operation.

Wir scheiden heute vor allen Dingen die gonorrhoischen von den septischen Fällen; weiter die Fälle mit akutem Charakter der Infektion und mit der Einbeziehung des Peritoneum in die akute Erkrankung von dem chronischen Stadium, in welchem wir in der Regel diese Fälle zur Behandlung bekommen.

Akute gonorrhoische Salpingitis und Peritonitis verlaufen trotz des oft sehr bedrohlichen Initialstadium in der Regel in einem auffallend steilen Abfall des Fiebers und der Schmerzen günstig. Wir gewinnen den Eindruck, daß die Prognose trotz hohen Fiebers, auch bedenklichen Verhaltens des Herzens und unverkennbar intensiver Peritonealerkrankung besser verlaufen, als wenn man auf der Höhe des akuten Prozesses eingreift. Die Peritonitis gonorrhoica begrenzt sich in der Regel sehr schnell, die akute Salpingitis tritt in ein Stadium der Rückbildung, welche jedenfalls in sehr vielen Fällen in eine völlige Ausheilnng übergeht. Auch die Funktionsfähigkeit beider Tuben darf angesichts der später eintretenden Conception nicht bezweifelt werden, zumal auch die Wochenbetten danach ungestört verlaufen können.

Septische Salpingitis und Pelveoperitonitis kann ebenfalls zur Ausheilung kommen, ebenfalls mit völliger Restitutio ad integrum. Hier darf aber nicht mit gleicher Zuversicht auf Lokalisation gerechnet werden. Bei den ersten Anzeichen der Ausbreitung des Prozesses, besonders bei Erkrankung weiterer Abschnitte des Peritoneum kann man sich der Notwendigkeit des Eingreifens auch im akuten Stadium nicht entziehen.

Nur ausnahmsweise geben die anderen Formen der Salpingitis Veranlassung, im akuten Stadium einzugreifen.

Wenn in dem Verlauf einer sachverständigen und geduldigen Behandlung Heilung des chronischen Leidens, Salpingitis chronica, Sactosalpinx serosa, purulenta, haemorrhagica, mit der dabei nur in sehr seltenen Fällen fehlenden Pelveoperitonitis eine durchgreifende Heilung des lokalen Zustandes und eine Behebung und Herstellung des Allgemeinbefindens zu befriedigender Leistungs- und Lebensfähigkeit nicht erzielt wird, erübrigt nur die Operation. In sehr vielen Fällen gelingt eine Auslösung der Tube, der Sactosalpinx und des Tuboovarialtumors vollständig ohne Nebenverletzung der Nachbarschaft. Es ist fast stets ausführbar, die auf der Oberfläche derselben und wo immer sonst entstandenen Defekte im Peritoneum durch Peritonealisierung zu versorgen, so daß die Operation ohne die Entfernung z. B. des an sich gesunden und funktionsfähigen Uterus ausgeführt werden kann. Eine Drainage ist in der Regel nicht notwendig. Die Bauchhöhle kann vollständig ge-

[1] Kastration der Frauen. 1878; Zbl. f. Gyn. 1876, Nr. 2; Wiedow, Zbl. f. Gyn. 1885.

[2] Br. med. journ. 2. Mai 1877.

[3] Erste Operation am 1. November 1877, A. Martin, Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin am 25. November 1879; Bertram, Berl. kl. Wochr. 1883, Nr. 4; Zschr. f. Geb. u. Gyn. 1886, X u. a. O.

schlossen werden. Sehr oft gelingt die Entfernung auch umfangreicher Sactosalpingen und Tubоovarialtumoren, ohne daß diese bersten oder verletzt werden. Die prophylaktische Aspiration des Inhalts führt nicht immer dazu, daß die Umgebung, besonders das intakte Peritoneum, nicht mit demselben in Berührung kommen. Man deckt heute diese Massen so ausgiebig durch sterile Kompressen ab, daß die immer umständliche und doch nicht völlig sichere Aspiration überflüssig erscheint. Ist die völlige Auslösung undurchführbar, so läßt sich der Herd, aus welchem die Sactosalpinx ausgeschält worden ist, in der Regel mühelos nach der Scheide drainieren, nach oben durch Verziehen der benachbarten Gebiete gesunden Peritoneum oder von Nachbarorganen, wie Uterus oder Darm oder Netz, abdecken. Die nicht erkrankte Bauchhöhle kann jedenfalls völlig geschlossen werden.

In der Regel operiert man, nachdem die Virulenz des Tubeninhalts erloschen ist. Immerhin ist Vorsicht bei der Hervorleitung und bei der Durchschneidung der Tube geboten. Man kann in der Regel die Masse mit darunter, auf den Boden der Excavatio recto-uterina geschobenen Tupfern hervorhebeln, von dem Peritoneum gewissermaßen abwischen. Stets sind sterile Kompressen tunlichst unterzuschieben, eventuell klemmt man den Tubenstumpf mit einer Klemme ab, trennt mit dem Thermokauter (Elektrokauter) die Tube und reseziert im uterinen Stumpf die Tube zwischen der peritonealen Hülle. Vernähung der Tubenschleimhaut und Muscularis. Überhäutung mit dem Tubenperitoneum.

Überwiegend häufig ist, wie oben angeführt, das Ovarium an dem Erkrankungsprozeß beteiligt. In sehr vielen Fällen erscheint seine Erhaltung zwecklos, wenn nicht unmittelbar gefahrvoll. Immerhin darf in doch nicht seltenen Gelegenheiten der Versuch, wenn nicht das ganze Ovarium, so doch resezierte Teile desselben bei entzündlichen Veränderungen zu erhalten, nicht aus dem Auge gelassen werden. Bei Neubildungen, auch nur der Follikel, wird heute stets das ganze Keimorgan entfernt.

Bei Sactosalpinx serosa (Hydrops tubae), auch bei Atresia ampullae tubae ohne massigen Inhalt ist es nicht nötig, die Tube zu opfern. Bei Frauen im geschlechtsreifen Alter erscheint es zweckmäßig, die an sich nicht gefahrdrohend erkrankte Tube zu erhalten, nachdem man eine neue Öffnung durch Umsäumung der Schleimhaut mit dem Rand des Tubenperitoneum in Knopfnähten hergestellt hat.

Diese Operation, Stomatoplastik (A. Martin, Skutsch), wird besonders in Frankreich (Pozzi) vielfach durch die künstliche Verbindung des Ovarium mit dem neuen Tubenlumen ausgeführt. Eine nicht kleine Zahl von Conceptionsfällen bestätigt die auf diese Operation gesetzten Erwartungen. Es erscheint durch die Sachlage durchaus nicht ausgeschlossen, daß erneute Verwachsungen und Atresie entstehen. Jedenfalls hat Verf. niemals einen Nachteil daraus hervorgehen sehen.

Entsprechend der überwiegenden Bevorzugung der abdominalen Operation bei allen Eingriffen in die Beckenhöhle wird auch für die Tubenoperationen zurzeit die Laparotomie von sehr vielen Operateuren bevorzugt. Diejenigen, welche die vaginale Operation in der dafür geeigneten Ausdehnung zu üben gewohnt sind, operieren auch heute noch vaginal alle solchen Tubenfälle, in denen nur wenig ausgedehnte Verwachsungen eine klare Übersicht des Operationsgebietes voraussehen lassen. Paravaginale Hilfsschnitte erlauben sehr freie Zugänglichmachung der Beckenbauchhöhle, besonders nachdem der Uterus vom Scheidenschnitt her, wenn nötig, aus seinen Verwachsungen gelöst, durch die Vulva ganz nach außen gewälzt worden ist. Die Tubenmassen lassen sich durch untergeschobene Tupfer hervorleiten. Die Versorgung des Tubenstumpfes, der Ligamente, aller Wunden im Becken-

peritoneum läßt sich ebenso sicher durchführen wie die Blutstillung. Nach Reposition des Uterus und Verschluß der Peritonealwand am Boden der Excavatio vesicouterina können eventuell nötige plastische Operationen im Beckenboden, der Scheide und der Vulva ohneweiters angeschlossen werden.

Nicht allzu selten sind gerade nach Salpingitis und der sie umgebenden Beckenperitonitis, einschließlich der begleitenden Ovarialabscesse, Uterus, Darm, Blase und alles, was im Becken seinen physiologischen und pathologischen Sitz hat, so fest und innig verklebt, verwachsen, auch wohl durch Fistelgänge in ihrem Hohlraum untereinander in Wechselbeziehung, daß eine Auslösung nur mit weitgehenden Zerstörungen, mit für das Leben höchst bedrohlichen Verletzungen ausführbar erscheint. Zuweilen kommt es zu einer Art Organisation der Exsudate, der Empyeme, zu einer Anpassung in der Funktion der einzelnen Organe, so daß die Kranken immerhin in einer sehr beschränkten Leistungsfähigkeit weiter existieren, anscheinend siech und unfähig zu völliger Genesung. Und doch führt eine Kräftigung des Allgemeinbefindens auch hier zuweilen nach Jahren zu einer unverhofften Besserung, auch wohl zu einer relativen Heilung. Ganz besonders mißlich werden diese Fälle, wenn die Virulenz der Entzündungserreger immer von neuem durch irgendwelche Störungen angefacht wird, Rezidive eintreten, welche zu einer operativen Lösung drängen. Zuweilen gelingt ein Versuch radikalen Eingreifens; Péans »Castration utérine« stützte sich auf einzelne Beispiele dieser Art. Nur zu oft wurde der Uterus ohne zwingenden Grund ausgeschnitten. Neben Heilerfolgen standen sehr betrübende Mißerfolge. Die ersteren ließen die Zweifel nach der Berechtigung des Opfers nicht immer unterdrücken. Bessere Erfolge ergab dem Verfasser die ausgedehnte Eröffnung von Eiterherden in diesem Konglomerat von Sactosalpinx, Ovarialabscessen, perimetritischen und parametritischen Eiterherden durch das Scheidengewölbe, Trokarpunktion, Spaltung neben der Trokarhülse, Drainage, Ausspülung mit desinfizierenden, dann mit resorbierenden Lösungen.[1] Des öfteren hat auch Verf. in längerer Fortführung der Pflege des Allgemeinzustandes und lokalen Einwirkungen – Moor, Ichthyol, Jodoform und Jod, Hyperämie u. dergl. Resorption und Organisation der Entzündungsprodukte, Herstellung einer gewissen Beweglichkeit der Organe aneinander, Restitution ihrer Funktionen in allerdings bis zu jahrelanger Beobachtung feststellen können. Auch er hat, ebenso wie Chrobak und andere, sogar Schwangerschaft, normale Geburt und Wochenbett in solchen anscheinend verzweifelten Fällen beobachtet.

Neubildungen der Tuben.[2]

Primäre Neubildungen gehören auch heute noch zu den Seltenheiten. Sie beanspruchen im Vergleich zu den übrigen Erkrankungen der Eileiter ein minderes praktisches Interesse. Die Eileiterschwangerschaft, welche fast am häufigsten zur Massenentwicklung der Tube Veranlassung gibt, ist in der Real-Encyclopädie unter dem Kapitel der Extrauteringravidität abgehandelt worden.

Die große Mehrzahl der bekannten primären Tubengeschwülste entwickelt sich in der Schleimhaut, nur wenige in der Tubenwand.

Zuweilen trifft man Schleimhautpolypen. Sie interessieren als Gelegenheitsursache der ektopischen Eiinsertion. Vereinzelt kommen Schleimhautpapillome

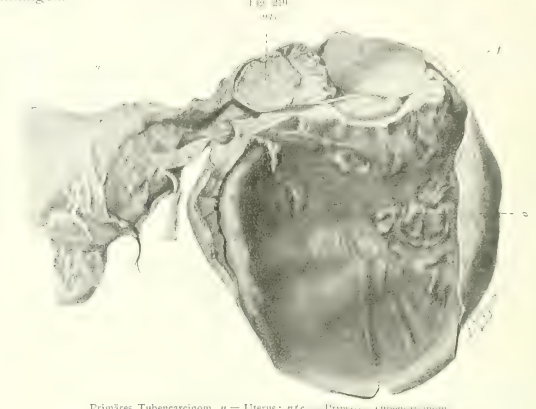
---

[1] A. Martin, Festschrift f. Chrobak, Wien 1904. – Ph. Jung, Münch. med. Woch. 1905.

[2] Sänger, Handbuch der Erkr. der Adnexorgane. A. Martin, 1898, I. – Vgl. A. Martin u. Ph. Jung, Pathologie u. Therapie der Frauenkrankheiten. 1906, IV, p. 386.

zur Wahrnehmung, welche als zottige, flottierende Geschwülste das Lumen ausdehnen. Sie entstehen, ebenso wie die Polypen, auf dem Boden chronischer Schleimhauterkrankungen.

Fig. 219.



Primäres Tubencarcinom. *u* = Uterus; *ptc* = Primäres Tubencarcinom, *f* = Fimbrienende, welches eine Kommunikation zu der Ovarialcyste = *o* bildet. (Eigenes Präparat.)

Relativ am häufigsten wird das primäre Tubencarcinom (E. G. Orthmann) (Fig. 219 u. 220) angetroffen. Es ist durch seinen papillären Bau ausgezeichnet; es entsteht stets auf dem Boden einer chronischen Salpingitis.

Fig. 220.



Mikroskopischer Schnitt aus dem in Fig. 220 abgebildeten Präparat (Zeiß, Obj. AA, Ok. 4.)

Seit kürzerer Zeit werden an der Tube, ebenso wie am Uterus, Adenomyome (v. Recklinghausen) beschrieben. Sie haben ihren Sitz dicht am Uterus, im Tubenwinkel, auch im Isthmus tubae. v. Recklinghausen und nach ihm andere führen sie auf Wucherung epoophoraler versprengter Keime zurück. Jung und andere Forscher sehen in ihnen Produkte entzündlicher Vorgänge und stellen sie der Salpingitis isthmica nodosa gleich.

Sie erreichen selten größeren Umfang, meist bis zu Walnußgröße. Sie bestehen aus glatter Muskulatur mit Bindegewebe und zahlreichen eingestreuten epithelialen Gängen. Der Zusammenhang derselben mit der Tubenschleimhaut ist zuweilen noch nachweisbar.

Vereinzelt sind Embryome (Dermoide) beobachtet worden (Orthmann). Sie unterscheiden sich in ihrem anatomischen und klinischen Verhalten nicht wesentlich von den Ovarialembryomen.

Sekundär greifen maligne Neubildungen der Nachbarorgane auf die Tube über; am häufigsten Ovarialcarcinome, aber auch das Carcinoma corporis uteri.

Tubensarkome (Fig. 221) sind bisher in 6 Fällen beobachtet worden. Es war in 5 von der Schleimhaut, in 1 von der Wand ausgegangen. Die Tube erscheint wurstförmig vergrößert, von weichen, markähnlichen Massen erfüllt. Es werden Rund- und Spindelzellenformen angetroffen.

Fig. 221.



Rundzellensarkom der Tubenschleimhaut bei primärem Ovarialsarkom. Über die sarkomatös degenerierten Tubenfalten zieht das meist noch intakte Epithel. (Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. AA, Ok. 4.)

Alle diese Neubildungen bedingen keine charakteristische Beschwerden. Sie erscheinen als neben und über dem Uterus liegende Massen, die unter günstigen Umständen als tubare erkannt werden können. Peritonitische Reizungen, Druckerscheinungen von seiten der Nachbarschaft führen auf die Wahrnehmung der Neubildung. Rasches Wachstum führt auf den Verdacht der Malignität.

Die Therapie kann nur in der operativen Entfernung bestehen. Sitz, Größe, Verhalten zur Umgebung entscheiden, ob die Operation vaginal oder abdominal auszuführen ist. *A. Martin.*

Tumenol (von Bitumen), im Jahre 1892 von Neisser in die dermatologische Praxis eingeführt, ist ein ähnlich dem Ichthyol und Thiol zusammengesetztes Mittel, welches hauptsächlich als eintrocknendes Mittel bei nicht entzündeten Ekzemflächen, bei Verbrennungen geringen Grades und als juckstillendes Mittel angewendet wird.

Durch Destillation bituminöser Stoffe erhält man Mineralöle, welche außer Kohlenwasserstoffen der Methanreihe auch ungesättigte Kohlenwasserstoffe enthalten. Diese aus den rohen Mineralstoffen abgeschieden, bilden den sog. „Tumenolkörper“, sie werden durch Behandlung mit konzentrierter Schwefelsäure sulfoniert, wobei Tumenolsulfon und Tumenolsulfonsäure entstehen. Das Gemenge beider bildet das rohe Tumenol. Um die beiden Bestandteile voneinander zu trennen, wird das Gemenge mit Natronlauge behandelt und darauf mit Äther geschüttelt, welcher das Tumenolsulfon aufnimmt, während in der wässerigen Lösung die Tumenolsulfonsäure als Natronsalz enthalten ist und durch Salzsäurezusatz abgeschieden werden kann.

Es kommen als Tumenolpräparate in Anwendung:

1. Tumenol. Rohes Tumenol, Tumenolum venale, eine braune, zähe, dem Ichthyol ähnliche Masse, leicht löslich in einer Mischung von gleichen Teilen Äther und Wasser oder von gleichen Teilen Spirit. vini rectificat. und Glycerin.

2. Tumenolsulfon, Tumenolsulfonöl (nach dem Typus $R = SO_2$ zusammengesetzt), eine dunkelgelbe, dicke Flüssigkeit, unlöslich in Wasser, aber löslich in einer wässerigen Lösung von Tumenolsulfonsäure, sowie in Äther, Ligroin und Benzol.

3. Tumenolsulfonsäure, Tumenolpulver, Acid. sulfotumenolicum, ein dunkel gefärbtes, schwach bitter schmeckendes Pulver, leicht löslich in Wasser. Aus der wässerigen Lösung wird sie durch neutrale Salze und Mineralsäuren gefällt. Die Alkalisalze, das Quecksilber- und Antimonsalz sind in Wasser löslich, die Salze der Erdalkalien und Schwermetalle in Wasser unlöslich; sie reduziert Eisen- und Quecksilberoxydsalze zu Oxydulsalzen.

Wie schon eingangs erwähnt, wird das Tumenol wegen seiner austrocknenden Wirkung bei nässendem, nicht frisch entzündlichem Ekzem, bei Verbrennungen 1. und 2. Grades, als Verbandmittel für oberflächliche, wenig nässende Ulcerationen als ein die Hyperämie wie Exsudation milderndes Mittel, wegen seiner juckstillenden Wirkung bei ekzematösem Jucken am Anus und Scrotum — weniger ausgeprägt bei Prurigo und Pruritusformen — empfohlen. Die Anwendungsformen der Tumenolpräparate sind: 1. Feuchte Umschläge mit 2–5%igem Tumenolsulfonsäurewasser, bei akut rezidivierenden Ekzemen der Hände und des Gesichtes oder akuten Rezidiven auf chronischen Unterschenkelekzemen; 2. als 5–10%ige Beimengung von Tumenol oder Tumenolpulver zu einer Pasta, u. zw. das ölige Tumenol mit einer Zinkpasta, Tumenolpulver statt oder mit Flores zinci und Amylum, bei oberflächlichen Ulcerationsflächen (Lupus etc.), bei Impetigo contagiosum, bei Pemphigus zur Eintrocknung der Blasen und Überhornung der Exfoliationen. Tumenolöl, welches weniger irritierend wirkt als Tumenol, wirkt als Pasta den Juckreiz mildernd. 3. Bei trockenen squamösen Formen sind die Tinkturen brauchbar: Tumenoli 5·0, Aeth. sulf., Spirit. vini rectificat., Aqu. destill. oder Glycerini aa. 15·0. 4. Tumenol- (Salicyl-) Seifenpflaster wird auch von noch nässenden Flächen vertragen. 5. Tumenolöl kann auch ganz unverdünnt auf nässende und vesiculöse Ekzemflächen aufgepinselt werden. 6. Die feingepulverte Tumenolsulfonsäure wird allein oder mit Zinkoxyd gemischt auf die vorher eingefetteten Geschwürflächen eingestreut. *Kionka.*

Tyloma. Callus. Tylosis. Callositas. Schwiele. (Clavus = lokalisierte Schwiele. Hühnerauge.) Ohne scharfe Grenzlinie allmählich in die benachbarte normale Epidermis übergehende Hornhautverdickung. Die Ursache ist meist äußerer Druck, wodurch umschriebene Hyperkeratosen an der Stelle des stattgehabten Druckes sich einstellen. Namentlich eine feste Unterlage unter der Haut (Knochen) begünstigt die Entstehung der breiten Hornverdickungen.

Kaposi definiert die Schwielen folgendermaßen:

„Umschriebene, flächenhafte Verdickungen der Oberhaut, von schmutzigweißer bis gelbbrauner Farbe, hornartigem Aussehen, derber, trockener, zäher oder brüchiger Beschaffenheit, an welchen die normalen Linien und Furchen der Haut weniger kenntlich und die Tastempfindung vermindert ist. Von der Haut abgelöst, stellt die Schwiele eine durchscheinende, gelblichweiße nach unten flach konkave, oder an der unteren wie an der oberen Fläche mäßig konvexe, auf dem Durchschnitte homogene Fläche vor, welche in der Mitte am mächtigsten, bis 2–5 *mm* dick ist und gegen den Rand hin sich verschmächtigt."

Nach Unna sind

„die Schwielen umschriebene, gleichmäßige, an den Rändern allmählich ins Gesunde übergehende Verdickungen und Verdichtungen der Hornschicht, an denen Oberhautfelderung und Tastempfindung weniger deutlich sind als normal. Der Beginn derselben ist stets ein traumatischer, meist sind sie durch Druck hervorgerufen, doch nicht in dem Sinne, als wäre dadurch die Abschuppung bloß verhindert, sondern daß der Druck die Hornsubstanz schweißt, wodurch dieselbe

ihre zellige Struktur größtenteils einbüßt. Durch Hitze, Alkalien und starke Säuren kann eine ähnliche Schweißung eintreten und zur Schwielenbildung führen. Durch dauernde Reibung während der Schweißung können statt Schwielen Exfoliationsblasen entstehen. Die Schwielen durch enges Fußzeug sitzen über den Köpfen der Phalangen und Metatarsen, auf der großen Zehe, hinter und unter der Ferse; die Gewerbeschwielen beschreibt F. Hebra ausführlich. Schleimbeutel korrespondieren nur deshalb häufig mit Schwielen, weil sie an gleichen Orten sich bilden; eine direkte Beziehung besteht nicht. Die spontanen, schwielenähnlichen Hornschichtverdickungen zähle ich nicht zu den Schwielen, sondern zu den Keratodermien. Bei ihnen tritt die Schweißung ein, unabhängig von äußerem Druck.

Bei längerem Bestande und stetigem Wechsel zwischen Druck und Fortfall des Druckes (also besonders bei den Schwielen der Füße) bildet sich an der Basis derselben ein entzündlicher oder entzündungsähnlicher Zustand aus."

Neisser:

„Schwielen sind umschriebene, durch äußeren Druck entstandene, platte Hornhautverdickungen. Es handelt sich dabei nicht um rein passive, die nur durch verhinderte Abstoßung entstehende Ansammlungen, sondern um wirkliche Hypertrophie der Hornschicht, entsprechend einer Hypertrophie des unverhornten Rete Malpighi. Der zur Schwielenbildung führende Druck bewirkt zuerst einen anämischen Zustand der Haut an der Druckstelle; doch folgt ihm beim Nachlassen des Druckes sofort eine arterielle Hyperämie nach und damit die Möglichkeit einer vermehrten Anbildung des Epithels; eine Hypertrophie des Papillenkörpers findet dabei nicht statt. Schwielen entstehen demgemäß nicht durch dauernden Druck, sondern durch häufig und ständig sich wiederholenden Druck an solchen Stellen, welche äußeren mechanischen Kompressionen ausgesetzt sind, vorausgesetzt, daß die vom äußeren Druck betroffene Haut wenig verschieblich ist und daß sie gegen eine feste Unterlage, besonders einen Knochenvorsprung angepreßt wird."

Neumann:

„Schwiele, Tyloma, Tylosis, Callositas ist eine gelb- oder graubraune, an der Unterlage fest anhaftende, wenig empfindliche und zum Tasten unbrauchbare Verdickung der Haut (Epidermidalhypertrophie). Die Schwiele besteht in einer Massenzunahme der Epidermis, wobei dieselbe in Form oder Platten übereinandergelagert ist, welche hierbei ein hornartiges Aussehen bekommt, während die tiefere Schichte des Rete und die Cutis entweder normal bleiben oder wie v. Bärensprung angibt, die Papillen der letzteren größer werden; bisweilen sind auch die Gefäße der unter der Schwiele liegenden Cutis erweitert (G. Simon)."

Sitz und Ätiologie. Der Sitz ist verschieden, je nachdem wo der Druck stattfindet. Es gibt jedoch bestimmte Lieblingslokalisationen, an denen man häufig ohneweiters den Beruf des Patienten erkennen kann (Gewerbeschwielen). Bei Schustern sieht man Schwielen dort, wo der Pechfaden die Beugeflächen der Finger berührt, an der Innenfläche der rechten Flachhand, ferner oberhalb des Knies, wo der Riemen drückt, bei Schneidern an den Fingerspitzen (diese Schwielen sind von Nadelspitzen siebartig durchstochen), bei den Tischlern sieht man die durch das Anfassen des Hobels entstandenen Hautverdickungen, die dort sitzen, wo der Daumen der rechten Hand zum Zeigefinger übergeht; beim Rudern entstehen die Schwielen in der Hohlhand, dort, wo das Ruder drückt, charakteristisch sind auch die Schwielen bei Schlossern, Violinspielern. Die schlechtsitzenden Schuhe hinterlassen ihre Spuren in Form von Druckschwielen an der Fußsohle und der Ferse. Auch Bruchbänder und Korsetts bewirken Hautverdickungen. Über dem Sitzknorren

finden sich Schwielen, namentlich bei Leuten, die auf harter Unterlage sitzen müssen. Bei Hutmachern sieht man die Schwielen am Ballen des Daumens, bei Schneiderinnen und Büglerinnen in der rechten Flachhand. Außer diesen rein mechanischen Ursachen entstehen Schwielen bei Metallarbeitern und chemischen Berufen durch das beständige Hantieren mit Säuren, bei Küchenmädchen durch die Verwendung von Kalilauge, Salzsäure etc.

Hier und da entstehen die Schwielen auch ohne äußere Veranlassung, z. B. an der Glans penis, auf der Flachhand oder auf dem Handrücken, an der Fußsohlenwölbung, obschon irgend ein Druck sicherlich ausschließen läßt. Diese Schwielen gehen häufig ebenso spontan wie sie gekommen, manchmal allerdings erst nach Jahren zurück (Spontanschwielen, idiopathische Schwielen).

Klinische Symptome und Verlauf. Wenn die Schwiele dünn und zart ist, macht sie in der Regel keine Beschwerden. Sobald sie jedoch dicker, spröder und daher unelastischer wird, stellen sich Risse ein, die manchmal recht tief unter das Corium reichen. Es entstehen sehr schmerzhafte Rhagaden, welche die Eintrittspforte für Mikroorganismen bilden und zu ausgedehnten Entzündungen und Vereiterungen Anlaß geben. Eiterungen und langandauernde phlegmonöse Entzündungen heben dann die Schwiele von der Unterlage vollständig ab. In diesen Fällen ist eine rechtzeitige Incision die sicherste und schnellste Therapie. Häufig stoßen sich dann die sämtlichen vorhandenen Schwielen ab.

Im Anfange des Entstehens ist die Schwiele vielfach gefurcht, erst später wird sie glatt. Hier und da sind noch Ausführungsgänge von Schweißdrüsen zu sehen (G. Simon). Nach v. Bärensprung sind die Haarbalg-, Talg- und Schweißdrüsen unter den Schwielen unverändert. Häufig geht der Schwielenbildung Blasenbildung voraus oder eine circumscripte Entzündung an der Stelle, wo der Druck stattgefunden hat.

Histologisch findet man nach Unna anfangs an den Schwielen nur eine Veränderung der Hornschicht. Die Endschicht (oberflächliche Schicht) derselben ist verdickt und verdichtet. Normalerweise besteht sie aus abgestorbenen, kernlosen, sich exfoliierenden Hornzellen, welche mit Pikrokarmin eine gelbe, rot gesprenkelte Farbe annimmt. Die breite Endschicht der Schwielen zeigt dabei eine rein gelbe Farbe, wird stärker gefärbt und ist ohne rote Einsprengungen. Sie ist mithin homogener und dichter geworden. Die Schweißporen werden in der geschweißten Endschicht undeutlich oder verschwinden ganz. Natürlich ist die Verdichtung der äußersten Hornschicht mit einer Verminderung der Abschuppung verbunden und daher ist die Mittelschicht der Hornschicht mehr oder minder, manchmal bedeutend verbreitert. In dieser lockeren Schicht sind die Schweißporen dilatiert und durchziehen die Schwiele mit breiten Windungen bis zur Endschicht; sie sind zuweilen mit der gesamten Hornschicht seitwärts geknickt.

Diagnose. Differentialdiagnostisch kommen in Frage: Psoriasis syphilitica palmaris et plantaris, Ekzem, Scabies crustosa, Psoriasis vulgaris, Lichen ruber. Eine Schwierigkeit der Diagnosenstellung zeigt sich nur bei der entzündeten Schwiele und es entscheidet dann in der Regel eine Untersuchung des Gesamtkörpers, die für eine der obigen Krankheiten Anhaltspunkte ergibt, ferner die Ätiologie der Schwielenbildung (Gewerbe des betreffenden Patienten). Bei der Syphilis haben wir häufig symmetrische Schwielenbildung, an beiden Händen und Fußsohlen, was bei der gewöhnlichen Schwiele selten ist; die syphilitische Psoriasis palmaris und plantaris ist anderseits durch eine scharfe Grenzlinie von der normalen

Haut getrennt und kombiniert mit anderen Manifestationen der Syphilis sowohl auf der Haut als auch auf der Schleimhaut.

Therapie. In der Regel ist eine Therapie nicht nötig, da die Schwiele sozusagen zum Schutze der Haut entsteht. Auch hier gilt der Grundsatz: „Cessante causa cessat effectus“. Im übrigen kann man die Schwielen mit einem scharfen Messer oder Feile abtragen oder mittels Pflastern (Carbolquecksilberpflastermull, Emplastrum domesticum, Salicylsäurepflastermull) und Salben zum Erweichen bringen. Auch häufige Pinselungen mit Liq. Kal. caustic. erfüllen diesen Zweck. Nachher verwendet man dann zweckmäßig etwas Borsalbe oder Zinkpaste. Warme Bäder mit Seifenzusatz, Kataplasmen, impermeable Verbände und Umschläge erweichernder Natur unterstützen die Therapie. Alle keratolytischen Mittel, Salicyl, Resorcin als Pflaster 10—15%, oder Pflastermull, 10% Salicylcollodium. Nach Jarisch ist wirkungsvoll Ung. diachylon 1—3 Wochen appliziert. Brocq empfiehlt: Acid. salic. 1·0, Extr. alcohol. cannab. ind. 0·5, Spir. vin. rect. 1·0, Äther sulf. 2·5, Collod. elast. 2·5.

Am wichtigsten ist die individuelle von Fall zu Fall verschiedene Prophylaxe.

Dreuw.

Tylosis von (τύλος, Schwiele). Man bezeichnet mit diesem Namen die schwielige Verdickung der Lidränder, die nach langdauernder Blepharitis, besonders der hypertrophierenden, seltener der ulcerösen Form, eintreten kann. Der Lidrand ist dabei unregelmäßig verbreitert, die vordere Lidkante abgerundet, die Wimpern sind auseinander gedrängt, teilweise fehlend (Madarosis) oder falsch gerichtet (Trichiasis), das zumeist betroffene obere Lid infolge seiner Schwere herabhängend. Entzündliche Wucherung des Bindegewebes um die Haarbälge infolge der andauernden Congestion ist die Ursache der Verdickung. *v. Reuss.*

U.

Unfallnervenkrankheiten. Railway spine, Commotio cerebri et medullae spinalis, traumatische Neurose. Traumen, welche den ganzen Körper oder nur Teile desselben treffen, können schwere nervöse Störungen hervorrufen, welche sich auf somatischem oder auf psychischem Gebiete geltend machen. Vielfach finden sich Symptome aus beiden Gruppen gemischt, aber im ganzen und in der Mehrzahl der Fälle lassen sich doch beide wohl auseinanderhalten. Man bezeichnet die schweren Störungen, welche von organischer Läsion des Rückenmarks oder Gehirns abhängen, als Commotio und hat den Namen traumatische Neurosen derjenigen Symptomengruppe reserviert, welche im wesentlichen unter dem Bilde der Neurasthenie, Hypochondrie, Hysterie oder einem aus diesen drei Formen gemischten Bilde besonderen Charakters einhergeht.

Allgemeines.

Was wir über Ursache und Wesen der Unfallnervenkrankheiten wissen, läßt sich am besten nach der historischen Entwicklung schildern, weil sich dabei alle die Schwierigkeiten zeigen, welche die wissenschaftliche Feststellung der Krankheitstypen bot, und weil man dann auch erkennt, welche Unsicherheiten die Beurteilung einzelner Fälle auch heute noch bietet, wo wir namentlich durch die Untersuchungen von Leyden, Erb, Kocher, Schmauß, Friedmann einerseits, durch die Arbeiten von Charcot, Page und Oppenheim anderseits zu einer gewissen Klarheit gekommen sind.

1. Commotio. Die typischen Züge sind zuerst durch Erichsen 1866 geschildert worden.

Da eine Anzahl seiner Patienten durch Eisenbahnunfälle erkrankt war, nannte er die Affektion, welche er auf eine Erschütterung des Markes zurückführen zu müssen glaubte, Railway spine. Er hielt die Krankheit für eine Entzündung des Rückenmarks und seiner Häute, und dazu war er nach dem damaligen Standpunkt der Diagnostik durchaus berechtigt. Eine reiche Kasuistik, besonders in der englischen und amerikanischen Literatur, schloß sich an die Erichsensche Veröffentlichung an. Ob wirklich ein so schweres Rückenmarkleiden immer vorliege, ob nicht vielfach einzelne Symptome ganz direkt durch Erkrankung der Muskeln und Knochen veranlaßt wurden, das stand schon sehr früh zur Diskussion. Ein Fall von Paraplegie nach Trauma, den Little 1869 in Heilung ausgehen sah, führte diesen Autor zuerst zu der Idee, daß hier nicht etwa, wie Erichsen meinte, ein organisches Rückenmarkleiden, sondern eine funktionelle Neurose vorliege, ein Aufheben des nervösen Einflusses auf die untere Körperhälfte. In den ersten 10 Jahren nach dem Erscheinen des Erichsenschen Buches schlossen sich, mit meist nur geringen Abweichungen, so ziemlich alle Beobachter der „Rückenmarkerschütterung", wie das Bild genannt wurde, dessen Auffassungsweise an. Das praktisch Wichtige, namentlich auch die Simulationsmöglichkeit, die mannigfachen Erscheinungen etc., das alles wurde besonders in Deutschland betont, wo seit 1871 ein Haftpflichtgesetz dem Begutachter sehr oft hierhergehörige Fragen stellte. Die 1879 erschienene Monographie von Rigler wollte gerade diesen Zwecken dienen.

Es hat sich dann im Laufe der Jahre trotz mancherlei Schwanken und mancherlei Unklarheit in Fragestellung und Auffassung durchaus bestätigt, daß nach Traumen, welche anscheinend das Nervensystem gar nicht direkt betroffen haben, schwere Veränderungen in demselben auftreten können. Zunächst wurden Fälle bekannt, die im wesentlichen unter dem Bilde der Querschnittsmyelitis einhergingen, dann sah man bald auch Hirnsymptome auftreten, welche erst längere Zeit nach

Schädelkontusionen einzusetzen schienen. Man mußte sich deshalb bald die Frage vorlegen, ob die Erschütterung des Nervengewebes allein im stande ist, dasselbe so zu schädigen, daß es untergeht.

In den Abschnitten „Gehirnerschütterung“ und „Schädelverletzungen“ ist der mannigfachen Arbeiten gedacht, welche untersuchten, wie sich stumpfe, den Schädel treffende Gewalten auf dessen Inhalt fortpflanzen. Heute kann die direkte Druckerhöhung innerhalb der Schädelkapsel, welche ein genügend heftiger Stoß erzeugt, als nachgewiesen gelten. Es entsteht durch das plötzliche Ausweichen des Liquors oft nur eine akute Hirnanämie, die bei Nachlaß des Druckes spurlos schwinden kann. Sie kann aber auch kleine capillare Blutaustritte setzen, es können durch die Verschiebungen Rindenquetschungen kleinster Art an verschiedenen Stellen entstehen oder auch größere Krankheitsherde mit Erweichungen des blutleer gewordenen Gewebes. Die wichtigsten Arbeiten auf diesem Gebiete stammen von Horsley, Kocher, Tillmanns, Fischer u. a.

Schmauß hat durch diffuse Erschütterungen der Wirbelsäule bei Tieren Krankheitsherde erzeugt, die bald von sofortigen, bald auch erst von später auftretenden, zuweilen progressiven Lähmungen gefolgt waren. Abgesehen von gelegentlichen Blutungen in die Rückenmarksubstanz fand sich als wichtigster Befund eine Veränderung der Achsencylinder, die von der Quellung bis zur Nekrose ging, mit meist relativ geringer Beteiligung der Markscheiden. Schmauß selbst und spätere Untersucher, Bickeles, Kirchgässer, haben dann noch herdförmige und Strangdegenerationen in so erschütterten Rückenmarken nachweisen können. Diese sind zum Teil wohl einfach als sekundäre Degenerationen zu deuten, welche durch Unterbrechung der Faser oder auch durch Läsion der Ganglienzellen zu stande kommen. Daß eine Erschütterung in der Tat schwere Strukturveränderungen in den Zellen erzeugt, das haben u. a. die mit der Nißlmethode erhobenen Befunde von Kirchgässer und von Gudden gelehrt, nachdem schon frühere Angaben es durchaus als wahrscheinlich hatten erscheinen lassen. Auch die Überdehnung und die Erschütterung der Wurzelfasern, welche ja bei einem Trauma nicht ausbleiben kann, wird gelegentlich zu in den Hintersträngen nachweisbaren Strangdegenerationen führen.

Die sorgsamen Untersuchungen über die pathologischen Veränderungen im erschütterten Nervengewebe, die neuerdings mit allen Mitteln verfeinerter Technik Jakob angestellt hat, haben im wesentlichen die gleichen Befunde ergeben. Jakob kommt zu der Ansicht, daß durch das Trauma das Gewebe bis zum Absterben geschädigt werden kann und daß die Hämorrhagien in der Regel erst in diese absterbenden Partien erfolgen.

Gegen diese Befunde hat sich kein Widerspruch erhoben, wohl aber gegen ihre Deutung. Es war namentlich Kocher, der darauf aufmerksam machte, daß es häufig zu vorübergehenden Quetschungen und Zerrungen des Markes bei Unfällen komme, die dann, wenn durch Zurückgehen der drückenden Stelle das Rückenmark befreit werde, was momentan der Fall sein könne, eine „Kommotion“ vortäuschten. Nicht so ganz selten kommt es auch bei Traumen, welche die Wirbelsäule treffen, zu Blutungen in das Rückenmark (s. Hämatomyelie), namentlich in dessen graue Substanz, wo der Erguß besonders günstige Verhältnisse findet, um sich in der Längsrichtung auszudehnen. Auch dann wird das Bild häufig dem einer ausgedehnten Läsion mehr ähneln als einer Querschnitterkrankung. Solche Blutungen können ohne Läsion der Wirbelsäule selbst auftreten. Ihr Sitz ist am häufigsten im Halsmark. Dieses wird nämlich nach einer vielfach akzeptierten Theorie von Page dann besonders leicht komprimiert, wenn die Wirbelsäule durch einen Druck von obenher überdehnt wird. Dann treten der Körper des 5. und 6. Halswirbels mit der dazwischen liegenden Bandscheibe, die ohnehin am weitesten in den Wirbelkanal vorspringen, dorsalwärts, gewissermaßen ein ins Innere des Wirbelkanals gerichtetes Knie bildend. Auch die Überdehnung des Rückenmarks allein, die bei Traumen eintreten kann, wird vielfach zu organischen Läsionen, auch wohl zu Blutungen führen (Lax und Müller). An der Hand einer großen Anzahl von in der Literatur niedergelegten Erfahrungen hat es dann Schmauß sehr wahrscheinlich gemacht, daß bei einem Trauma, das

die Wirbelsäule trifft, nicht nur die Rückenmarksubstanz durch Überdehnung, durch Blutungen und durch echt molekulare Erschütterungen leiden kann, sondern, daß man auch den Lymphräumen im Innern des Markes eine gewisse Rolle zusprechen muß. Vor Jahren hat Rumpf gezeigt, daß in Lymphe gebrachte Nervenfasern dort zerstört werden. Kommt es nun, wie doch sehr wahrscheinlich, durch Traumen zu Zerreißung von Lymphbahnen und Austritt ihres Inhalts in das Gewebe, so können da Quellungen und Nekrosen sehr wohl entstehen, die sich dann als Spaltbildungen, wie sie vielfach beschrieben sind, geltend machen.

An dem ganzen Bilde können natürlich noch die Blutungen auf die Oberfläche des Markes konkurrieren, welche mit anderem hier Interessierenden unter „Verletzungen der Wirbelsäule“ besprochen sind. Aber es erhebt sich nun doch die Frage: ist eine eigentliche Commotio überhaupt möglich, liegen nicht immer viel gröbere Veränderungen vor? Kocher, dem eine große Erfahrung zur Verfügung steht, ist geneigt, nur das letztere anzunehmen. Man wird aber aus dem Vorstehenden ersehen haben, daß, wenn auch noch kein Fall von Commotio spinalis beim Menschen existiert, der einer strengen Kritik standhielte, doch durch das Experiment und auch durch die Befunde an den Ganglienzellen und -fasern die Möglichkeit einer solchen bewiesen ist, ja daß es fast nur eine Nomenklaturfrage noch ist, was man reine Commotio nennen soll.

Der makroskopische Befund bei Menschen, die nach einer Hirnerschütterung sterben, ist meist negativ. Mikroskopisch finden sich aber gelegentlich miliare Blutungen und akute Gefäßveränderungen. L. W. Weber fand in einem solchen Falle zahlreiche, mit Sudan nachweisbare lipoide Abbauprodukte in den Lymphscheiden der Gefäße, ein Beweis dafür, daß durch die Erschütterung nervöse Substanzen zu grunde gehen. In den Ganglienzellen ließen sich spärliche lipoide Produkte nachweisen. Zugleich mit diesen Verletzungen der Gehirnsubstanz kommt es oft zu extra- und intraduralen Blutungen.

2. Chronische Veränderungen des Nervensystems, sog. organische Nervenkrankheiten.

Es wird, nachdem einmal gezeigt ist, an wie vielerlei Stellen des Markes durch ein Trauma Schädigungen eintreten können, deutlich, warum man nach Traumen gelegentlich ganz typische Bilder von Krankheiten beobachtet, die für gewöhnlich nicht auf traumatischem Wege zu stande kommen. Erb hat Fälle von Poliomyelitis spinalis anterior beschrieben, die auf Erschütterungen zurückführbar waren, und sowohl Lähr als auch Leyden und Goldscheider kennen chronisch-progressive Strangerkrankungen nach Trauma, ebenso hat Sänger solche beschrieben.

Eine besondere Schwierigkeit hat immer die Lösung der Frage geboten, wie weit die uns wohlbekannten Typen organischer Hirn- und Rückenmarkkrankheiten durch Traumen entstehen oder doch sich verschlechtern können.

In Deutschland hat dieses „Entweder-oder“ heute nur rein wissenschaftliches Interesse, denn nach Entscheidung des Reichsversicherungsamtes ist ein Unfall entschädigungspflichtig, sobald durch denselben eine Verschlimmerung einer schon bestehenden Krankheit eingetreten ist. Doch steht die private Unfallversicherung noch keineswegs allgemein auf diesem Standpunkt. Da sie nur das als Unfallfolge anerkennt, zu dessen Entstehung der Unfall unbedingt notwendig war, so leistet sie, wenn Anzeichen eines Nervenleidens schon vor dem Unfall bestanden haben, nur eine geringe oder gar keine Entschädigung (Feilchenfeld).

Eine ziemlich reiche Kasuistik des letzten Jahrzehnts hat es ermöglicht, bestimmte Richtpunkte auf diesem praktisch wichtigen Gebiete festzulegen. Es wurde namentlich bearbeitet von Kurt Mendel, Fr. Schultze, Veraguth, Nonne. Besonders eingehend hat sich K. Mendel mit dieser Materie befaßt.

Was nun die häufigsten hier in Betracht kommenden Krankheitsformen anbelangt, so kann man auf Grund des vorliegenden Materials folgendes mit großer Wahrscheinlichkeit sagen:

Eine progressive Paralyse kann nicht ausschließlich durch einen Unfall hervorgerufen werden, wenn das Individuum bis zur Verletzung völlig gesund, speziell nicht syphilitisch war. Das Trauma kann nur auslösend, nicht direkt verursachend wirken. Hingegen kann die sog. posttraumatische Demenz (Köppen), welche der Paralyse täuschend ähnlich sehen kann, sich aber in klinischer Beziehung durch das Fehlen der Sprach- und Pupillenstörungen von ihr unterscheidet und pathologisch-anatomisch auch leicht von der klassischen Paralyse zu differenzieren ist, durch eine schwerere Kopfverletzung direkt herbeigeführt werden.

Ebenso wie die Paralyse, ist die Tabes zu beurteilen.

Hirntumor, multiple Sklerose, Syringomyelie, amyotrophische Lateralsklerose, die verschiedenen Formen der progressiven Muskelatrophie, Paralysis agitans, Morbus Basedowii und Akromegalie können gleichfalls nicht lediglich durch einen Unfall hervorgerufen werden, wenn das Individuum bis zur Verletzung weder durch angeborene noch durch erworbene Schädigung zu diesen Erkrankungen disponiert war.

Manche dieser Formen, so namentlich die Muskelatrophien, vielleicht auch ein Teil der Neuritiden mögen in besonderer Weise auf Grund eines Traumas entstehen können. Das erschütterte Gewebe mag der normalen Funktion sicher nicht den richtigen Widerstand entgegensetzen, unter ihr schneller aufgebraucht werden als ein normales Gewebe. Auf diese Konsequenz der Edingerschen Funktionstheorie hat Schmauß aufmerksam gemacht. Erb hat auf der Badener Neurologenversammlung 1912 einen Fall progressiver spinaler Muskelatrophie gezeigt, der entstanden war, nachdem ein Mann sehr lang sich am Arme festhalten mußte. Er erstreckte sich auf beide Arme und wird von Erb als durch Aufbrauch der überangestrengten Ganglienzellen im Sinne der Funktionstheorie gedeutet.

Eine aufsteigende Neuritis nach Trauma ist selten. Wo sie vorliegt, muß eine Infektion von der Unfallwunde aus stattgefunden haben oder das betreffende Individuum war durch chronische Intoxikationen, besonders Alkoholismus, zur Nervenentzündung prädisponiert. Eine Polyneuritis kann ohne Allgemeininfektion rein traumatisch nicht zu stande kommen. Ein Übergreifen des neuritischen Prozesses auf das Rückenmark ist mit Sicherheit nicht beobachtet, sie ist auch ohne septische Infektion nicht denkbar.

Hirnabscesse können direkt durch ein Trauma verursacht werden, falls letzteres mit einer septicopyämischen Infektion verbunden war.

Apoplexie, Meningitis, Myelitis und Epilepsie können von völlig gesunden, zu diesen Krankheiten auch nicht disponierten Personen durch eine Verletzung direkt erworben werden. Diese Leiden kommen also als „rein traumatische" vor.

Für die Beurteilung der ursächlichen Bedeutung eines Unfalles für eine nach demselben aufgetretene Affektion dieser Gruppe muß nachgewiesen werden oder mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit angenommen werden können,

1. daß der Verletzte bis zum Tage der Verletzung gesund war, besonders kein Zeichen des später zur Entwicklung gelangten Nervenleidens dargeboten hat;

2. muß das Trauma eine gewisse Erheblichkeit gehabt haben und auch in seiner Lokalisation eine plausible Beziehung zur nachfolgenden Krankheit erkennen lassen;

3. muß ein gewisser zeitlicher Zusammenhang zwischen dem Tag des Unfalles und dem Beginn des Leidens bestehen;

4. muß das Fehlen anderer ätiologischer Momente nachgewiesen werden (namentlich Lues), bzw. diese dürfen nur die Disposition zur Erkrankung darstellen, die dann durch das Trauma ausgelöst wurde.

Mit Rücksicht auf die Spruchpraxis des Reichsversicherungsamtes (s. o.) kann man annehmen, daß jedes Trauma, welches den Schädel oder die Wirbelsäule getroffen hat, ein schon bestehendes Gehirn- oder Rückenmarkleiden verschlimmern und seinen Verlauf beschleunigen kann.

Die Behandlung der direkten Verletzungen des Gehirns und Rückenmarks hat nach den Regeln der Chirurgie stattzufinden und ist in den betreffenden Kapiteln der Encyclopädie besprochen. Hier soll nur hervorgehoben werden, daß diese Therapie heute unter dem Schutze der Aseptik eine viel aktivere ist als in früheren Zeiten. Bei Verletzungen der peripheren Nerven sollte die Nervennaht viel regelmäßiger zur Ausführung gelangen als es bis jetzt geschieht. Auch dann, wenn die Lähmungen schon längere Zeit bestehen und durch die konservativen Methoden (Elektrizität, Massage u. s. w.) nicht zur Heilung gebracht werden konnten, ist die Vereinigung der Nervenenden, eventuell unter Zuhilfenahme von plastischen Methoden indiziert. Nerven, die in Narben oder Callusmassen eingebettet sind, müssen aus diesen herauspräpariert und möglichst in normale elastische Gewebsteile verlagert werden. Bezüglich der Details muß auf die betreffenden chirurgischen Abschnitte dieses Werkes verwiesen werden. (Vgl. auch S. Auerbach, Über die heutigen Leistungen und die nächsten Aufgaben der operat. Neurol. B. z. Chir. LXXIV.)

3. Traumatische Neurosen. Die Lehre von der Commotio medullae spinalis hat lange Jahre die Arbeiten beherrscht, welche sich mit den nach Unfällen auftretenden Neurosen beschäftigen. Es wird das wesentliche Verdienst von Oppenheim, von Page und von Charcot bleiben, daß sie von diesen schweren organischen Veränderungen die Fälle abgetrennt haben, welche hauptsächlich funktionelle Störungen zeigen. Hier liegen die Symptome im wesentlichen auf psychischem Gebiete, und die Gesamtheit der in Betracht kommenden Störungen ist es, die man als traumatische Neurosen bezeichnet.

Schon wenige Jahre nach der Erichsenschen Veröffentlichung mehrten sich allmählich Beobachtungen, welche zeigten, daß nicht Rückenmarksymptome allein nach Eisenbahnunfällen etc. vorkamen, sondern daß auch psychische Störungen danach auftreten könnten. Moeli teilte 1881 dahin gehörige Beobachtungen mit. Im Anfang der Achtzigerjahre tritt zuerst in den Arbeiten amerikanischer Autoren (Putnam u. a.) ein deutliches Bestreben hervor, in dem Symptomenbild die Erscheinungen einer organischen Läsion, besonders des Rückenmarks, von solchen abzutrennen, welche der Neurasthenie und der Hysterie angehören. Unabhängig von den Amerikanern hatten Thomsen und Oppenheim die Anästhesien studiert, welche nach Kopfverletzungen und allgemeinen Körpererschütterungen vorkommen. Es zeigten sich Bilder, welche vielfach an gleiche bei der Hysterie beobachtete erinnerten, aber die Autoren glaubten doch, daß es sich nicht um reine Hysterie nach Traumen handeln könne, weil nicht nur der Befund viel stabiler war, als man es bei Hysterischen zu sehen gewohnt ist, sondern weil sie auch einige Symptome fanden, welche direkt gegen ein funktionelles Leiden sprachen, wie Opticusatrophie, reflektorische Pupillenstarre etc.

Inzwischen hatte auch die Schule der Salpêtrière unter Charcots Leitung die Nervenstörungen nach Trauma vielfach untersucht. Dort war man zu der Überzeugung gekommen, daß alle jene von Oppenheim und Thomsen geschilderten Anästhesien rein hysterischer Natur seien, und daß es sich eben um nichts weiter handle, als um traumatisch entstandene Hysterien. Dabei wurde allerdings zugegeben, daß diese traumatische Hysterie der Männer sich in manchem, so besonders im psychischen Verhalten, das fast durchweg depressiven Charakter trage, von der typischen Hysterie etwas unterscheide. In der ziemlich scharf geführten Kontroverse, die sich nun namentlich zwischen Oppenheim und Charcot entspann, kam es zu einer erfreulichen Klärung der Ansichten. Oppenheim anerkannte, daß dem Schreck, der Autosuggestion ein bestimmter Einfluß zukomme, daß vieles an den Bildern entschieden hysterischen Charakter trage und Charcot würdigte den Anteil, welchen gelegentlich die Neurasthenie und psychische Depressionszustände haben. Es wurde von beiden Seiten ungemein fleißig durchgearbeitetes Material beigebracht, und Oppenheim, der in der nächsten Zeit am eifrigsten diesen Störungen nachging, kam dann zu dem Schluß, daß eben mannigfache Misch-

formen der mehrerwähnten funktionellen Nervenleiden vorkommen, daß aber daneben auch Störungen auftreten, welche nur durch ein organisches Nervenleiden erklärbar seien. Da auch ein größeres Werk von Page 1885 in seiner 2. Auflage die Ansicht vertrat, daß die Symptome der Wirbelsäulenerschütterung sich zusammensetzten aus denen eines organischen Traumas und aus der dazutretenden Neurasthenie, so schien es gegen Ende der Achtzigerjahre, als ob eine gewisse Einheit der Anschauungen herrschte, wonach sich eben das ganze Krankheitsbild aus einem wechselnden Gemisch von organischen und funktionellen Störungen zusammensetze. In diese Zeit (1889) fällt Oppenheims Monographie über die „Traumatische Neurose", sicherlich die weitaus verdienstlichste Arbeit auf diesem Gebiete. Hier war an Hand eines trefflich beobachteten Krankheitsmaterials eine Gesamtdarstellung der eigentlichen Unfallneurosen gegeben, so vollständig, daß auch spätere Untersucher nur wenig noch hinzuzufügen hatten. Oppenheim konnte zeigen, daß der Symptomenkomplex, welcher nach Traumen, nach leichten und schweren, auftreten kann, in seiner Gesamtheit etwas ungemein Einheitliches hat, etwas so Einheitliches, daß man seine Züge wohl von anderen nahestehenden Krankheitsbildern trennen und unter dem gemeinsamen Namen „Traumatische Neurose" zusammenfassen kann. Neben den subjektiven Beschwerden war hier, auch der forensischen Wichtigkeit halber, ein ganz besonderer Wert auf die sog. objektiv wahrnehmbaren Störungen gelegt, es war die Wichtigkeit der von Charcot schon studierten Gesichtsfeldeinschränkung, der Pulsbeschleunigung, der Hautsinnstörungen, der vasomotorischen Symptome erörtert.

Alle, die mit Unfallkranken zu tun hatten, erkannten bald die Richtigkeit der von Oppenheim gegebenen Schilderungen an, aber es erhob sich namentlich bei den Ärzten, welche als Gutachter viel in Anspruch genommen wurden, nun die Frage, ob diese „traumatische Neurose" etwas ganz Specifisches sei, eine Nervenkrankheit, wie sie eben nur nach Unfällen beobachtet werde. Bei der sich notwendig hieran anschließenden Diskussion, die sehr eifrig geführt wurde, beschäftigte man sich vornehmlich mit der Wertigkeit der Einzelsymptome und mit der Möglichkeit, den ganzen Komplex von simulierten Bildern zu unterscheiden. Gerade gegen die Bezeichnung „traumatische Neurose" als eine verwirrende wendeten sich vielfach die Kliniker. Ließen sich doch, so meinten z. B. Jolly, Schultze u. a., leicht jedesmal die Kranken als auf traumatischem Wege hysterisch oder neurasthenisch, hypochondrisch Gewordene bezeichnen, ja es bliebe eigentlich nichts übrig, wenn man diese letzterwähnten bekannten, aber wenig studierten Typen abziehe. Demgegenüber hat Oppenheim und haben andere, Bruns z. B., mit besonderem Eifer immer wieder darauf hingewiesen, daß diese Auffassung nicht ausreicht, um allen nach Unfällen vorkommenden Neurosen gerecht zu werden, ja daß sie gerade die am häufigsten vorkommenden schwereren Symptomenkomplexe keineswegs umfasse. Mehrfach schien eine Einigung erzielt, so z. B. als gleich zu Anfang der Debatten v. Strümpell, der unabhängig von Oppenheim die gleichen Fragen erörtert hatte, erklärte, daß wohl die „traumatische Neurose" als Gesamtkomplex existiere, daß man aber neben dem allgemeinen Leiden auch Fällen begegne, die ganz gleichartig entstanden nur mit lokalen Störungen, Lähmungen, Anästhesien etc verliefen, Fälle, die also mit Charcot zu der typischen Hysterie zu rechnen wären. In Deutschland beschäftigte man sich, schon der praktischen Wichtigkeit all dieser Dinge halber, mehrfach auf Kongressen damit, aber auch in Amerika und in England wurde die Frage der Nervenerkrankungen nach Unfällen in der Literatur und in den Sitzungen wissenschaftlicher Körperschaften viel diskutiert.

Die Mehrzahl der Ärzte neigt sich jetzt einem Standpunkte zu, der, gewissermaßen vermittelnd, besonders eifrig von Bruns verfochten wurde, ein Standpunkt, den auch wir akzeptieren. Es unterliegt für uns keinem Zweifel, daß es traumatisch entstandene Hysterien, Neurasthenien, vielleicht auch Hypochondrien von relativer Reinheit gibt, obgleich auch diese Bilder sich immer von ähnlichen nicht traumatisch entstandenen Formen deutlich unterscheiden. Aber vielfach wird nach Unfällen, besonders solchen, welche den ganzen Rumpf oder den Kopf erschüttert haben, ein Krankheitsbild beobachtet, das in seiner Mischung von Zügen aus all den genannten Neurosen und im Vorherrschen des hypochondrisch unglücklichen Zuges so charakteristisch ist, daß man es praktisch wohl als eine Einheit betrachten kann und soll. Für dieses von Oppenheim in klassischen Strichen gezeichnete Krankheitsbild bleibt die Bezeichnung „traumatische Neurose" als die prägnanteste zweckmäßig bestehen.

Bei dem heutigen Stande der Wissenschaft wird es müßig sein, darüber zu diskutieren, ob auch den funktionellen Nervenstörungen organische Veränderungen zu grunde liegen, und welcher Natur diese etwa sein könnten. Immerhin drängt das, was wir wissen, zu der Hypothese, daß keinerlei psychische Vorgänge stattfinden ohne materielle Veränderungen irgendwelcher Art. Wenn wir daher durch die psychische Einwirkung eines Traumas dauernde seelische Störungen eintreten sehen, so dürfen wir wohl auch darauf schließen, daß in den Grundelementen des Nervensystems dauernde Veränderungen vor sich gegangen sind. Es wird nun in

vielen Fällen gleichzeitig mit der psychischen Erschütterung auch eine körperliche stattgefunden haben, und man wird deshalb nicht so selten bei sog. traumatischen Neurosen Veränderungen im Nervensystem finden, welche der Commotio zuzurechnen sind. Wenn man in der Theorie der Krankheiten, was bisher nicht genügend scharf geschehen ist, diese beiden Unfallfolgen scharf voneinander scheidet, dann wird man alle bisher angeblich der reinen Neurose zugerechneten Obduktionsbefunde mehr weniger grober Art wieder von ihr abtrennen müssen. Anatomische Befunde, welche nur psychische Störungen zur Folge haben, kennen wir noch nicht. Wahrscheinlich wird es überhaupt verlorene Liebesmüh sein, mit den Mitteln der heutigen Technik nach solchen zu suchen, und das umsomehr, als Fälle, die als ganz rein funktionelle Störungen verlaufen, kaum zur Sektion kommen dürften. Man wird in den meisten Fällen Mischformen, Kombinationen der Commotio und der traumatischen Neurose vor sich haben.

Die Entstehung der traumatischen Neurosen ist einstweilen nur psychologisch zu analysieren.

Es scheint, daß die Mehrzahl der Autoren in dem berechtigten Bestreben, das eben erst erkannte Krankheitsbild der reinen Neurose voll herauszuarbeiten, auf die Kommotion, von welcher es ja getrennt wurde, allzuwenig Gewicht gelegt hat. Eine Reihe von Erscheinungen, welche gerade während der traumatischen Neurose häufig beobachtet werden, vasomotorische Störungen nämlich, sind mit großer Wahrscheinlichkeit ganz direkt auf erlittene Kopferschütterungen zurückzuführen, ja es hat sich für diese (Friedmann u. a.) eine direkte Läsion der Gehirngefäße als Ursache oder Begleiterscheinung nachweisen lassen. Ebenso haben Sektionsbefunde von Kronthal und Sperling gelehrt, daß auch bei anscheinend ganz reinen traumatischen Neurosen schwere Gefäßveränderungen im wesentlichen vom Charakter rasch progredienten Atheroms vorkommen (s. u.).

Ganz allgemein wird als nächste Ursache der Schreck bezeichnet, wo es dann weniger auf die Intensität des Traumas als auf die Umstände ankommen wird, unter denen jemand es erleidet. Die Erfahrung spricht durchaus für die Richtigkeit dieses letzteren Umstandes. Die Persönlichkeit des Erschreckten, besonders seine neuropathische Prädisposition, die Assoziationen, welche sich je nach den sozialen und den Bildungsverhältnissen an das psychische Trauma anschließen müssen, spielen eine weitere wichtige Rolle. Derlei ist in jedem zur Beobachtung kommenden Falle aufs neue zu überlegen und zu ermitteln, wenn man dem Verständnisse des Einzelfalles nahekommen will.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, aus dem Schreck selbst theoretisch das Gesamtbild abzuleiten, aber es scheint, daß diese nur für die hysterischen Formen einige Berechtigung haben. Charcot glaubte, diese mit der Annahme erklären zu können, daß durch den Moment des Unfalles eine Art Schreckhypnose geschaffen werde, in der dann der Patient sich allerlei körperliche Schäden so fest suggeriere, daß er später nicht mehr von den Wahnvorstellungen loskommen könne. Der Schreck kann, wie die ihm verwandte Angst, auch ohne ein körperliches Trauma zu Neurosen führen. Noch häufiger als die momentane psychische Schädigung führt diejenige, welche sich erst im späteren Gefolge des Unfalles geltend macht, zu schweren neurasthenisch-hypochondrischen Störungen. Der Unfall kann vorüber, die Verletzungen, die er erzeugt hat, können geheilt sein, wenn sich an die Sensationen, die vorhanden waren oder noch blieben, neue Vorstellungen anschließen. Diese sind in den meisten Fällen hypochondrischer Art und dann äußerst schwer zu beseitigen, wenn sie, besonders bei geringem Bildungsgrad des Befallenen, den Rang

überwertiger Ideen erhalten haben. Häufig genug führt der Gedankengang, der sich an den Unfall anschließt, zu deprimierenden, die Energie herabsetzenden Vorstellungen. Den ohnehin geistig Erschütterten mag die Furcht vor Strafe oder vor Verlust der Arbeitsgelegenheit, vor Verlust der Arbeitsfähigkeit zunächst in bedrückten Zustand setzen, dann wird leicht eine Ideenassoziation eintreten können, die ihn dauernd da erhält, und das wird um so eher der Fall sein, wenn irgendwelche Empfindungen, herrührend von der Kommotion etwa oder auch nur von Zerrungen, Muskelzerreißungen, Frakturen ihn ständig an den Unfall erinnern. Gerade abnorme Empfindungen, die auf Konto der Kommotion zu setzen sind, dürften hier oft genug eine Rolle spielen.

Man hat auch — vorzüglich in Deutschland — die Unfallgesetzgebung selbst eine ursächliche Rolle in dem psychischen Bilde der traumatischen Neurosen spielen lassen. Die außerordentliche Häufigkeit, mit der die Neurose gerade bei solchen Menschen in Erscheinung tritt, welche irgendwelche gesetzlichen Ansprüche auf Grund jener Gesetzgebung oder privater Versicherung verfolgen, welche sich also für wirkliche oder vermeintliche Schäden eine Entschädigung erkämpfen wollen, weist darauf hin. Es ist richtig und schon früh von Oppenheim hervorgehoben, daß auch ohne solche „Begehrungsvorstellungen“ (Strümpell) echte traumatische Neurosen oft genug entstehen, aber es kann nicht geleugnet werden, daß schon die Existenz dieser Gesetzgebung, vor allem auch ihrer Ausführungsbestimmungen, wohl geeignet ist, die Zahl der Unfallneurosen zu vermehren. Jeder Unfall wird so genau als möglich, meist unter Vernehmung von Zeugen, aufgenommen, und schon dadurch demselben eine relativ große psychische Wertigkeit verliehen. Vielfach entsteht, abgesehen von den hypochondrischen Ideen, gleich jetzt die falsche Vorstellung, daß dem Arbeiter nicht etwa nur für den etwa entstehenden Ausfall an Erwerbsfähigkeit, sondern für den Unfall selbst Rechtsansprüche erwachsen. Die körperlichen Beschwerden, die deprimierte Stimmung und die „Begehrungsvorstellungen“, das alles wirkt zusammen, läßt das Erlebnis nicht abblassen, hindert den Mann an Versuchen zur Wiederaufnahme seiner Arbeit oder erschwert ihm ganz direkt dieselbe. So bildet sich allmählich die „traumatische Neurose“ aus. An begünstigenden Momenten fehlt es gewöhnlich nicht, das Ehrgefühl, nicht etwa als Simulant zu gelten, die mit dem Unfall zunächst eintretende verminderte Erwerbsfähigkeit und ihre Sorgen, dann instigierende Angehörige oder auch Winkelkonsulenten, all das ist gewöhnlich sofort vorhanden. Nun erledigen sich oft genug wahre oder vermeintliche Rentenansprüche auch nicht sofort, es muß der Rechtsweg beschritten werden. Termine, ärztliche Untersuchungen, Nachuntersuchungen, Begutachtungen, Vernehmungen werden verfügt. Der ganze Apparat, welcher nun notwendigerweise in Tätigkeit tritt, bildet an sich eine neue Schädigung, deren Resultat man treffend als Rentenkampfneurose zusammengefaßt hat.

Den Anteil, welchen die Existenz des Unfallversicherungsgesetzes und die dadurch geweckten Begehrungsvorstellungen am Zustandekommen der psychischen Depression bei den Unfallneurosen haben, ist fast allseitig zugegeben. Ganz wie in Deutschland, hat man gerade eben in der Schweiz konstatiert, daß die bis vor kurzem dort fast unbekannten Unfallneurosen seit Erscheinen einer der deutschen ähnlichen Gesetzgebung enorm zunehmen. Bruns u. a. haben zuerst darauf aufmerksam gemacht, wie überaus selten gleichartige körperliche Traumen, wenn sie bei nicht Versicherten oder bei Menschen mit einigermaßen entwickelter Energie einsetzen, ganz ohne psychische Schädigung ertragen werden, wie oft Reiter, Radfahrer, Turner sich verletzen, ohne daß außer den lokalen irgendwelche andere

Folgen eintreten. Sänger, der seine Beobachtungen vorzugsweise auf Angehörige des Arbeiterstandes gründet, konnte an einer ganzen Anzahl von Beispielen zeigen, daß zuweilen recht schwere Unfälle, auch solche, die mit lang dauernder seelischer Erregung einhergingen, gar keine Neurose im Gefolge hatten, wenn keine Versicherungs- etc. Ansprüche mitkonkurrierten; auch berichtet er über 5 Fälle, in denen ganz zufällig der Symptomenkomplex einer traumatischen Neurose, aber ohne Depression gefunden wurde, ohne daß die Betreffenden dadurch wesentlich behindert oder in ihrer Arbeit beeinträchtigt wurden. Alle hatten einen Unfall erlitten, an den sie gar nicht mehr dachten, keiner bezog eine Rente oder erhob Anspruch auf eine solche. Diese Leute hatten hochgradige Sensibilitätsstörungen, Gesichtsfeldeinengungen, vasomotorische Störungen, Pulsbeschleunigung etc., aber es fehlte das psychische Element, die Depression, die Hypochondrie, welche sie an der Arbeit wirklich oder vermeintlich hinderte.

Es sprechen zahlreiche Beobachtungen dafür, daß sowohl die funktionellen nervösen Beschwerden nach geringen Verletzungen seit Bestehen des Unfallversicherungsgesetzes sich außerordentlich vermehrt haben, als auch, daß die Beschwerden nach Läsionen der peripheren Nerven und nach Knochenbrüchen etc. eine Hartnäckigkeit angenommen haben, die man früher nicht kannte. So hat Dreyer ein Beispiel von 20jähriger erfolgreicher Simulation bei traumatischer Neurasthenie aus neuerer Zeit mitgeteilt. Von uns wurde kürzlich eine Frau völlig wiederhergestellt, die vor 9 Jahren infolge eines Oberarmbruches eine Radialislähmung erlitten und seitdem eine hohe Rente bezogen hatte. Durch das völlig normale Ergebnis der elektrischen Prüfung konnte festgestellt werden, daß der Nerv nicht durch den Callus komprimiert wurde, wie von früheren Gutachtern und infolgedessen auch von der Verletzten angenommen worden war.

Natürlich haben Unfälle, auch wenn gar keine Versicherungsansprüche konkurrieren, andere Nervenstörungen als die depressiven oft genug im Gefolge. Die traumatisch entstehenden Formen lokaler Hysterie sind seit Brodie 1837 wohlbekannt, aber auch sie kommen bei kräftigen, gesunden Männern, z. B. in der militärärztlichen Erfahrung, relativ selten vor. Es kann auch nicht gleichgültig sein, ob ein psychisches Trauma einen ganz normalen Menschen trifft, oder ob ein Belasteter, ein Alkoholist, ein durch Lues oder andere chronische Krankheiten Geschwächter es erleidet. Neben der körperlichen Disposition wird auch die momentane seelische Stimmung von Wichtigkeit sein. Die Erfahrung hat denn auch in der Tat gelehrt, daß durch Trunk, Lues etc. Geschwächte leichter als andere zu traumatischen Neurosen disponieren. Sie hat auch gezeigt, daß Unglücksfälle, die sich aufregend lange vorbereiten, ehe die Katastrophe eintritt, z. B. langdauernder Sturz, Eisenbahnzusammenstöße, besonders leicht von den Erscheinungen der traumatischen Neurosen gefolgt werden.

Auch der Symptomenkomplex, welcher durch das Trauma geschaffen wird, läßt sich bis zu gewissem Maße ätiologisch betrachten. Zunächst existiert auch hier eine Disposition in bestimmtem Sinne. Namentlich erkranken Menschen mit irgendwie geschwächtem Gefäßsysteme (Alter, Alkohol, Tabak, Blei) vielfach mit Erscheinungen, die von vornherein an senile psychische Störungen erinnern. Allmählich tritt gerade bei solchen der ganze übrige Symptomenkomplex zurück gegenüber einer gewissen Demenz, welche nicht zu unterscheiden ist von derjenigen, welche auf diffusem Atherom beruht (s. auch Diagnose und Prognose).

Was die Häufigkeit der Unfallneurosen anbelangt, so hat Stursberg an dem großen Material der Rheinisch-westfäl. Baugewerks-Berufsgenossenschaft nachgewiesen, daß sie ganz bedeutend überschätzt wird. Aus Stursbergs Berechnungen geht hervor, daß nicht ganz 2‰ aller Unfallverletzten eine Rente wegen traumatischer Neurose erhalten. Unter Berücksichtigung des Verhältnisses von Versicherten und Berufsunfällen berechnet er, daß von 10.000 Arbeitern nur 1 Unfallrente wegen traumatischer Neurose bezieht.

Symptome und Verlauf.

Die Symptome der Unfallneurosen sind vielfach in den Abschnitten über Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie in dieser Encyclopädie behandelt, aber es wird zweckmäßig sein, die Bilder, wie sie gerade durch Unfälle entstehen, nochmals gesondert kurz zu behandeln: einmal, weil sich oft genug der rein funktionellen Störung organische, von der Verletzung des Nervensystems herrührende Symptome beigesellen, und dann auch, weil es aus praktischen Gründen wichtig ist, die Wertigkeit einzelner Krankheitszeichen und ihr Verhältnis zur Simulation etwas mehr zu beleuchten, als dies an den einschlägigen Stellen der Encyclopädie geschehen ist.

Die Entwicklung der Unfallneurosen soll schon aus Gründen historischer Gerechtigkeit, direkt im Anschluß an die klassische Schilderung Oppenheims, zumeist mit dessen eigenen Worten, beschrieben werden.

„Bald im unmittelbaren Anschluß an die Verletzung, bald nach einem Intervall von Wochen und Monaten entwickeln sich nervöse Krankheitserscheinungen, die zwar in den verschiedenen Fällen nach Intensität und Qualität nicht unerheblich variieren, aber doch so viel Gemeinschaftliches zeigen, daß man ein Krankheitsbild der traumatischen Neurose entwerfen kann. Die Symptome sind nur in gewisser Beziehung vom Ort der Verletzung abhängig und stehen häufig nur in ganz geringer Beziehung zu der Intensität derselben.

Die unmittelbare Folge des Unfalles kann ein ausgeprägter Chok von mehrstündiger oder mehrtägiger Dauer sein. Weit häufiger kommt es zu einem kurz dauernden Stadium der Bewußtlosigkeit, Benommenheit oder Verwirrtheit. In recht vielen Fällen bietet der Verunglückte zunächst gar keine Krankheitssymptome, er kann seinen Dienst weiter versehen, anderen beispringen, bis sich gewöhnlich nach einigen Tagen die ersten Krankheitszeichen einstellen, die übrigens oft noch durch einen langen Zeitraum so unbedeutend bleiben, daß ihnen wenig Beachtung geschenkt wird. Endlich gibt es Fälle, in denen sowohl die Aufmerksamkeit des Kranken als auch die des Arztes Wochen oder selbst Monate der chirurgischen Verletzung zugewandt ist, während sich aus unmerklichen Anfängen heraus und ohne daß der Beginn genau zu fixieren ist, die Neurose entwickelt. Die ersten Beschwerden sind gewöhnlich rein subjektiver Natur. Der Kranke empfindet Schmerz, u. zw. da, wo es sich um eine örtliche Verletzung handelt, in der vom Trauma betroffenen Gegend, bei den allgemeinen körperlichen Erschütterungen – Eisenbahnunfälle u. dgl. – vornehmlich in der Rücken-, Lenden- und Kreuzbeingegend. Diese Schmerzen werden durch Bewegungen gesteigert und zwingen den Kranken, den betreffenden Körperteil beim Stehen, Gehen, Greifen etc. nach Möglichkeit zu fixieren. Zu den weiteren subjektiven Beschwerden, die sich aber auch nach außen hin markieren können, gehört ein Gefühl von Unruhe, Aufregung, Angst und Schreckhaftigkeit. Diese Anomalien stellen sich in allmählich oder schnell anwachsender Intensität ein und steigern sich zu einer psychischen Alteration, die sich besonders durch hypochondrisch-melancholische Verstimmung, Angstzustände und abnorme Reizbarkeit kennzeichnet. Eine der gewöhnlichsten Begleiterscheinungen ist die Schlaflosigkeit. Die Intelligenz ist gewöhnlich nicht beeinträchtigt, kann aber auch in Mitleidenschaft gezogen werden, und es wird selbst ein fortschreitender Verfall derselben beobachtet. Schwindel und Ohnmachtsanfälle, mit oder ohne Krampfzustände, bilden eine weitere, überaus häufige Komponente des Krankheitsbildes. Sehr oft stellt sich einfaches Zittern ein.“ Hierzu gesellen sich nun die mannigfachsten Störungen der Motilität, der Sensibilität und des vasomotorischen

Apparates und fast konstant eine große Erregbarkeit des Gefäßnervensystems, besonders auch gesteigerte Pulsfrequenz.

Nicht immer tritt das psychische Moment so in den Vordergrund, in manchen Fällen ist die abnorme Erschöpfbarkeit des Kranken, in anderen wieder der auf psychischem Wege zu stande gekommene Ausfall gewisser motorischer oder sensorischer Funktionen das Hervorstechende. Aber am häufigsten kommt es doch zu dem oben geschilderten Komplex, und deshalb soll zunächst dieser durch ein Beispiel illustriert werden.

1. Beispiel. Traumatische Neurose wesentlich hypochondrischen Charakters: Ein 43jähriger Lokomotivführer stellte sich in unserer Poliklinik mit der Angabe vor, daß er durch einen Eisenbahnunfall schwer erkrankt sei. Er hat drei Monate vorher den Zusammenstoß seines Zuges mit einer Lokomotive innerhalb einer Kurve herankommen sehen, hat noch schnell seinen Zugführer avisiert, ist aber dann mit Wucht rückwärts auf den Tender geschleudert und von Eisenteilen und Kohlen vielfach getroffen worden. Als der Zug hielt, konnte er noch von der Maschine herabsteigen, aber schon mußte er sich mit beiden Händen aufstützen, um nicht zusammenzubrechen. Da er nicht gehen konnte, wurde er in ein Coupé getragen und hier in Frankfurt mittels Wagen zum Krankenhause befördert. An den Aufenthalt dort hat er nur ganz vage Erinnerungen. Als man ihn auf seinen dringenden Wunsch aus dem Krankenhause in die Heimat entließ, waren die direkten Folgen des Unfalles, Kontusionen der unteren Rippen rechts und des rechten Vorderarmes, Hautabschürfungen am linken Unterschenkel, geheilt oder in Heilung begriffen. Immer deutlicher aber entwickelte sich bei ihm schon von da ab die Beschwerdenreihe, welche ihn drei Monate später uns zugeführt hat. Er klagte über vollständige Unfähigkeit zu jeder Arbeit, Schlaflosigkeit, Herzklopfen, Appetitmangel, Unlust im weitesten Sinne und wollte Stechen im Kopfe, Schwindel, taubes Gefühl in der Stirn, Schmerzen in den Beinen beim Gehen, dann ebensolche in der ganzen linken Seite und im Rücken haben. Der Mann war kein Säufer, hatte keine Lues gehabt, war auch nicht nervös belastet, lebte aber noch unter dem drückenden Gefühle der herannahenden Gerichtsverhandlung. Daß ihn kein Verschulden an jenem Unfall treffen konnte, das war ihm schon aus der Voruntersuchung bekannt, immerhin lastete der Gedanke an die kommende Verhandlung wie ein Alp auf ihm. Was an dem kräftigen und wohlgenährten Manne zunächst auffiel, war der ängstliche Gesichtsausdruck, der sich durch kein Mienenspiel änderte. Er antwortete nur langsam, sprach monoton, ja es war bei der nachfolgenden Untersuchung nur schwer seine Aufmerksamkeit dauernd in genügendem Maße zu fesseln. Breitbeinig, langsam vorsichtig, schritt er einher, gelegentlich hielt er den Rücken mit beiden Händen wie zur Stütze, zuweilen auch sank er etwas in der rechten Hüfte ein. Er konnte nicht weit gehen, denn er ermüdete ungemein schnell. Stehen konnte er ganz gut, auch bei Lidschluß. Alle diese Erscheinungen beruhten nun, wie die Untersuchung zeigte, keineswegs auf einer wirklichen Schwäche der Beine, die vielmehr passiven Beugungen und Streckungen entsprechenden Widerstand leisten konnten, auch nirgendwo Atrophien etc. zeigten. Die Schwäche bezog sich nur auf die Funktion des Gehens. Ebenso verhielten sich übrigens auch die Arme, deren grobe Kraft vielleicht etwas herabgesetzt war. Der Rücken wurde steif gehalten, konnte aber in allen Richtungen außer nach rechts seitlich ohne Schmerz bewegt werden.

Während der Untersuchung trat bei dem Manne bald da, bald dort fibrilläres Zittern zutage. Namentlich war das der Fall in den Händen beim Versuche kräftig zu drücken. Der ganze Mensch war ungemein empfindlich gegen Druck, Berührungen sogar, aber an dem Rücken war die Haupthyperästhesie am meisten gesteigert. Hier waren auch alle Dornfortsätze sehr druckempfindlich, man fand auch eine besonders empfindliche Gegend am Angulus der 8.–12. Rippe.

Obgleich der Patient über zahlreiche abnorme Empfindungen, namentlich auch über beständiges Eingeschlafensein in den Beinen klagte, ließ sich dort, abgesehen von der erwähnten Überempfindlichkeit, kein anderes objektives Symptom in der Gefühlssphäre finden, namentlich bestand keine Differenz in den Empfindungen beider Körperhälften. Alle Reflexe, auch die Sehnen- und Periostreflexe waren gesteigert, eine Ausnahme machte nur der Cremasterreflex und der Reflex von der Gastrocnemiussehne her.

Zahlreich waren die Klagen über den Kopf. Tag und Nacht sollte oft der Kopfschmerz anhalten, er habe ständig Flimmern vor den Augen, ermüde schnell bei längerem Hinsehen und namentlich, meinte der Mann, quäle ihn der Schwindel, der oft in längeren Anfällen auftrete, zuweilen auch mit Übelkeit verbunden sei. Die Untersuchung ergab nicht viel am Schädel. Er war sehr empfindlich beim Beklopfen, die herausgestreckte Zunge zitterte, die geringe Vergrößerung der rechten Pupille gegenüber der linken war nicht auffallend, da Patient einen congenitalen Nystagmus und einen Strabismus divergens hatte, da auch die Pupillenreaktionen sich als normal erwiesen. Die Sehschärfe war normal, der Augenhintergrund intakt, aber es bestand eine wegen der psychischen Hemmung nicht leicht feststellbare Einschränkung des Gesichtsfeldes für Weiß.

Die inneren Organe waren vollkommen normal, auch die Pulsfrequenz überschritt nicht 80 in der Minute. Abgesehen von der großen Empfindlichkeit fiel bei der Untersuchung noch auf, daß die Haut sich bei jeder Berührung ungemein lebhaft und schnell rötete, so daß man Schrift und Linien für längere Zeit durch einfaches Streichen auf ihr sichtbar machen konnte. Angeblich sollte die sexuelle Potenz abgenommen haben.

Wir haben drei Jahre hindurch gelegentlich den Mann wiedergesehen. Er war bald nach der ersten Untersuchung vor Gericht von jeglicher Schuld freigesprochen worden, genoß eine Rente und war Gegenstand eifrigster ärztlicher Behandlung gewesen, hatte auch einmal einige Zeit in einem Unfallkrankenhaus verbracht und man hatte sich vielfach die größte Mühe gegeben, ihn seelisch zu

beeinflussen; aber genützt hat das alles nichts, der Zustand ist unverändert geblieben, nur hat sich noch ein schnellschlägiger Tremor der Hände zu den vorhin berichteten Symptomen gesellt.

Man sieht, daß ein guter Teil der von Oppenheim geschilderten Erscheinungen in der Krankengeschichte dieses Mannes zutage tritt. Gleichzeitig erweckt sie, besser als die vorstehende Allgemeinschilderung, den Eindruck, wie fast alles, was zu beobachten war und geklagt wurde, psychischem Geschehen seinen Ursprung verdankt.

Es verlohnt sich, etwas näher auf die psychischen Anomalien einzugehen. Ganz direkt im Anschluß an die Kopfverletzung kommen schwere Psychosen, maniakalisches Irresein (Goodall), halluzinatorische Zustände, vor, die nicht immer in Genesung übergehen, sondern direkt zum Tode führen können. E. Meyer (Königsberg) hat vor kurzem seine Untersuchungsergebnisse bei frisch Verletzten mitgeteilt. Bei den psychisch leichter Gestörten fand er Störungen der Orientierung, vor allem der zeitlichen, und der Merkfähigkeit. Sehr häufig war das Rechnen beeinträchtigt, es zeigte sich starke Neigung zur Perseveration. Häufig bestand große psychische Ermüdbarkeit und eine auffallende Euphorie, im Gegensatz zu den nachweisbaren Störungen, was auch praktisch bedeutungsvoll ist. In den Fällen von schwerer psychischer Störung fand sich im wesentlichen eine Steigerung der bei den leichteren Fällen beobachteten Erscheinungen, wozu noch Rededrang und die Neigung zu Konfabulationen trat. Sie boten in der Hauptsache das Bild des Korsakowschen Symptomenkomplexes. Diese durch die allgemeine Gehirnschädigung verursachten Erscheinungen haben nichts Specifisches, sondern entsprechen durchaus den durch andere exogene Ursachen hervorgerufenen psychischen Störungen.

Trömner möchte als ein typisches Syndrom die „Encephalopathia traumatica" aufstellen. Ferner schildert er mehrere Fälle von Katatonie, schwerer Verwirrtheit und lang dauernder posttraumatischer Demenz.

Ziehen beschreibt einen Fall von sog. Moral insanity nach Hirnerschütterung.

Köppen teilt 4 Fälle mit, in denen der Selbstmord als Unfallfolge anerkannt wurde.

Im ganzen ist aber das eigentliche traumatische Irresein viel seltener als die Fälle, wo sowohl echte Wahnvorstellungen als auch Bewußtseinstrübungen fehlen, wo sich vielmehr Stimmungsanomalien im Centrum des Bildes befinden. Es entstehen im wesentlichen unter depressiven Erscheinungen Krankheiten, während welcher die Patienten sich entweder nur mit ihrem Leiden beschäftigen oder auch mit den daraus in sozialer Beziehung erwachsenen Unannehmlichkeiten, mit dem Unrecht, das ihnen geschehen, mit dem Verdacht der Simulation, unter dem sie angeblich stehen, auch mit dem Kampf, den sie gegen diejenigen — Ärzte inklusive — kämpfen, die da meinen, sie könnten, sie müßten arbeiten. Nicht immer ist ihnen nur vermeintlich unrecht geschehen, es kommen bei aller Gewissenhaftigkeit der begutachtenden Ärzte oft genug Fälle vor, wo ein derartig deprimierter Kranker für gesund erklärt wird. Oft genug ist auch die hypochondrische Eigenmeinung durchaus anderer Ansicht über die Schwere des Leidens als der Gutachter, oft genug zwingt die Not zu energischem Kampfe um die Rente. Dazu kommen die natürlichen Begehrungsvorstellungen. So entwickelt sich denn, wie auch schon oben gezeigt wurde, der gemischte Depressionszustand. Je nach Charakteranlage oder äußeren Verhältnissen kann sich auf ihn dann noch allerlei aufpfropfen, der Querulantenwahn z. B.

Solche Kranke leiden nicht direkt an ihrer Intelligenz, aber es tritt doch eine Schwächung derselben dadurch ein, daß sie sich ausschließlich mit einer Frage

beschäftigen, ferner dadurch, daß sie immer leicht ermüden und deshalb wenig aufmerksam sind. Nach schweren Kopftraumen setzt manchmal eine Verschlimmerung des in der Arbeiterklasse immer schon früh vorhandenen Atheroms ein und führt dann unter dem Bilde abnehmender Intelligenz allmählich zu völliger Demenz, die der senilen Demenz nahesteht. Ja es können sich auf eben diesem Wege ganz allmählich an das Trauma die mannigfachsten Formen seniler Seelenstörung anschließen. Ein Kranker von Bernhardt bot ganz das Bild der senilen Paralyse, andere sind beobachtet, bei denen sich Spätepilepsie in ihren mannigfachen Erscheinungsformen (s. d.) entwickelte (Westphal, Oppenheim u. a.). Anatomisch wird dies illustriert durch neuere Befunde von Yoshikawa. Er konstatierte in einigen genauer untersuchten Fällen von Tod nach Kopftrauma Arteriosklerose der feineren Gefäße, obwohl weder klinische Anzeichen noch der makroskopische Befund darauf hinwiesen. Wegen der Kürze der Zeit zwischen Verletzung und Tod konnte diese Arteriosklerose nicht durch das Trauma entstanden sein; es hatte sich vielmehr um bereits früher geschädigte Gehirne gehandelt, die auf traumatische Einwirkungen anders reagieren als gesunde Gehirne.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß gerade die schwersten Seelenstörungen nach Traumen abhängig sind von Veränderungen der Gefäße. Bei Unfallkranken sind von einfachen vasomotorischen Störungen bis zu schweren organischen Gefäßwandveränderungen wesentlich atheromatöser Natur mancherlei Übergangsformen gefunden worden. So haben Sperling und Kronthal, dann Kronthal und Bernhardt hochgradige Sklerose des gesamten Arteriensystems mit besonderer Beteiligung der Hirn- und Rückenmarkgefäße in zwei besonders schweren Fällen nachgewiesen. Hier zeigten sich dann auch noch eigentümliche fleckweise Sklerosen des Nervengewebes, wie man sie auch bei anderen atheromatösen Prozessen im Centralnervensystem gelegentlich findet. Ferner hat Friedmann in drei sehr interessanten Abhandlungen gezeigt, daß Kopftraumen, vielleicht Chok überhaupt, auf die Gefäße in der Weise einwirken können, daß sich nach langjährigen vasomotorischen Störungen im Bereiche der Gefäße des Nervensystems ganz bestimmte Veränderungen, wie Verengerungen, Ektasien, Wandinfiltration, einstellen. Aus dem großen Symptomenkomplex, den die traumatischen Neurosen darbieten, hat er, die Symptome seiner schwer verlaufenden Fälle mit leichteren vergleichend, ein eigenes, gar nicht selten wiederkehrendes Symptomenbild, den vasomotorischen Symptomenkomplex abgeschieden. Die Kranken bieten dann außer Kopfschmerz und häufigem Schwindel, besonders beim Bücken, wo sich gleichzeitig der Kopf tief röten kann, noch Intoleranz gegen Anstrengungen, Alkohol und Erregungen. Objektiv läßt sich jedesmal der Komplex hervorrufen, wenn man versucht, die Carotiden zu komprimieren, oder auch wenn man nur am Kopfe galvanisiert. Das ist diagnostisch wichtig. Diese Fälle können zur Heilung gelangen, bieten aber in ihrem langwierigen Verlaufe mit ihren Remissionen und dem leichten Wiedereintritt der sehr ernsten Störungen ein recht typisches und trauriges Krankheitsbild. Vielleicht liegen den schwersten Verschlimmerungen, welche sich hier zeigen können, Blutungen in die Oblongata zu grunde, wie sie von Friedmann auch nachgewiesen sind, feine kleine Herde, die sehr wohl im Anschluß an die Wandveränderungen und an wechselnde Füllungen entstanden sein können. Der Tod kann unter Erscheinungen eintreten, die an Meningitis erinnern.

2. Beispiel. Vasomotorischer Symptomenkomplex, Friedmanns Fall 1: 27jähriger, völlig gesunder und mäßig lebender Zimmermann, welchem eine Riegelwand auf den linken Supraorbitalrand fiel. Hinterher keine erhebliche Betäubung, aber heftiger Kopfschmerz und Schwindel und deshalb Bettlage durch 14 Tage. Beim Aufstehen taumelnder Gang, Lähmung des Facialis (partielle

Entartungsreaktion!), des inneren Oculomotoriusastes und des Abducens, Taubheit, sämtlich rechtseitig. Subjektiv trat bald Wohlbefinden ein, bis sich nach 5 Monaten plötzlich eine heftige akute Verschlimmerung zeigte, mit wütend starkem Kopfschmerz, Kräfteverfall, spastischer Extremitätenlähmung und Fieber über 39°. Nach 8 Tagen ging diese Exacerbation zurück, aber von nun an fanden sich täglich oder mehrmals in der Woche zu bestimmten Tageszeiten und bei stark kongestioniertem Gesicht heftige Anfälle von migräneartigem Kopfschmerz ein, stets von derselben stark druckempfindlichen Stelle des Schädels, links am Scheitel, ausgehend. Außerdem Neigung zu Schwindel und taumelnder Gang. Kompression der Carotiden am Halse und Galvanisierung des Kopfes wurde stets überaus schlecht ertragen; bei ersterem Versuch trat sofort heftige, im Gesicht durch starke Rötung erkennbare Kopfkongestion ein. Gegen Ende des Jahres kam es zu einem neuen stürmischen Anfall (jetzt vielleicht mit Influenza zusammenhängend) mit Delirien und Jactation, welchem der Patient am zweiten Tage erlag. Bei der Sektion keinerlei makroskopischer Gehirn- und Schädelbefund.

Bei der mikroskopischen Untersuchung waren die kleinen Gefäße überall bis in die Oblongata hin strotzend mit Blut gefüllt, meist erweitert. Extravasate von Rundzellen und Blutpigment in die Gefäßwände und auch in die Gefäßscheiden waren zu sehen. Zahlreiche kleine Gefäße hatten hyalin entartete Wandungen.

Vasomotorische Störungen spielen überhaupt im Symptomenkomplex eine häufige Rolle. Ganz wie bei der Hysterie und Neurasthenie (s. d.) kommen nicht nur passagere oder länger dauernde Injektionen der Haut an einzelnen Körperteilen oder am Kopfe vor, kommt es hier und da zu nervösen Ödemen auf blasser oder auch auf geröteter Haut, und ganz wie dort ist auch bei den Unfallkranken der Gefäßtonus in der Haut oft so schlaff, daß schon Streichen mit dem Perkussionshammer über die Haut zu langdauernder Rötung derselben, ja gelegentlich zu vorübergehender Exsudation innerhalb des Striches führt. Solche Kranke fallen gleich beim Ausziehen oft dadurch auf, daß jede Falte ihrer Unterkleidung tiefrot abgezeichnet ist (Dermatographie, Urticaria factitia, s. d.). Besonders störend ist diese Vasomotorenschwäche natürlich im Bereiche des Kopfes. Hier reicht oft schon ein einfaches Niederbücken aus, um tiefe Gesamtrötung mit Hämmern im Kopfe, Schwindel, Ohrensausen, Rötung der Conjunctiven und des ganzen Gesichtes zu erzeugen. Bekanntlich gibt es Individuen genug, die nie ein Trauma erlitten haben und doch gerade diese Vasomotorenschwäche zeigen, es sind meist gleichzeitig mit Migräne Behaftete; aber da unter den Unfallnervenkranken gerade diese Symptomenreihe besonders häufig ist und nicht simuliert werden kann, lohnt sich hier ein besonderer Hinweis darauf.

Recht häufig wird eine Beschleunigung der Pulsfrequenz gefunden, die bis zu 160 Schlägen in der Minute gehen kann. Sie tritt bei den leisesten Erregungen, bei jeder Anstrengung auf und ist möglicherweise in einzelnen Fällen dauernd vorhanden. In den Fällen von dauernder Pulsbeschleunigung aber ist, weil diese diagnostisch gut verwertbar ist, jedesmal genau zu untersuchen, ob nicht etwa andere Faktoren als etwa das Trauma sie zu stande gebracht haben. Man muß vor allem hier an den Tabakmißbrauch, an die Arteriosklerose denken, soll aber nicht vergessen, daß gerade die letztere durch Schreck und Erschütterungen wahrscheinlich eine bedeutende Steigerung erfahren kann.

Hier verdient es vielleicht Erwähnung, daß zuweilen nach Erschütterungen Verschlimmerungen von Morbus Basedowii beobachtet wurden, und daß es nicht immer leicht ist, die frühen Stadien dieser Krankheit von der Unfalltachykardie zu trennen, zumal ja auch bei dieser Zittern und feuchte Haut vorkommen und Struma nebst Exophthalmus sich auch bei Basedow nicht immer im Anfang schon einstellen.

Das dauernd zu rasch arbeitende Herz kann (Oppenheim, Bruns) hypertrophieren, besonders in der linken Abteilung.

Mannkopf hat vorgeschlagen, das leichte Eintreten der Tachykardie bei Unfallkranken, ein ja kaum zu simulierendes Symptom, in der Weise noch diagnostisch zu verwerten, daß man die hohe Beschleunigung, welche durch Drücken angeblich schmerzender Stellen entsteht, zur Kontrolle dafür benutzt, ob wirklich Schmerzen vorhanden sind. Die bisherige Erfahrung hat gezeigt, daß man nur positiven Ausfall dieser Erscheinung diagnostisch verwerten darf.

Der bekannte typisch nervöse Wechsel des Herzrhythmus ist oft bei unseren Kranken zu konstatieren.

Beteiligung des Sympathicus ist mehrmals gesehen worden. So beschreibt Oppenheim eine schwere traumatische Neuropsychose, wo in der Zeit zwischen den Anfällen seelischer Störung mit Sensibilitätsanomalien nur auf der verletzten Seite eine Erweiterung der Pupille und Rötung der Gesichtshälfte bei jeder Erregung nachweisbar war. Auch von anderen Seiten ist gelegentlich ähnliches berichtet. Die Fälle lassen sich aber zunächst noch nicht alle scharf vom vasomotorischen Symptomenkomplex trennen.

Stepp hat in zwei, allerdings durch allerlei organische Kontusionserscheinungen komplizierten Fällen traumatischer Nervenerkrankung Grauwerden der Haare, Ausfall derselben bis zu absoluter Kahlheit des ganzen Gesichtes gesehen.

Sehr schwierig ist bei allen Unfallnervenkrankheiten die Beurteilung der

Störungen auf dem Gebiete der Motilität. Sie können eigentlich alle leicht simuliert werden, von den Hemmungen an, welche der Bewegungsfähigkeit durch Luxationen, Frakturen, Ankylosen, durch Schmerzen entgegengesetzt werden bis zu dem langsamen ängstlichen Gang, der so ungemein häufig bei den Melancholischen, Hypochondrischen oder den matten Neurasthenikern ist, ja bis zu den Krampfformen, die lokal oder allgemein auftreten können. Doch wird in vielen Fällen eine eingehende, von chirurgischer Kenntnis getragene Untersuchung hier voranhelfen, zumal wenn sie berücksichtigt, daß auch nach Ablauf speziell lokalisierter Verletzungen noch Muskelatrophien, z. B. die Atrophie der ein erkranktes Gelenk umgebenden Muskeln, dann auch Sehnencontracturen, die auch in der Narkose nur schwer lösbar sind, vorkommen. Die größte Schwierigkeit bieten der Beurteilung erfahrungsgemäß die Gehstörungen, welche angeblich durch

Schmerzen in der Wirbelsäule bedingt sind. Denn diese ist, namentlich auch in ihrem Bandapparat, der Untersuchung noch relativ wenig zugänglich, und es gibt hier — s. Erkrankung der Wirbelsäule — mehrere sehr schleichend verlaufende Erkrankungen, die traumatisch entstehen.

Gerade die Wirbelsäulenerkrankungen führen außerordentlich oft zu Meinungsdifferenzen zwischen den einzelnen Untersuchern. Etwas sichereren Boden hat man ja durch die Röntgenuntersuchung gewonnen. Aber die Deutung der durch die Radioskopie gewonnenen Bilder erfordert große Vorsicht. Nonne, der diesen Erkrankungen eine sehr interessante Studie gewidmet hat (A. f. Psych. etc., LI, p. 519), sagt ganz richtig, daß gewöhnlich die Chirurgen geneigt sind, Frakturen oder Luxationen anzunehmen, während die Nervenärzte an hypochondrische Empfindungen etc. denken, und daß gerade hier auch vielfach Simulation angenommen wird. In der erwähnten Arbeit sind ausführlicher die Wirbelsäulenerkrankungen zusammengestellt, die diagnostisch in Betracht kommen. In erster Linie können Kontusionen der Wirbelsäule selbst, dann isolierte Läsionen der Zwischenwirbelscheiben nach Traumen auftreten. Dieselben gehen mit lokalem Schmerz, mit Schwellung und Vorstehen des Dornes des über der Quetschung befindlichen Wirbels einher. Außerdem sind die anstoßenden Wirbel auf Druck empfindlich und der ganze Wirbelsäulenabschnitt schmerzt bei Bewegung oder Belastung. Bei den Distorsionen sind nach Kocher die Steifheit und die Schmerzen bei Bewegungen besonders groß. 1891 beschrieb Kümmell unter dem Namen rarefizierende Ostitis ein Krankheitsbild, das nach Traumen manchmal auftreten soll. Es entwickelten sich zunächst an der Stelle des Traumas Schmerzen, dann folge ein Stadium, in dem der Kranke leidlich arbeiten könne, und erst später stellten sich unter Entwicklung eines Gibbus neue Beschwerden ein und werde der Kranke zur Arbeit unfähig. Die Kümmellschen Beobachtungen sind dann in den folgenden Jahren mehrfach von den Chirurgen bestätigt worden (man vgl. die Nonnesche Zusammenstellung, der wir im wesentlichen hier folgen). Aber es stellte sich doch heraus und ist von Kümmell selbst beobachtet worden, daß auch die Kompressionsfrakturen gelegentlich unter dem gleichen Bilde verlaufen können.

Der von Nonne mitgeteilte Fall stellt in typischer Weise die Beschwerden an lokalisierter Stelle der Wirbelsäule dar und hat viele diagnostische Schwierigkeiten geboten, aber der Autor entschloß sich doch zu der Annahme, daß eine lokale traumatische Hysterie alle Beschwerden veranlasse. Hier konnte die Sektion gemacht werden, und diese ergab, trotzdem intra vitam vielerlei auf ein Wirbelsäulenleiden hingewiesen hatte, ja trotzdem bei der ersten Aufnahme ein spitzer Vorsprung über der Lendenwirbelsäule gefunden worden war, der später wieder verschwand, daß die Knochen und der Bandapparat absolut intakt waren (es fehlt die mikroskopische Untersuchung). Auch die Häute des Rückenmarks und dieses selbst erwiesen sich bei der später vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung als normal. Die Diagnose war also ganz berechtigt gewesen. Für das Verschwinden des Gibbus erinnert Nonne an die Beobachtungen von Schuster u. a., welche darauf hingewiesen haben, daß sich nach Traumen gelegentlich Muskelspasmen an der lädierten Stelle

zeigen, die einen Gibbus vortäuschen können, aber zum Verschwinden kommen. Gerade Schuster hat (Berl. kl. Woch. 1898) auf diese isolierten Spasmen bei sog. traumatischer Neurose aufmerksam gemacht. Eine Pariser These von O Godonnèche, die wir nicht einsehen konnten, soll nach Nonne eine ganze Anzahl von solchen Beobachtungen bringen.

Die neurasthenische leichte Ermüdbarkeit der meisten Kranken, die zahllosen abnormen Sensationen, besonders die im Rücken, führen vielfach zu ziemlich charakteristischen Veränderungen des Ganges, etwa von dem Bild, wie es der in unserer 1. Krankengeschichte geschilderte Patient bot. Dieses überaus prägnante, schläfrig langsame Gehen mit minimalem Heben der Füße, Anstoßen an Schwellen, Schwanken wird gern nachgemacht.

Wir haben in einem Fall, wo die vermutete Simulation sich durch kein Mittel nachweisen ließ, das Studium des Ganges hierzu benutzt: In einem Wagen neben dem Patienten, der eben das Sprechzimmer verlassen hatte, ohne dessen Wissen einherfahrend, konnten wir nach einigen Minuten konstatieren, daß der stützende Stock unterm Arm getragen, daß der Schritt leicht und elastischer wurde.

Die Kranken stehen der Ermüdbarkeit halber nur ungern auf einem Beine, sie schwanken auch leicht bei Lidschluß, weil ihnen die Gesamtsumme der Aufmerksamkeit fehlt, die ein normaler Mensch, meist unbewußt, beim Stehen und Gehen verwendet.

Das Rombergsche Phänomen kann nur in grober Weise simuliert werden. Da die Vortäuschung aber doch oft versucht wird, so sei folgendes von P. Schuster angegebene Verfahren zur Entlarvung hier angeführt: Man läßt den zu Untersuchenden mit dicht aneinandergestellten Beinen stehen und ein Auge schließen. Dann prüft man an dem offenen Auge die Lichtreaktion und kann im Laufe der Untersuchung das Auge vollkommen verdecken. Bleibt dann das Phänomen aus, so war es vorher vorgetäuscht.

Oppenheim hat schon die Gangstörungen genauer analysiert. Neben dem obenerwähnten, langsam schlürfenden Gang, bei dem oft der Rücken noch besonders aktiv oder durch Händedruck fixiert wird, kommen noch mancherlei Formen der Gehstörung vor. Relativ häufig sieht man Schwanken und Taumeln, das an den Gang Trunkener erinnert, aber von diesem wie von der Gehstörung bei Kleinhirnkrankheiten nicht nur durch die abnorm großen Exkursionen unterscheidbar ist, sondern namentlich auch dadurch, daß psychische Beruhigung, ähnlich wie bei den Platzangstpatienten, die Unsicherheit vermindert. Vielfach wird der Gang in wechselnder Weise verändert, wenn Schmerzen in den Hüftgelenken vorhanden sind. Diese Gelenke werden gern fixiert und die Vorwärtsbewegung geschieht dann unter allerlei Drehen und Wenden auf auffallende und künstliche Weise (Oppenheim). Wichtig ist, daß die Unsicherheit, auch die gelegentliche Ataxie, welche beim Gehen beobachtet wird, bei den Bewegungen im Bette nicht vorhanden ist.

Erkranken von Unfällen Betroffene an traumatischer Hysterie, so kann es zu allen Motilitätsstörungen kommen, die in dem Artikel Hysterie (s. d., VII, p. 89) beschrieben sind, also zu Lähmungen einzelner Gliedmaßen oder auch zu Störungen des Gehens und Stehens, wie sie der Artikel Abasie und Astasie in Bd. I schildert. Auch hysterische Contracturen und Krämpfe werden beobachtet. Dabei braucht nicht immer der ganze Symptomenkomplex der Hysterie ausgebildet zu sein. Namentlich kommen isolierte Krämpfe einzelner Muskelgruppen von klonischem Charakter nicht so selten vor. Eulenburg hat z. B. klonischen Pectoraliskrampf beschrieben, wir selbst haben bei einem Postbeamten, dem ein Paket an den Unterschenkel gefallen war, ohne irgendwelche andere Zeichen einer Neurose jahrelang dauernde Krämpfe in der Muskulatur des betroffenen Beines gesehen, die durch Bestäuben des Peroneus mit Chloräthyl mehrmals auf Monate zum Verschwinden gebracht worden sind. Auch Oppenheim, Bruns u. a. haben solche schon durch ihre lange Dauer schwer simulierbare Krämpfe gesehen.

Allgemeine Krämpfe von epileptischem Charakter können einmal durch das Kopftrauma direkt oder durch seine vasomotorischen Folgen, dann aber auch auf

dem Wege der Hysterie zu stande kommen (s. Beispiel Nr. 4, unten). Man wird in jedem Falle die an den betreffenden Orten angegebenen Kriterien diagnostisch heranzuziehen haben.

Außerordentlich häufig ist der Tremor. Da er nur schwer simulierbar ist, jedenfalls nicht lange fort gleichmäßig simuliert werden kann, so verdient er aus praktischen Gründen genauere Betrachtung. Die Methoden, Vortäuschung von Zittern zu erkennen, beruhen darauf, daß man die zitternden Teile, namentlich die Finger, in verschiedene Stellungen bringt und nun beobachtet, ob sie weiterzittern, oder daß man die Aufmerksamkeit des Zitternden abzulenken sucht.

Zittern kann natürlich nur dann als Teilerscheinung einer traumatischen Neurose aufgefaßt werden, wenn es nicht schon vor dem Trauma bestanden hat. Deshalb wird Berücksichtigung des Alters, des Alkoholismus, eventueller früherer Erschöpfungskrankheiten wichtig sein. Es zeigt der Tremor auch keinerlei Charakteristikum, das ihn etwa speziell von anderen Tremorformen abtrennen ließe. Schnell- und langsamschlägige Formen kommen vor, und gerade von den letzteren hat Oppenheim eine bei Unfallkrankheiten beobachtet, die durchaus der Zitterform bei Paralysis agitans gleicht, „Pseudoparalysis agitans traumatica“. Ziemlich alle Zitterformen, einerlei, wie sie entstanden sind, nehmen zu, wenn man sich mit ihnen beschäftigt, und schwinden zeitweise, wenn man den Patienten in Ruhe beobachtet. Es ist dieser Intensitätswechsel also nicht, wie man das schon versucht hat, im Sinne einer Simulation verwertbar.

Sehr häufig kommt es an den entkleideten Kranken zu fibrillärem Zittern der Muskeln, besonders im Gebiete des Pectoralis und des Quadriceps. Dieses kann sich zu wahrem Muskelwogen — Myokymie, Schultze — steigern. Wenn man derartiges Wogen nicht etwa künstlich dadurch erzeugt, daß man die Kranken in allzu kaltem Raume entkleidet, so kann man sein Vorkommen, weil es nicht künstlich vom Patienten selbst zu ermöglichen ist, gelegentlich diagnostisch verwerten. Es weist immer auf eine gesteigerte Reizbarkeit hin.

Eine besondere Rolle spielt das Zittern bei dem von Oppenheim bereits gesehenen, dann aber ziemlich gleichzeitig von Nonne und von Fürstner beschriebenen Symptomenkomplex der „pseudospastischen Parese mit Tremor“. Bei den bisher beobachteten Kranken trat anfangs nur bei besonderen Anstrengungen, später aber bei jeder Willensaktion ein Tremor der ganzen Extremität ein, in schweren Fällen schüttelte der ganze Körper mit, so daß Gehen und Stehen ganz unmöglich war. Die Muskeln der betreffenden Extremität geraten, zuweilen bei einfacher Willensbetätigung schon, sehr leicht in Contractur, und gerade diese oft recht schmerzhafte Contractur unterscheidet den Tremor von anderen Formen, auch von dem Intentionszittern der multiplen Sklerose, mit dem er gelegentlich die größte Ähnlichkeit hat. In ganz schweren Fällen verharren die Muskeln lange, jedenfalls während der Kranke beobachtet wird, in dem Contracturzustand. Von der multiplen Sklerose kann man diese Contracturen mit Intentionstremor auch dadurch unterscheiden, daß sie nicht mit gesteigerten Sehnenreflexen einhergehen, wie es bei der spastischen Form dieser Krankheit die Regel ist. In den meisten Fällen war nicht einmal Fußklonus nachzuweisen. Der Gang solcher Kranken mit den extendierten Füßen und ihrem Tremor hat etwas Hüpfendes und doch Schleppendes. Die Art, wie die beobachteten Fälle zu stande kamen, ebenso wie die wechselnden Symptome, welche bei den einzelnen beobachtet wurden, weisen direkt darauf hin, daß man sie in die Klasse der traumatisch entstandenen Hysterie einreihen darf.

Ziemlich alle Kranken mit traumatischen Neurosen haben Schmerzen.

Wie hoch jemand seine Schmerzen bemißt, das hängt so überaus von dem ganzen Naturell und auch oft von der Wertigkeit ab, die etwa Schmerzäußerungen für ihn haben, daß gerade die Beurteilung dieses Symptomes ganz besonders schwer ist. Und doch werden die Schmerzen oft allein als Ursache der Arbeitsunfähigkeit bezeichnet. Wir besitzen kein einziges sicheres Zeichen, durch das wir jemanden überführen können, daß er keine Schmerzen hat, wenn mit gewisser Geschicklichkeit das Gegenteil vorgespiegelt wird. Manchmal bestätigt die Zunahme der Pulsfrequenz bei Druck auf die angeblich schmerzende Stelle (Mannkopf s. o.), daß wirklich abnorme Empfindungen von da ausgehen, manchmal führt die für bestimmten Schmerz charakteristische Haltung des Patienten oder auch der Nachweis einer direkt Schmerz erregenden Ursache zur Bekräftigung der Angaben. Auch die „sympathische Schmerzreaktion", d. h. die Erweiterung der Pupillen ist zuweilen zu verwerten. Nächst Klagen über Schmerz am Orte des erlittenen Traumas kommen besonders Klagen über Rücken- und über Kopfschmerzen vor.

Die Rückenschmerzen werden manchmal in der ganzen Wirbelsäule empfunden oder es wird als ihr Hauptsitz das Kreuz oder auch die Gegend zwischen den Schulterblättern angegeben. Sie sollen sich bei Bewegungen, beim Bücken etc. steigern. Dabei wird, ganz wie so oft bei Hysterischen, bald dieser, bald jener Dornfortsatz als besonders druckempfindlich bezeichnet. Manchmal geben die Patienten gar keine Druckstellen an, empfinden aber einen kalten Gegenstand, etwa ein gefülltes Glas oder eine Eisenstange, an bestimmten Stellen ungemein schmerzhaft. Abgesehen von den Wirbelverletzungen und den Luxationen von Wirbeln oder Bandscheiben, Vorkommnisse, die, wie Kocher gezeigt hat, direkt wieder zurückgehen können, wird man bei der Bewertung der Schmerzen, solange man sie nicht als rein nervöse auffassen will, immer auch an die rarefizierende Ostitis denken müssen, welche nach Kümmell durch Traumen an den Wirbelkörpern entstehen soll. Da sie erst in längerem Verlaufe zu Verkrümmungen führt, so wird vielfach das Urteil über das Wesen mancher Rückenschmerzen auszusetzen sein. Bei Untersuchung der Wirbelsäule hat man auch sorgfältig auf ihre Beweglichkeit in den verschiedenen Abschnitten zu achten. Bei Verdacht auf organische Veränderungen am Knochen- oder Bandapparat ist eine Röntgenuntersuchung vorzunehmen.

Kopfschmerzen kommen außerordentlich häufig vor. Man wird zuweilen als ihre direkte Ursache Schädelverletzungen oder die sekundär auf eine Erschütterung folgenden Störungen, wie etwa Durablutungen, nachweisen können; andere Male erwachsen sie innerhalb des Rahmens des oben geschilderten vasomotorischen Symptomenkomplexes, dann sind sie gewöhnlich sehr heftig und steigern sich zuweilen zu furchtbaren Anfällen. Nicht so selten tritt dann Erbrechen dazu. Vielfach ist der Mechanismus überhaupt nicht zu ermitteln. Dann kommt fast bei allen Kranken noch ein gewisser Kopfdruck vor, ein schmerzhaftes Eingenommensein des Kopfes. Der eigentlich hysterische Clavus scheint selten zu sein.

Natürlich kommen auch in allen anderen Gebieten des Körpers gelegentlich Schmerzen vor, von denen bekanntlich die nach Gelenkkontusionen auftretenden, die auch bei nicht Nervösen sehr langdauernd und heftig sind, besonders oft Veranlassung zu Klagen werden. Für rein nervöse Affektion wird es immer sprechen, wenn die Haut über dem Gelenke empfindlicher für Druck ist, als dieses selbst. Man wird bei allen Klagen über Schmerzen, besonders bei solchen in den Extremitäten, immer genau nachzuforschen haben, ob sie überhaupt durch den Unfall entstanden sind, ob nicht Neuralgien, rheumatische Affektionen, alte Traumen etc. hier

eine Rolle spielen, denn gerade in der Arbeiterbevölkerung kommen solche Beschwerden ja vielfach vor, auch spielt hier der Alkoholismus mit seinen Nervenstörungen leider noch immer eine große Rolle. Aus den Untersuchungen Sängers geht hervor, daß unter 110 Arbeitern, die nie ein Trauma erlitten hatten, 4% waren, also sehr wenige nur, die nicht irgendwelche leichtere Gefühlsstörungen hatten.

Besondere Vorsicht gilt es zu üben bei der Beurteilung von

Parästhesien. Solche kommen natürlich in der mannigfachsten Art vom einfachen Prickeln und Eingeschlafensein bis zu quälenden Sensationen vor, und gerade diese Empfindungen werden gerne der Ausgangspunkt hypochondrischer Ideen, übermäßiger Wertschätzung. Am häufigsten tritt das ein, wenn im Bereich der Sinnesorgane abnorme Empfindungen wahrgenommen werden, wenn es in den Ohren rauscht, wenn es vor den Augen flimmert, abnorme Lichterscheinungen nachts empfunden werden, oder wenn der Geschmacksinn in krankhafter Weise verändert ist. Diese Symptome beunruhigen die Kranken in der Regel ganz besonders. Häufig sind sie noch mit abnormer Reizbarkeit der Sinneswerkzeuge verknüpft. Es kann Lichtscheu vorkommen oder es kann, wie bei einem unserer Kranken, die Hyperakusis so störend werden, daß sie allein das Dasein verbittert.

Anästhesien und Hyperästhesien kommen namentlich bei der traumatischen Hysterie vor. Sie tragen durchwegs den typisch hysterischen Charakter, d. h. sie grenzen sich nach Bezirken ab, die nicht in der Nerven- oder Wurzelversorgung, sondern im Vorstellungsbild des betreffenden Körperteiles begründet sind. Sehr oft sind sie natürlich der hysterischen Bewegungsstörung zugesellt, wie etwa in dem hier folgenden ziemlich typischen Falle:

3. Beispiel: Traumatische Neurose, wesentlich hysterischen Charakters. Ein kräftiger, gut genährter 41jähriger Gasarbeiter, der nicht belastet war, aber wahrscheinlich vorher Lues gehabt hat und auch trank, suchte unsere Poliklinik auf, weil er vor $3^1/_2$ Jahren in einer Nacht, in welcher er einen Ofen bediente, plötzlich, während er den Feuerwagen umkippte, von Lähmung der rechten Hand befallen worden war. Wahrscheinlich hat eine Zerrung dabei stattgefunden. Der Zustand hat die ganze Zeit hindurch, trotzdem Patient ziemlich energisch behandelt wurde, völlig unverändert angehalten. Der Mann war außerdem schreckhaft und ängstlich geworden, zeigte deutlichen Lidremor, hatte Herzklopfen, war aber nicht gerade verstimmt. Die rechte Hand hing schlaff herab, aber obwohl eine komplete Lähmung im ganzen Bereich aller Unterarmmuskeln seit $3^1/_2$ Jahren bestand, war nirgends eine Muskelatrophie nachweisbar, wohl aber waren die Armmuskeln für Klopfen übererregbar. Die elektrische Untersuchung ergab keinerlei Anomalie. Die Haut war etwas gerötet und feucht, deutliche Dermographie. Der ganze rechte Arm fühlte nicht so deutlich wie der linke, aber das untere Viertel des Unterarms und die Hand waren vollkommen anästhetisch für alle Reize, und diese Anästhesie schnitt in scharfer ringförmiger Linie gegen den hypästhetischen Arm ab. Es wurden Versuche suggestiver Behandlung, Faradisation etc. gemacht, gelegentlich sah man scheinbare Besserung, dann aber hat sich Patient, ungeheilt, der Behandlung entzogen.

Die hysterischen Gefühlsstörungen sind ausführlich Bd. VII, p. 99, behandelt: Hier mag der Hinweis genügen, daß von der Hemianästhesie, welche sich scharf abschneidend über eine Körperhälfte erstreckt, und bei der gewöhnlich auch alle Sinnesqualitäten herabgesetzt sind, bis zu der manschettenartig abschneidenden Anästhesie einer Hand, eines Fußes oder Unterschenkels alle Übergangsformen sich finden, also z. B. Anästhesien oder Gefühlsverminderung in Schwimmhosenform, Jackenform, Ärmelform etc. Die Intensität ist zuweilen eine recht große, so daß auch sehr heftige Reize, wie etwa der faradische Pinsel, psychisch nicht percipiert werden. Natürlich kommt auch einfache Unterempfindlichkeit vor, die gleiche Ausbreitungsgebiete zeigen kann. Bei Schädelverletzungen wird man zuweilen die Differentialdiagnose mit der organisch bedingten Hemianästhesie zu stellen haben, welche bei Erkrankungen des hinteren Teiles der inneren Kapsel auftreten kann. Hier wird meist die Berücksichtigung des gesamten Symptomenkomplexes, dann vor allem auch die Anamnese wichtig sein. Traumatische Blutungen in die innere Kapsel

werden wohl kaum je ohne ganz schwere initiale Allgemeinerscheinungen und nur selten ohne Beteiligung anderer Innervationsgebiete (Motilität, Sprache) auftreten. Charcot, welchem ein besonders großes Beobachtungsmaterial über die organisch entstandene und die hysterische Hemianästhesie zu Gebote stand, hat in seinen letzten Lebensjahren Zweifel darüber geäußert, ob es überhaupt eine rein organische Hemianästhesie gibt. Sehr nützlich wird sich immer die Untersuchung des Gesichtsfeldes erweisen. Dieses ist bei der hysterischen Form stark allgemein eingeengt, während organische Läsionen einer Seite nur Hemianopsie erzeugen können. Betroffen sind gewöhnlich alle Empfindungsqualitäten, nur das Muskelgefühl bleibt meist verschont, und es ist auffallend, wie gut solche Hysterisch-Anästhetische koordinierte Bewegungen ausführen. Manchmal wird man einem Gemisch von organischer und hysterischer Anästhesie begegnen, wenn sich echte Kommotionserscheinungen mit traumatischer Hysterie vereinigen. In den meisten Fällen sind allerdings die „hysterischen“ Symptome von dem Arzt suggerierte, ja es gibt Beobachter, welche alle diese Symptome für so entstanden halten. Auffallend ist allerdings, wie sie seltener wurden, seit die Untersuchung jegliche Suggestion zu meiden sucht und besonders auffallend ist die Seltenheit traumatischer Neurosen bei den sonst zu Hysterie doch relativ disponierteren Frauen.

Die übliche Untersuchung, das Herumpicken mit der Nadel an verschiedenen Stellen des Körpers ist ganz ungenügend zur Feststellung der erwähnten Störungen. Man wird aus dem Obigen ersehen, daß nur eine scharfe Bestimmung der Grenzen gegen das normal empfindende Gebiet hin hier diagnostische Schlüsse gestattet. Zunächst gilt als wichtigstes Moment bei der Untersuchung, daß der Patient durch ein über den Kopf gehängtes Handtuch (nicht durch eine feste Binde, welche drückend die Aufmerksamkeit ablenken kann) verhindert wird, der Untersuchung selbst zu folgen, dann darf man niemals allzu lange, bis zur Ermüdung der Aufmerksamkeit, untersuchen. Überhaupt wird man durch Verteilung der Sensibilitätsuntersuchung auf mehrere Tage oft zu sichereren Schlüssen kommen können. Wir prüfen fast niemals mit der Nadel, sondern mit einem zugespitzten Dermographenstift. Von der Hautpartie, welche der Patient als anästhetisch angibt, ausgehend, werden so lange radiär gerichtete, ca. 1 *cm* voneinander abstehende, blaue Punkte auf die Haut gemacht, bis der Stift deutlich oder deutlicher empfunden wird: Hier wird statt eines Punktes ein kurzer Strich gemacht. Es gelingt dann bei geringer Mühe sehr schnell, durch solche Striche eine anästhetische Zone scharf abzugrenzen. Diese Methode birgt gleichzeitig eine Kontrolle in sich, wenn man zunächst ziemlich weit auseinanderliegende Radien wählt; es müssen dann, falls die Angaben richtig gemacht werden, die in zweiter Linie herzustellenden Striche so zwischen die ersten fallen, daß sie mit diesen zu einer relativ einfachen Linie vereinigt werden können. Fällt ein solcher sekundärer Punkt sehr weit über die Grenze seines jederseitigen Nachbarn hinaus, so markiert man ihn zwar, geht aber sofort zu einem anderen Hautteil, um erst später wieder unter besonderer Aufforderung zur Aufmerksamkeit an die suspekte Stelle zurückzukehren und dann auch Ränder der eventuell nachgewiesenen Zacke durch neue Punkte zu kontrollieren. Der Befund sollte immer in ein Schema eingetragen werden. Auch die kompliziertesten Ausfallbilder lassen sich erfahrungsgemäß mit dieser Methode in ca. 5–10 Minuten feststellen.

Häufig klagen die Patienten überhaupt nicht über Anästhesie. Dann fordert man sie auf, während man mit einem Bleistift lange Linien über ihren Körper zieht, anzugeben, wo etwa derselbe stumpf, wo er spitzer empfunden wird. Die so gefundenen Unterschiede werden dann in der eben erwähnten Weise genauer begrenzt.

Da wir bei der Prüfung der Gefühlsstörungen auf die Angaben der zu untersuchenden, oft geistig sehr präokkupierten, oft auch wenig aufmerksamen Menschen angewiesen sind, so bedarf gerade dieser Teil der Untersuchung einer ganz besonderen Sorgfalt. Man hüte sich sowohl vor vorschnellen Schlüssen als auch vor der Annahme, daß etwaige ungleiche oder wechselnde Resultate während der ersten Untersuchung sofort den Simulanten beweisen. Anwendung der Blaustiftmethode, Kombinieren derselben eventuell mit Nadelstichen oder auch mit der Untersuchung mittels einer trockenen faradischen Elektrode wird in den meisten Fällen völlig ausreichen. Eine Elektrode von Sänger besitzt eine Einrichtung, welche es ermöglicht, durch einfachen Druck auf den Griff die sekundäre Rolle des Induktionsapparates, ohne daß es der Patient bemerken kann, zu verschieben. Da der Examinand nicht sieht, daß der Strom geändert wird, so ist man besser in der Lage, seine Ge-

fühlsreaktion hierbei zu beobachten. Auch andere Kontrollmethoden für die Empfindungsstörungen sind angegeben worden.

Viel studiert sind die Sehstörungen, welche der traumatischen Hysterie und Neurasthenie zukommen. Indem wir alle organischen Veränderungen am oder im Auge der Kommotion zurechnen und diese Ursache auch für die meisten Pupillendifferenzen annehmen, bleibt hier im wesentlichen die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes zu betrachten, welche gerade in den schweren Fällen traumatischer Hysterie und Neurasthenie ungemein häufig vorkommt. Sie ist schon Bd. VII, p. 123 und in dem Art. Perimetrie, Bd. XI, p. 498, näher geschildert, an letzterem Platze wird man auch alles für die Anstellung der Untersuchung Notwendige beschrieben finden. Es handelt sich im wesentlichen um ein Ermüden bei der Beobachtung, wodurch sich, je länger man untersucht, umsomehr das Gesichtsfeld verengert. Diese Gesichtsfeldprüfung scheint uns im wesentlichen nur eine Aufmerksamkeitsprüfung zu sein.

Nachdem Charcot, dann Thomsen und Oppenheim zuerst auf die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, die auf traumatischer Basis hauptsächlich psychisch entsteht, hingewiesen haben, haben namentlich König, Wilbrandt und A. Sänger dieselbe genauer studiert. Es handelt sich um eine ziemlich gleichmäßige Einengung von bald höherem, bald geringerem, häufig an einzelnen Tagen wechselndem Grade. Wie bei der organischen Erkrankung, sind auch hier die Gesichtsfelder für Farben mehr als die für Weiß eingeengt. Daß es sich vornehmlich um eine Aufmerksamkeitsstörung handelt, geht u. a. daraus hervor, daß selten über Sehstörung spontan geklagt wird, auch Kranke mit sehr hochgradiger doppelseitiger Einengung sich im Raume noch sicher orientieren. Die Gesichtsfeldeinschränkung ist besonders bei solchen Kranken vorhanden, die auch sonst hysterische Symptome zeigen, namentlich jedoch bei solchen mit hochgradiger Erschöpfbarkeit. Man hat oft den Eindruck, daß sie durch die Ermüdung bei der Untersuchung selbst zunimmt.

Sehr interessante Untersuchungen über die Erholung des Auges bei normalen und bei nervösen Menschen verdanken wir Wilbrandt. Führte dieser in absolut dunklem Raum ein selbst leuchtendes Untersuchungsobjekt durch das Hohlkugelperimeter, so konnte er auch bei jedem normalen Auge bald eine Einengung finden, aber diese glich sich infolge der schnellen Erholungsfähigkeit bei Gesunden nach wenigen Minuten Aufenthaltes im Dunklen wieder aus. Bei funktionell nervösen Erkrankungen waren hierzu oft viele Stunden erforderlich, ja bei schweren Hysterien kann die Erholung überhaupt ausbleiben. Auch bei nicht traumatischer Neurasthenie (Wilbrandt und Sänger) kommt diese Gesichtsfeldermüdung vor. Nach Wilbrandt und Sänger sind die Resultate so sicher, daß man auf sie ein Verfahren zur Erkennung etwaiger Falschangaben gründen kann. Das Gesichtsfeld wird im Tageslicht aufgenommen und vielleicht absichtlich als zu eng angegeben. Man bringt den Patienten dann ins Dunkelzimmer und untersucht nach wenigen Minuten wieder. Bei traumatischer Neurose wird natürlich dadurch keine Erholung eintreten, wohl aber werden die meisten Menschen nach einem Aufenthalt im Dunklen ein etwas größeres Gesichtsfeld erkennen lassen. Auf der Ermüdbarkeit der psychisch optischen Centren beruht auch der Bd. XI, p. 123, geschilderte Förstersche Verschiebungstypus, dessen man sich ebenfalls gelegentlich als einer wichtigeren Kontrolle bedienen kann. Er ist nicht zu simulieren. Immerhin ist es ratsam, in schwierigen Fällen diese Untersuchungen auf die Erholungsfähigkeit des Auges durch einen erfahrenen Ophthalmologen vornehmen zu lassen.

Im ganzen können natürlich die Anästhesien der Haut, nicht aber die Gesichtsfeldeinschränkungen leicht simuliert werden; die Erfahrung hat gezeigt, daß beides in der Tat versucht wird. Genaue und wiederholte Untersuchungen, namentlich unter Benutzung der oben geschilderten graphischen Methode, werden wohl immer die Zweifel zerstreuen. Es wird zweckmäßig sein, Patienten, die man im Verdacht der Simulation hat, nicht nur an den einmal gefundenen anästhetischen Stellen, sondern ganz plötzlich während der Untersuchung, auch an weitabliegenden Körperteilen, zu berühren und so ihre Aufmerksamkeit teils zu prüfen, teils abzulenken. Bei allen diesen Untersuchungen muß man sich übrigens davor hüten, durch Reden, Demonstrieren, Geberden etc. dem Patienten Störungen zu suggerieren. Bei Hysterischen wäre das wohl möglich, wenn auch im ganzen solche suggerierte Anästhesien schwerlich dauernd von gleicher Umgrenzung sein werden.

Oppenheim, welcher der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung einen hohen diagnostischen Wert beilegt, hat untersucht, ob sich dieselbe simulieren läßt. Er hat Personen mit ganz normalem Gesichtsfeld aufgefordert, ihn zu täuschen, ihm schlechtes

Sehen vorzusimulieren. Dabei stellte sich aber niemals eine gleichmäßige konzentrische Gesichtsfeldeinengung heraus, vielmehr entstand immer ein viel gezackteres Gesichtsfeld, in welchem noch außerdem Weiß und die Farben ganz ungleichmäßig durch- und übereinander griffen.

Sänger hat bei einer ganzen Anzahl von untersuchten Arbeitern, die nie größere Traumen erlitten hatten, funktionelle Gesichtsfeldeinschränkungen gefunden. Nach seinen und Wilbrandts Untersuchungen kann der Alkoholismus, der Abusus des Tabaks, die Anämie, die Frühperiode der Syphilis, die Basedowsche Krankkeit mit solchen Einschränkungen einhergehen.

Man wird also der Gesichtseinengung allein niemals einen wesentlichen Wert bei der Beurteilung eines Falles von traumatischer Neurasthenie beilegen dürfen, wenn schon sie mit anderen Symptomen zusammen mindestens eine große Erschöpfbarkeit beweist.

So wie das Sehvermögen, kann auch das Gehör gelegentlich herabgesetzt sein. Hier bedarf es, da durch Kopftraumen Ohrerkrankungen zu stande kommen, einer eingehenden Untersuchung, deren Darstellung an anderen Orten des Handbuches gegeben ist. Wo kein Ohrenarzt zur Verfügung steht, wird es bei Begutachtungen immer wichtig sein, mindestens die Hörfähigkeit jedes einzelnen Ohres für Luft- und Knochenleitung festzustellen und das Trommelfell zu beschreiben. Findet man bei freiem Gehörgang und normalem Trommelfell die Knochenleitung (Anlegen der Uhr an den Schädel) herabgesetzt oder aufgehoben, so wird man immer an eine nervöse Affektion des inneren Ohres denken dürfen, die sowohl organischer als auch funktioneller Natur sein kann.

Die hysterischen Gehörstörungen sind ebenso wie die hysterischen Geschmacks- und Geruchstörungen Bd. VII abgehandelt. Diese funktionellen Anormalien sind stets von den durch organische Veränderungen (Blutungen, Zerreißungen) bedingten zu unterscheiden. F. Peltesohn hat gezeigt, daß die Riechbahn in ihrer ganzen Ausdehnung durch Unfälle geschädigt werden kann. Anosmie kann so zu stande kommen durch Verletzungen der Riechmuschel, durch Fissuren der Lamina cribrosa; der N. olfact. kann durch Contrecoup bei Traumen zerreißen, die das Occiput treffen. Auch der Gyrus hippocampi kann durch intracranielle Läsionen, auch durch Commotio allein, verletzt werden.

An der Pupille kommen nicht so selten Differenzen der Weite auf beiden Seiten vor. Sie beruhen in den meisten Fällen, wie oben schon erwähnt ist, auf der Kommotion. Nach Oppenheims reichen Erfahrungen findet man auch bei den funktionellen Störungen Pupillendifferenz nicht so selten, u. zw. ist die Pupille häufig auf der Seite, wo Störungen der Motilität und Sensibilliät sind, etwas weiter. Ebenso soll es eine anfallsweise in Angstzuständen auftretende Pupillendifferenz geben. Die Untersuchung der Pupillen sollte in nicht zu grellem Licht vorgenommen und mehrfach auch bei wechselnder Helligkeit angestellt werden.

Ungemein häufig sind Klagen über Schwindel, namentlich bei solchen Patienten, welche Kopftraumen erlitten haben. Man wird hier ein dauerndes Schwindelgefühl, welches nicht mit deutlichen Gleichgewichtsstörungen verbunden ist, abzutrennen haben von der Schwindelangst und namentlich von den schweren Anfällen echten Schwindels, verbunden mit Erbrechen, oft auch mit Kopfschmerzen, welche die Labyrintherkrankungen charakterisieren. Die erste Schwindelform, die häufigste, steigert sich gewöhnlich beim Bücken und dürfte oft genug vasomotorisch entstehen (s. o. vasomotorischer Symptomenkomplex), die Schwindelangst gehört dem Kapitel Platzschwindel an (s. Neurasthenie). Diese beiden Formen wird man

leicht auch an ihrer relativen Unwichtigkeit erkennen, anders aber ist es mit den schweren Formen Menièreschen Schwindels. Diese bilden gar nicht so selten eine eigene Symptomengruppe innerhalb der traumatischen Neurose, zu der sie ein organisch bedingtes Addiment darstellen. Die häufigste Ursache ist eine Basisfraktur an der Felsenbeinpyramide. Meistens handelt es sich hier um echten Drehschwindel, wobei der Kranke fühlt, daß sich die Umgebung oder er selbst dreht. Unsere Erfahrung an Gutachten hat gelehrt, daß gerade diese Formen häufig übersehen oder verkannt worden sind. Sie sind aber diagnostisch von großer Bedeutung, denn sie bilden zuweilen den einzigen festen Anhaltspunkt für die Diagnose einer Schädelverletzung. (Näheres s. IX, p. 364, Menièresche Krankheit.)

Klagen über Schwindelgefühl wird man im wesentlichen nur dann diagnostischen Wert beilegen dürfen, wenn irgendwie bei komplizierten Bewegungen oder beim Bücken, zuweilen wenigstens, Schwanken beobachtet wird, oder wenn Drehschwindel besteht. Im letzteren Falle ist es ratsam, die neueren Methoden der Vestibularisprüfung, welche an anderer Stelle dieses Werkes abgehandelt werden, vornehmen zu lassen. Auch ist bei dieser Form des Schwindels gewöhnlich typischer Nystagmus bei seitlicher Endstellung der Augen zu konstatieren.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist, wie Oppenheim zuerst gezeigt hat und wie wir es bestätigen können, außerordentlich häufig gesteigert. Unter dem Perkussionshammer kontrahieren sie sich zu relativ lang dauernden Wülsten. An sich kommt dieses Symptom nicht nur bei Neurosen, sondern auch bei zahlreichen Abmagerungskrankheiten vor; es hat für die ersteren nichts Charakteristisches. Auch die Nerven sind entschieden auf mechanische Reize oft übererregbar. Man kann durch leichtes Rollenlassen des Ulnaris oder Peroneus unter dem Finger oder durch einen Perkussionsschlag auf diese oder andere Nerven starke Zuckungen in den entsprechenden Muskelgebieten auslösen (Oppenheim).

Die Sehnenreflexe sind fast immer gesteigert. Es kommt auch echter Dorsalklonus, wie das bei der Hysterie ja oft überhaupt der Fall ist, vor, ja es kann sich an den Versuch, den Fuß zu überbeugen, ein Schütteln des ganzen Beines manchmal anschließen (Trépidation épileptoide). Wenn auch der Fußklonus nicht leicht simuliert werden kann, so kommen doch, namentlich bei oft Explorierten, nicht so selten Versuche vor, die Patellarsehnenreflexe als abnorm gesteigert erscheinen zu lassen.

Man wird dies aber leicht erkennen, wenn man die Patienten mit verbundenen Augen untersucht und den Zeitpunkt beachtet, der zwischen Schlag und Zucken verläuft. Spielt der Wille mit, so wird entweder die eigentlich reflektorische Zuckung unterdrückt, und es folgt dann erst verspätet die willkürliche oder es schließt sich direkt an die echte Zuckung eine zweite artefizielle an. Man kann auch bei offenen Augen untersuchen und, nachdem man einige Male die Sehne beklopft hat, derselben nur den Hammer schnell nähern. Man wird dann gelegentlich auch eine Zuckung der unberührten Sehne sehen.

Die Steigerung der Sehnenreflexe rührt wahrscheinlich davon her, daß diese schlaffen Patienten weniger als normale Menschen ihre Muskeln anspannen. Fehlt das Sehnenphänomen und ist es auch dadurch nicht zu erzielen, daß man die Patienten zur Ablenkung der Aufmerksamkeit entweder dauernd (Jendrassik) oder nur im Moment, wo man zuschlägt, an ihren hakenförmig aneinandergelegten Fingern ziehen läßt, so wird man immer an eine organische Erkrankung des Rückenmarks, namentlich an Tabes oder auch an Paralyse denken müssen. Die Erhöhung der Kniereflexe allein ist so häufig, daß sie, wenn nicht andere Symptome konkurrieren, gar nicht diagnostisch verwertbar ist. — Das Vorhandensein des Babinskischen Phänomens, isolierte Dorsalflexion der großen Zehe, beweist eine organische Ver-

änderung im Verlaufe der Pyramidenbahn. An erkrankten Gelenken fehlen oft die Sehnenreflexe.

Die Hautreflexe sind häufig gesteigert. Ihr Verhalten ist aber ein so wechselndes, daß es diagnostisch nicht in Betracht kommen kann. Siehe übrigens auch den Art. Hysterie, Bd. VII.

Die Sprache ist häufig verlangsamt, schläfrig, stockend, ein andermal wird das Sprechen durch abnorme Atemzüge, durch Schluchzen, Weinen unterbrochen, selten kommen Sprachhemmungen oder Stottern vor. Eigentliche Aphasie oder bulbäre Störungen sind nicht beobachtet, wie denn überhaupt die Zungenmuskulatur nur außerordentlich selten, dann aber in den bei Hysterischen vorkommenden Formen affiziert ist. Eine eigentümliche Sprachstörung, die er als Analogon zur pseudospastischen Parese mit Tremor auf dem Gebiete der Sprache auffaßt, hat S. Auerbach beschrieben.

Sachs und Freund haben nach Quetschungen der Brust Atmungsneurose beobachtet.

Nervöser Husten, der gelegentlich durch Platzen irgend eines Rachengefäßchens auch zu Blutungen führen kann, ist wiederholt gesehen worden. Die Untersuchung des Sputums wird hier vor Verwechslungen mit ernsteren Affektionen schützen.

Sphinkterenstörungen werden bei den reinen Neurosen nicht beobachtet, wohl aber kommt eine gewisse Blasenempfindlichkeit mit häufigem Urinlassen vor.

Bei einer nicht ganz geringen Anzahl von Patienten mit traumatischer Neurose hat man Glykosurie und auch echten Diabetes mellitus nachweisen können. H. Strauß hat nun an einer ziemlichen Anzahl von Beobachtungen gezeigt, daß die Diagnose »Traumatische Neurose« eine Stütze erhält, wenn man durch Eingeben von 100 *g* Dextrose vorübergehend Zuckergehalt des Harns erzeugen kann — alimentäre Glykosurie. Auch nach anderen Autoren soll diese ungefähr bei einem Drittel der traumatischen Neurastheniker, besonders bei den Deprimierten, zu konstatieren sein. Der Versuch muß wiederholt angestellt werden.

Auch Diabetes insipidus ist beobachtet, möglicherweise spielen hier kleine centrale Blutungen eine Rolle.

Daß bei deprimierten und häufig übermüden Kranken die Geschlechtslust stark abnimmt, wird nicht überraschen. Ob die Potenz selbst nachläßt, wie vielfach von Patienten behauptet wird, das läßt sich nicht prüfen.

Quincke fand bei der Lumbalpunktion, daß sich in 16 von 32 Fällen noch Monate und Jahre nach dem Trauma eine Erhöhung des Spinaldruckes bis 280 *mm* Wasser nachweisen ließ. Da Fälle mit und ohne erhöhten Druck das gleiche Symptomenbild zeigten, so ist die Drucksteigerung nicht als Ursache der Beschwerden, sondern als ein diagnostisch wertvolles Nebensymptom zu betrachten. Weitz (Hamburger ärztl. Verein, Sitzung vom 13. Februar 1912; Ref. Neur. Zbl. 1912, Nr. 10) hält folgendes für die Begutachtung für wichtig: Die auf Grund der übrigen Untersuchung gestellte Diagnose auf Simulation wird durch den Befund eines normalen Druckes bestätigt. Auf eine geringe Druckerhöhung ist bei Neurasthenikern und Hysterikern kein Wert zu legen. Eine stärkere Steigerung darf nur dann auf ein Kopftrauma bezogen werden, wenn es sich nicht um Alkoholiker, Nephritiker und Arteriosklerotiker mit hohem Blutdruck handelt.

Dieses Symptomenbild der nervösen und psychischen Störungen nach Unfällen wurde in den letzten Jahren auch durch die Untersuchungen der bei verschiedenen Massenkatastrophen (Messina u. a.) Verletzten bestätigt (vgl. E. Stierlin).

Die nach Blitzschlag- und Starkstromverletzungen auftretenden nervösen Erscheinungen können organische sein oder funktionelle, die in das Gebiet der traumatischen Neurosen (Keraunoneurosen) gehören. Auch kommen kombinierte Formen vor. Das Nähere s. Bd. II, p. 634 und Bd. XIII, p. 864.

Was die Betriebsunfälle der Telephonistinnen anbelangt, so war nach Bernhardt nur die Minderzahl der von ihm beobachteten durch nachweisbaren Übergang eines zudem meist schwachen elektrischen Stromes auf den Körper der Beamtin zu stande gekommen. Inzwischen ist die Gefahr des Stromübertritts durch die Abschaffung des Kurbeldrehens sowie durch eine verbesserte Isolierung der stromführenden Teile stark reduziert worden. Nach Bernhardt, welchem sich R. Förster u. a. anschließen, ist es auch nicht der akustische Effekt allein — nur eine Minderzahl hatte eine meist sehr geringe Beeinträchtigung ihres Hörvermögens erlitten, die nach kurzer Zeit normalem Verhalten Platz machte — sondern es sind vielmehr psychische Einflüsse im Spiel. Die oft schweren und andauernden nervösen Störungen, die dem Bilde der traumatischen Neurasthenie und Hysterie genau entsprechen, finden vielmehr in der Überraschung durch etwas Unerwartetes und Ungewohntes ihre Erklärung, zumal die Beamtinnen schon durch den Dienst oft überangestrengt und überreizt sind. Vielleicht wird das psychische Trauma noch dadurch gesteigert, daß die Geräusche (Knall) unmittelbar am Ohre stattfinden. Ferner macht Förster darauf aufmerksam, daß die Furcht vor der Elektrizität in jeder Telephonistin latent vorhanden ist. Die Prognose dieser Unfälle ist, worauf E. Beyer auf der letzten Jahresversammlung deutscher Nervenärzte 1911 hingewiesen hat, keine günstige. Ferner hat der Norwege F. Gron (zitiert nach Bernhardt) eine eigentümliche Beschäftigungsneurose bei Telephonistinnen beobachtet, die in leichter Ermüdung und Schmerzen im Bereiche der Muskeln der rechten Schulter und des rechten Oberarmes bestand. Bernhardt sah diese Erscheinungen nur bei solchen Beamtinnen, die durch einen Unfall bereits nervös geworden, dem leichteren Dienst in den Schreibstuben zugewiesen worden waren. Übereinstimmung herrscht darin, daß nervöse und blutarme Damen von dem Telephondienst generell ferngehalten werden sollten. Hierdurch könne man diese Art von Unfallneurosen ganz erheblich einschränken.

Diagnose, Begutachtung, Simulation, Aggravation.

(Ad organ. Nervenkrankheiten s. p. 774 und an den betr. Titeln dieses Werkes.)

Es ist nicht immer leicht zu entscheiden, ob ein vorhandenes Krankheitsbild wirklich durch den Unfall entstanden ist. Es liegt ja häufig ein Interesse bei dem Kranken vor, dies direkt lügnerisch anzugeben, aber es kann jemand dieser Meinung auch dadurch werden, daß Störungen, die bereits früher vorhanden waren, ihm erst nach dem Unfall fühlbar wurden. Wir erinnern hier wieder an die Angaben von Sänger, der ja mehrfach bei Arbeitern, die absolut nicht über eine Neurose klagten, Gesichtsfeldeinschränkungen, Erhöhung der Sehnenreflexe, hysterische Anästhesien gefunden hat. Im allgemeinen wird man aber wohl annehmen dürfen, daß bei früher ordentlich arbeitenden Menschen nicht ohne besonderen Grund sich der mehrfach geschilderte Symptomenkomplex plötzlich einstellt.

Wenn man einem Kranken gegenübersteht, der durch ein Trauma leidend geworden sein will, muß man sich folgende Fragen vorlegen:

Sind organische Veränderungen vorhanden? Besteht eine Neurose allein oder neben organischen Veränderungen? Welcher Natur ist diese im wesentlichen; hysterischer, hypochondrischer, neurasthenischer

Art? Wird das ganze Krankheitsbild oder etwa ein Teil desselben simuliert?

Da oft genug organische Veränderungen mit rein funktionell entstandenen und mit psychischen Störungen gleichzeitig vorhanden sind, so ist es eine wichtige Aufgabe, ein Gesamtbild zu gewinnen, aus dem sich das Einzelne scheiden läßt.

Man trete den hier in Frage stehenden Kranken nur so gegenüber, wie es der humane Arzt überhaupt jedem Kranken gegenüber tun soll, und lasse sich namentlich weder durch frühere schlechte Erfahrungen noch auch durch den meist ungerechtfertigten Verdacht, daß Simulation vorliege, zu anderem Verhalten bestimmen. Gilt es doch, wenn einmal die relativ objektiven Zeichen einer Erkrankung gefunden sind, das Seelische besonders zu beobachten. Das aber ist nur möglich bei Menschen, die uns bis zu gewissem Maße ihr Vertrauen schenken. Längere Unterhaltungen, Eingehen auf Familien-, Arbeits- etc. Verhältnisse führen oft schneller zu Schlüssen als eingehende neurologische Untersuchungen. Man mag also zunächst vom Kranken selbst die Geschichtserzählung anhören, dann ruhig und objektiv dessen Klagen entgegennehmen und soll dann ohne allzuviel Umständlichkeit den ersten Befund erheben. Eingehendere Nachprüfungen bleiben, wo immer das möglich ist, einer späteren Untersuchung vorbehalten. In den allermeisten Fällen werden sie sich als unnötig erweisen, ja gelegentlich, wegen der damit verbundenen Suggestionen, sogar als schädlich. Bei dieser Untersuchung mag man gleich auf einige Symptome achten, welche häufig sind und nicht simuliert werden können, also auf das Zittern, auf die Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit, auf die vasomotorischen Störungen der Haut, auch auf die Pulsbeschleunigung. Eine Betrachtung des entkleideten Menschen, ein leichtes Streichen der Haut, ein Klopfen der Schulter- oder Oberschenkelmuskulatur reicht hier ja schon aus. Beobachtung des Ganges, der Pupillengröße, des Gesamthabitus, auch eine kurze Sensibilitätsuntersuchung mit dem Blaustift (s. o.), das alles läßt sich schnell genug vornehmen und dem durch die Geschichtserzählung und das Gesamtverhalten des Mannes gebildeten Gesamteindruck beifügen.

Leicht wird man sich veranlaßt sehen, den Kranken behufs Beobachtung in ein Krankenhaus zu schicken, ganz wie man auch andere psychisch Kranke aus gleichen Gründen öfters der Irrenanstalt zuweisen muß. Bei der hypochondrischen und neurasthenischen Form wird das häufiger notwendig werden als bei den rein hysterischen Kranken. In einem Krankenhause wird man auch, was für die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit besonders wichtig ist, den Kranken während und nach einer Arbeit beobachten können. Viele dieser ermüdbaren und deprimierten Menschen weisen ja in voller Körperruhe kaum wesentliches auf, was zur Annahme berechtigte, sie seien wirklich so unfähig zur Arbeit, wie sie behaupten.

Oppenheim berichtet über einen Kranken, der von mehreren Ärzten für erwerbsfähig gehalten und zur Arbeit geschickt worden war, weil er seine Gliedmaßen kräftig bewegen konnte und sich in der Ruhe frei von Beschwerden fühlte. Aber er behauptete, nicht arbeiten zu können, weil er sogleich erlahme und von Schwindel befallen werde. Infolge der ärztlichen Gutachten mußte er arbeiten. Der Landrat des Ortes fand ihn beim Wegebau erschöpft und gewann die Überzeugung, daß er nicht erwerbsfähig sei. Oppenheim, der auch zunächst keinerlei objektive Zeichen von Erkrankung fand, entdeckte dann, daß sich beim Heben einer nur geringen Last die Pulsfrequenz von 80 auf 120 Schläge steigerte, und daß sich beim Weitertragen Puls- und Atemfrequenz so beträchtlich steigerten, daß an der Erwerbsunfähigkeit nicht gezweifelt werden durfte.

Bei den reinen Neurosen wird immer die psychologische Analyse des Einzelfalles das Wichtigste sein, und diese läßt sich nicht ohneweiters bei der ersten Untersuchung anstellen. Wichtig wird immer auch die Ermittlung sein, ob zu Neurosen prädisponierendes Naturell, Abstammung, Lebensweise vor dem Unfall

vorhanden gewesen sind, namentlich also auch, ob der Unfall etwa Alkoholisten, Luetische etc. getroffen hat. Sänger hat an einer großen Anzahl von Beispielen gezeigt, daß die letzterwähnten Momente allein schon, auch wenn gar kein Unfall hinzutritt, vielfach Symptome erzeugen können, welche denen der traumatischen Neurose im einzelnen, wenn auch nie im Gesamtkomplex ähneln. Auch daran muß man sich erinnern, daß mit dem Alter und durch anstrengendes Arbeiten die Neigung zu Atherom wächst. Letzteres ist, wie wieder Sänger gezeigt hat, in der Arbeiterklasse ungemein häufig und es kann, das hat die langjährige Erfahrung zur Genüge gelehrt, durch einen Unfall schwere Verschlimmerungen erleiden.

Es ist nicht immer möglich, sofort eine einigermaßen sichere Diagnose zu stellen. Namentlich nach besonders schweren Erschütterungen wird man gut tun, sein Urteil deshalb in suspenso zu lassen, weil sich die Symptome oft genug erst später entwickeln.

Die Tatsache, daß mit Inkrafttreten der Unfallversicherungsgesetze die Zahl der über traumatische Neurose Klagenden so ungemein zugenommen hat, erweckte natürlich früh schon den Verdacht, daß unter diesen Menschen sich eine beträchtliche Zahl von Simulanten oder doch von Aggravanten finde. Und kein Umstand hat der Anerkennung der traumatischen Neurosen größeren Eintrag getan als dieser. Wir besitzen eine nicht unansehnliche Literatur über die Frage: Simulation oder Unfallneurose? Vgl. namentlich die Arbeiten von Oppenheim, Möbius, Seeligmüller, Hoffmann und Schultze.

Sehr viel hat zu der fälschlichen Annahme, daß Simulation überaus häufig sei, der Umstand beigetragen, daß die Untersuchenden entweder mit den Methoden psychischer Untersuchung nicht vertraut waren, oder daß sie den Patienten, welche nicht zu Hause, sondern in Spitälern bei der üblichen Visite relativ kurz gesehen wurden, nicht Aufmerksamkeit und Zeit genug widmeten. Auch der Charakter des Untersuchers spielt leicht hierbei eine Rolle, ebenso zufällige Häufung wirklicher Simulation in seiner Erfahrung. Strümpell bemerkt ganz richtig, wie überaus schwer es ist, einen Simulanten von einem Hysterischen sicher zu unterscheiden, da ja in beiden Fällen die Symptome durch Vorstellungen hervorgerufen werden, beim Hysterischen durch mehr weniger unbewußte, beim Simulanten durch bewußt gewollte und gepflegte. „Wer vermag", heißt es bei ihm, „leicht einen wirklich klaren Einblick in das verwickelte Getriebe eines fremden Vorstellungslebens zu gewinnen, wer auf den Grund der Seele zu schauen und die leitende Vorstellung zu erkennen, welche alle anderen beherrscht?" Leichter noch, aber doch nicht ganz leicht, sind die hypochondrischen Formen von simulierten zu unterscheiden, hier wird auch oft die Beobachtung des Kranken durch Fremde, in seinem Hause, im Getriebe des täglichen Lebens zum Ziele führen. Es werden sich nicht so selten dann Remissionen und Stimmungsänderungen nachweisen lassen, welche der echten Hypochondrie nicht in solcher Weise zukommen.

Der verkehrteste Weg, zur Unterscheidung eines Simulanten von einem wirklich Kranken zu gelangen, ist sicher der, barsch und schroff mit dem Verdächtigen zu verfahren. Gerade hier bedarf es langer und oft wiederholter Beobachtungen. Uns scheint es schlimmer zu sein, wenn ein wirklich Kranker ungerechterweise der Täuschung beschuldigt und um sein Recht gebracht wird, als wenn die Entlarvung eines Simulanten einmal nicht gelingt. Bei Begutachtungen empfehlen wir ganz besondere Vorsicht. Es wird dem Ansehen unserer Wissenschaft ein Ausspruch immer mehr dienen, der die vorhandene Unsicherheit nicht maskiert, als ein solcher, welcher mit apodiktischer Bestimmtheit etwas behauptet, was zunächst nicht zu beweisen ist. Wichtig ist auch, daß man sich bei allen Begutachtungen vor Augen hält, daß der Arzt nach „bestem Wissen und Gewissen" sein Gutachten abgeben soll, also nur sagen darf, was er weiß, und daß es ihn nicht bekümmern darf, ob seine Ansicht dem Fragenden vielleicht unbequem ist. Man behaupte auch in der Simulationsfrage nicht mehr, als was man beweisen kann, und halte sich immer vor Augen, daß ein ganzer Symptomenkomplex kaum je dauernd simuliert werden kann. Oppenheim und andere erfahrene Ärzte, Sachs und Freund z. B., betonen ausdrücklich, daß sie in einer ganz erheblichen Anzahl von Fällen, in denen seitens

der Vorgutachter Simulation diagnostiziert worden war, nach längerer Beobachtung das Vorhandensein funktioneller oder auch organischer Störungen des Nervensystems feststellen konnten.

Über Simulation überhaupt und speziell über die Simulation von Geisteskrankheiten vgl. den Art. Simulation, Bd. XIII, p. 472. S. Erben, Diagnose der Simulation nervöser Symptome, Berlin 1911, hat diese Dinge speziell behandelt.

Sicher wird nur selten das ganze Bild einer traumatischen Neurose dauernd simuliert, aber ebenso sicher ist, daß außerordentlich häufig in hypochondrischem Ideengang oder in gewinnbringender Absicht einzelne Symptome aggraviert werden. Wir haben erlebt, daß ein hypochondrischer älterer Arzt, der keinerlei Grund zur Übertreibung seines als krank anerkannten Zustandes hatte, seinen Urin täglich weggoß und tagelang über Harnverhaltung klagte. Für solche Empfindungen und Assoziationen haben wir ohnehin kein absolut vergleichbares Maß und so wird man denen nicht widersprechen können, die behaupten, daß eigentlich alle Symptome bei Hypochondrischen und vor allem auch bei den Hysterischen aggraviert werden. Aus diesem Grunde schon wird man nicht in den Fehler verfallen dürfen, einen Menschen, der uns bestimmte Beschwerden viel intensiver schildert, als sie sein können, oder der gar neue Beschwerden zu den vorhandenen hinzu erfindet, um die letzteren glaubhafter zu machen, direkt für einen Simulanten zu halten. Diese Meinung ist jedoch keineswegs allgemein akzeptiert. Ja einzelne, Strümpell z. B., gehen so weit, daß sie raten, die Ansprüche der hypochondrischen Unfallkranken aus prophylaktischen Gründen abzuweisen. Dazu berechtigt uns aber der heutige Stand der Gesetzgebung nicht. Der Arzt hat gar nicht das Recht, aus prophylaktischen oder therapeutischen Gründen eine andere Rente zu empfehlen, als sie dem vorliegenden Krankheitsfalle und der aus demselben resultierenden Erwerbschädigung entspricht. Möglicherweise wäre es besser, wenn man auf dem erwähnten Wege einzelne zur Arbeit zwingen könnte, aber wir Ärzte haben uns nur um den Tatbestand und nicht um die Auslegung der gesetzlichen Bestimmungen zu kümmern. Zu berücksichtigen ist die Entscheidung des Reichsversicherungsamtes vom Oktober 1902, nach der diejenigen nervösen Erkrankungen, welche nur infolge des Kampfes um die Rente entstanden sind, nicht mehr als Unfallfolgen anerkannt werden. Die Entscheidung in dieser Frage ist aber, wie die meisten Autoren betonen, recht schwierig.

Gewöhnlich werden wir auch nach dem Grade der Arbeitsunfähigkeit gefragt, und hier kann dann oft genug angegeben werden, daß der Patient wohl mehr arbeiten kann, als er glaubt. Die in solchen Fällen bewilligte partielle Rente erfüllt dann völlig die Indikation, den Willen zur Arbeit etwas zu stärken.

Man kann im allgemeinen annehmen, daß bei den schweren Mischformen, zumal bei denjenigen mit vasomotorischem Symptomenkomplex, eine vollständige Arbeitsunfähigkeit besteht, solange der Krankheitsprozeß vorhanden ist, bei den Hypochondrischen, Neurasthenischen, Hysterischen wird oft genug $^1/_2$–$^1/_3$ der Arbeitsfähigkeit noch vorhanden sein. Man darf nicht vergessen, daß nach dem deutschen Unfallversicherungsgesetze die Vollrente nur 66$^2/_3$% des bisherigen Verdienstes beträgt. Ehe diese Menschen sich wieder an die Arbeit gewöhnt haben, ist aber ihre Beschränkung noch größer, und es empfiehlt sich deshalb, wenn nicht ganz besondere Gründe dagegen sprechen, zunächst die Arbeitsfähigkeit als möglichst klein anzunehmen, aber eine neue Untersuchung von Zeit zu Zeit, aber in nicht zu kurzen Intervallen, zu beantragen. Die Erfahrung hat auch gezeigt, daß die

Leute rascher gesund werden, wenn sie vom Kampf um die Rente befreit bleiben (s. Therapie).

Sängers Untersuchungen zeigen, wie ungemein häufig Verletzte, bei denen für sie selbst ebenso wie für den Arzt die Schädigung leicht nachweisbar und in ihren Folgen abschätzbar war, von dem psychischen Anteil der traumatischen Neurosen verschont blieben. In 34 Fällen zum Teil recht schwerer und mit hochgradigen Erregungen verbundener Verletzungen, die alle zu rascher und die Kranken befriedigender Abwicklung der Rentenfrage geführt hatten, ist nicht die geringste Spur psychischer Erkrankung aufgetreten. Alle sind relativ rasch wieder zur Arbeit zurückgekehrt.

In den meisten Fällen wird der Arzt gar nicht in der Lage sein, den Grad der Arbeitsbeschränkung angeben zu können, da er die Art und Schwere der Arbeit selten richtig übersieht. Sein Gutachten soll nur so weit gehen, daß es dem Richter oder den Berufsgenossenschaften die Bemessung der Rente unter Berücksichtigung aller Gesichtspunkte ermöglicht.

Ein wichtiger Punkt ist bei der Begutachtung von Unfallnervenkranken noch zu berücksichtigen. Es unterliegt wissenschaftlich keinem Zweifel, daß für den allergrößten Teil der an Unfallnervenkrankheiten Leidenden der Alkoholgenuß, auch der mäßige, außerordentlich schädlich ist und die Erwerbsfähigkeit in nicht geringem Grade beeinträchtigt. Nun erleben wir Nervenärzte es alltäglich, daß diese Unfallverletzten auch gegenüber den freundlichsten eindringlichen Ermahnungen, sich der geistigen Getränke gänzlich zu enthalten, taub bleiben. (Während der Dauer des Heilverfahrens haben sie selbstverständlich diese ärztliche Vorschrift, wie jede andere, unbedingt zu befolgen.) Es erhebt sich deshalb die Frage: Darf der Gutachter bei Abschätzung der Einbuße an Erwerbsfähigkeit nach Beendigung des Heilverfahrens im konkreten Fall voraussetzen, daß der Verletzte, wie es für sein Leiden und seine Arbeitsfähigkeit nach dem Urteile aller maßgebenden Autoritäten erforderlich ist, sich des Alkoholgenusses gänzlich enthält, oder muß er in seinem Gutachten davon ausgehen, daß das „ortsübliche" Maß dieser Getränke zu konzedieren ist? Der Unterschied im Grade der Erwerbsfähigkeit ist in den beiden Fällen oft ein ganz beträchtlicher. Gerade diejenigen Beschwerden, von denen die Leute am meisten belästigt und in ihrer Arbeitsfähigkeit behindert werden, wie der Kopfschmerz und Schwindel, pflegen, wie sie oft selbst zugeben, durch ganz geringe Mengen geistiger Getränke, auch wenn vor dem Unfall normale Toleranz bestanden hat, erheblich gesteigert zu werden.

In den gebräuchlichen Handbüchern und Kommentaren ist über diese wichtige Frage nichts zu finden; auch ist eine einschlägige Entscheidung des Reichs-Versicherungsamtes nicht bekannt geworden. Der eine von uns (*A.*) hat deshalb das Reichs-Versicherungsamt um Auskunft gebeten. Dieses antwortete, daß es, da es jederzeit in die Lage kommen könne, als Rekursgericht über die angeregte Frage zu entscheiden, eine Stellungnahme grundsätzlich ablehnen müsse. Es bleibt also nichts weiter übrig, als in Zukunft eine Abschätzung der Erwerbsbeeinträchtigung für die beiden Fälle, für den der absoluten Alkoholabstinenz und für den des – wenn auch nur mäßigen – Genusses geistiger Getränke, abzugeben. Die Berufsgenossenschaften werden dann voraussichtlich den geringeren Grad von Einbuße an Arbeitsfähigkeit akzeptieren und es wird dann wohl bald zu einer Entscheidung des Reichs-Versicherungsamtes kommen.

Es bedarf keiner besonderen Hervorhebung, daß für die Beurteilung der aufgeworfenen Frage die persönliche Stellung des Gutachters zu dem Problem der Alkoholabstinenz für Gesunde nicht in Betracht kommen kann. Es handelt sich vielmehr darum, zu entscheiden, ob der Verletzte, der einen Rechtsanspruch auf Entschädigung von seiten öffentlicher Verbände hat, verpflichtet ist, seine Lebensweise so einzurichten, daß seine Arbeitsfähigkeit eine möglichst große und konstante ist. Die meisten billig denkenden Menschen werden wohl zu einer Bejahung dieser Frage kommen. Es dürfte aber zuzugeben sein, daß auch ein anderer Standpunkt denkbar ist, der es nicht für gerechtfertigt hält, irgend eine Person, auch einen entschädigungsberechtigten Unfallverletzten, soweit seiner persönlichen Freiheit zu berauben, daß man ihr den mäßigen Genuß geistiger Getränke dauernd verbietet. Die medizinische Wissenschaft und die ärztliche Erfahrung hat in dieser Sache längst ein eindeutiges Urteil abgegeben; jetzt mögen die entscheidenden Verwaltungsinstanzen sprechen.

Verlauf, Prognose.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die Unfallneurosen hartnäckiger, länger dauernd sind als die aus anderen Ursachen entstehenden Neurasthenien, Hypochondrien etc. (s. auch XIII, p. 472 unter »Simulation«). Von vornherein spielt hier in der Regel ein neues Moment erschwerend mit, die Wichtigkeit, welche dem Leiden von der Umgebung, den Ärzten, den Kassen etc. verliehen wird, und oft genug der Kampf um die Rente. Dazu kommt oft, daß neben der Neurose Kommotionserscheinungen, speziell Gefäßstörungen, vorhanden sind, und daß durch das Trauma etwa vorhandene Arterienveränderungen, besonders Atherom des Gehirns sich schnell verschlimmern. Wo die letzteren Momente nicht wesentlich mitspielen, wird man sagen können, daß ein Fall um so wahrscheinlicher ausheilt, je weniger hypo-

chondrische Vorstellungen den Patienten beherrschen. Die ganz schweren traumatischen Neurosen, von denen unser Fall 1 ein Beispiel gab, heilen manchmal gar nicht. Der Kranken bemächtigt sich mehr und mehr allgemeine Abgeschlagenheit, vollständige Willensunfähigkeit. Manchmal, besonders wenn der Kampf um die Rente lange geführt wurde, werden aus diesen Leuten auch Querulanten, die deshalb zu den echten Paranoikern gerechnet werden dürfen, weil auch eine vollkommene Anerkennung ihrer Ansprüche sie keineswegs bessert. Allerlei degenerative Psychosen, besonders aber Schwachsinnsformen vom Bilde der senilen Demenz können sich hier anschließen. Etwas bessere Prognose geben vielfach die rein neurasthenischen und die hysterischen Formen, aber auch hier bleibt der Ausgang immer zweifelhaft. Es kann auch bei Hysterie der Ausgang in Siechtum stattfinden. Die Kranken sind, auch wenn sie in bestimmter Hinsicht und zu wechselnden Zeiten noch arbeitsfähig sind, doch nicht mehr im stande, den Kampf ums Dasein zu bestehen, die Sorgen und Mühen zu übernehmen, die dieser mit sich bringt oder auch nur mit den schlecht befähigten gesunden Arbeitern zu konkurrieren.

Ein lehrreiches Beispiel für den Ausgang traumatischer Hysterie in Siechtum hat Ernst Schultze mitgeteilt, lehrreich auch deshalb, weil der durch alle Instanzen verfolgte Fall das Reichsgericht zu der Entscheidung veranlaßte, daß das durch Mißhandlung entstandene hysterische Leiden alle Merkmale des „Siechtums“ (§ 224 des Reichsstrafgesetzbuches) an sich trage. Bei einem 24 Jahre alten, früher gesunden Fabrikarbeiter traten 5 Tage, nachdem er überfallen, getreten, mißhandelt worden war, wiederholt schwere Allgemeinkrämpfe auf, erst vom Charakter epileptischer Konvulsionen, dann als gleichartige Zuckungen über den ganzen Körper, zuletzt als Schüttelkrämpfe. 3 Wochen nachher kamen Sinnestäuschungen hinzu, Patient wollte sich aus dem Fenster stürzen, sah Figuren, gegen die er sich wehrte etc. Auch soll er kindisch geworden sein. Bei der Aufnahme in die Irrenanstalt konnte man aus dem anfangs recht komplizierten Bilde doch schließlich im wesentlichen hysterische Krämpfe herausschälen. Man fand auch Stellen, die, gedruckt, einen solchen Krampf auslösten. Durch Suggestion und entsprechende Behandlung wurde zunächst in der Irrenanstalt eine rasche Besserung, die zur Entlassung führte, erzielt, dann aber stellten sich die Anfälle wieder ein, und der Mensch wurde völlig schlaff und energielos.

Natürlich gehen nicht alle Fälle so schlimm aus, und man erlebt nicht so selten Aufhören der meisten Klagen, wenn körperliche Beschwerden nachlassen, oder wenn die Patienten durch den Genuß ausreichender Rente in die Lage kommen, sich für eine bestimmte Zeit zu pflegen, dem Kampf ums Dasein zu entgehen. Diese Besserung nach Erfüllung des Gewünschten weist noch nicht auf Simulation hin. Meistens gehen die Leute später gern wieder an die Arbeit, die sie mehr befriedigt als das Nichtstun.

Behandlung.

Es gibt zweifellos eine Prophylaxe der Unfallneurosen. Darauf kann gar nicht intensiv genug hingewiesen werden, denn diese Prophylaxe liegt durchaus in der Hand des Arztes. Wir können einerseits durch sorgfältige und gewissenhafte Behandlung etwa vorhandener Wunden, Distorsionen etc. den anfangs meist aufgeregten Kranken etwas beruhigen, dann müssen wir uns durchaus hüten, durch etwaigen Übereifer oder auch nur durch die Unterhaltung den Eindruck zu erwecken, als könnte sich aus den Verletzungen ein besonderes, jetzt noch nicht vorhandenes Nervenleiden entwickeln. Wir warnen mit allen erfahrenen Beobachtern davor, daß man .dem Kranken Suggestionen gebe. Strümpell hat es zuerst ausgesprochen und allgemein ist die Meinung der Erfahreneren ihm später gefolgt, daß die meisten Symptome erst durch übergenaue und vielgeschäftige Untersuchungen suggeriert würden. Er rät geradezu von besonders eingehendem Untersuchen ab. Böttiger, Neur. Zbl. 1912, erklärt, daß er niemals eine hysterische Anästhesie oder eine Monoplegie bei einem Unfallverletzten gesehen habe, der noch nicht ärztlich untersucht — suggeriert — war.

In einem Falle, den Lenhartz mitteilt, zitiert bei Sänger, erlitt ein Postbeamter durch Sturz eine oberflächliche Rißquetschwunde am Schädel. Sie ging u. a. mit heftigen Kopfschmerzen einher, aber

erst als ein Chirurg mitteilte, er bedürfe wegen Knochenhautentzündung der äußersten Schonung, entwickelte sich bei dem Manne eine schwere seelische Depression, so daß er schließlich in den Ruhestand versetzt werden mußte. Mit einer fortbestehenden Gesichtsfeldeinengung hat er später als Dienstmann regelmäßig gearbeitet, aber zum Postdienst war er nicht mehr zu bringen.

Sind die materiellen Wirkungen einer Verletzung geheilt, und klagt der Betroffene trotz negativen objektiven Befundes über Beschwerden, welche nach analogen, aber nicht entschädigungspflichtigen Läsionen nicht oder nur selten auftreten, so gebe man irgend ein Suggestivmittel gegen diese Beschwerden, weise aber zunächst den Mann an die Arbeit. Gelingt es ihm, diese aufzunehmen und durchzuführen, so ist es sehr unwahrscheinlich, daß sich eine Neurose nun noch entwickelt. Aber wehe, wenn ein solcher Mann an Ärzte gerät, welche ihm Attest über Attest, seine subjektiven Beschwerden betreffend, geben! Dann entwickelt sich, oft genug durch den Unverstand in psychiatrischen Dingen gepflegt, die „traumatische Neurose".

In prophylaktischer Beziehung beachtenswert ist der Vorschlag, die verunglückten Arbeiter nach Behebung der direkten Unfallfolgen mit Vollohn wieder einzustellen. Döllken berichtet, daß unter 13.000 Arbeitern, mit denen so verfahren wurde, keine Unfallsneurose zu verzeichnen war, während man 20—30 mindestens hätte erwarten können.

Bereits Jolly hatte 1897 den Vorschlag gemacht, nach geringfügigen Unfällen statt der Rente Abfindungen zu bewilligen, und man hat sich in den letzten Jahren wiederholt für ein solches Verfahren ausgesprochen (Hoche, Nägeli, Laquer u. a.).

Die Erfahrungen in der Schweiz und in Dänemark sowie die der privaten Versicherungsgesellschaften scheinen für diesen Modus zu sprechen, da eine Nachprüfung der Gesundheits-, bzw. Erwerbsverhältnisse von nervös erkrankten Unfallverletzten, die eine größere oder geringere Abfindung erhalten hatten, ihre völlige Gesundung in wirtschaftlicher Beziehung ergeben hat. Aber auch dieses Verfahren muß mit gewissen Garantien umgeben werden. Um eine unberechtigte Bereicherung zu verhüten, darf die Entschädigungssumme nicht zu hoch bemessen werden. Um diagnostischen Irrtümern zu entgehen, sollte man die Abfindung erst 5 Jahre nach dem Unfalle vornehmen, oder, wenn man sie, wie in Dänemark, in 2 Stadien bewerkstelligt, dann sollte für die letzte Untersuchung und Entscheidung eine mehrgliedrige ärztliche Kommission herangezogen werden, der mindestens einer der behandelnden Ärzte angehören muß. Ein nicht unwichtiges Bedenken ist gegen diesen Modus, vielleicht nicht ganz mit Unrecht, erhoben worden, nämlich das, ob sich nicht häufig statt der Rentenhysterie eine Kapitalshysterie einstellen wird. Nach der neuen Reichsversicherungsordnung kann übrigens ein Verletzter, wenn die Unfallrente 20% der Vollrente oder weniger beträgt (früher erst bei 15%) mit einem entsprechenden Kapital abgefunden werden (§ 616).

Auch nach schweren Unfällen wird man unter voller Sorgfalt bei der Behandlung vorliegender Verletzungen gleich von Anfang an auf eine Beseitigung etwa eintretender hysterischer oder hypochondrischer Ideen hinarbeiten. Relativ lange Bettruhe wirkt hier unterstützend mit.

Tröstung und Aufmunterung, gelegentliche Zurechtweisungen, alles Dinge, die dem Takt des einzelnen überlassen bleiben müssen, kommen hier in Betracht. Wesentlich ist auch die Übernahme der Behandlung durch die Berufsgenossenschaften vor Ablauf der Wartezeit, die durch den Erlaß des Präsidenten des Reichsversicherungsamtes vom Januar 1912 besonders betont wird.

Über die Behandlung der einzelnen neurasthenischen und hysterischen Symptome vgl. die betreffenden Abschnitte der Encyclopädie. Daß aber die früher übliche Intensivbehandlung jetzt von den meisten Autoren perhorresziert wird, hat eine Umfrage der ärztlichen Sachverständigenzeitung (1906, Nr. 21–23) ergeben.

Erweist sich diese Behandlung als erfolglos und hat sich die Unfallneurose doch entwickelt, besonders auch unter dem Einflusse des Rentenfestsetzungsverfahrens mit seinen schädlichen Folgen (s. Pathogenese), so wird die weitere Behandlung verschieden sein, je nachdem eine schwere Mischform oder einfachere Formen von Hysterie, Neurasthenie etc. entstanden sind. Für die schweren Krankheitsbilder leistet die bisherige Therapie, die wesentlich eine psychische sein soll, noch sehr wenig. Vielleicht gelingt es in nicht allzu ferner Zeit, diesen Opfern ihres Berufes eine sachgemäße Behandlung in den hoffentlich bald in genügender Anzahl erstehenden Volksheilstätten für Nervenkranke zuteil werden zu lassen. Hier ist übrigens auch in wissenschaftlicher Beziehung die Hauptarbeit noch zu tun. Gelingt es, solche Kranke zu bessern, so könnten sie allmählich an ganz leichte Arbeiten, welche ja im Programm der Volksheilstätten eine große Rolle spielen, herangehen und sich so auf die mögliche Wiederaufnahme eines Berufes vorbereiten. Die heute noch übliche Behandlung in Polikliniken und großen Krankenhäusern ist ganz ungenügend. Am ehesten wird unter den jetzigen Umständen in einzelnen unter guter Leitung stehenden Unfallkrankenhäusern ein Erfolg zu erzielen sein oder in kleineren Kliniken, in denen die Unfallpatienten nur eine verschwindende Minderzahl bilden. Hier ist oft eine recht gute Einwirkung von seiten der anderen Insassen, die möglichst rasch gesund werden wollen, nicht zu verkennen, auch in der Richtung, daß eine anfangs versuchte Übertreibung oder Simulation im Keime erstickt wurde. Die Behandlung hat hier vor allem auch in absoluter Alkoholabstinenz zu bestehen. Zu diesem Zwecke sind in letzter Zeit auch Landkolonien für Unfallverletzte von Rigler empfohlen worden.

Für die mittelschweren und die leichteren Unfallnervenkranken gibt es nur ein Mittel zur Widerherstellung, die Arbeit. Hierauf hat zuerst nachdrücklichst der eine von uns (A.) hingewiesen. Sehr bald danach haben Strümpell, Sänger, P. Schuster, L. Bruns u. a. betont, daß diese Arbeit der gewohnten körperlichen Arbeit der Kranken gleich oder ähnlich sein müsse und haben Arbeitsnachweise verlangt. Diese Forderung ist um so berechtigter, als das Reichsversicherungsamt entschieden hat, daß der Grad der Erwerbsbeschränkung nicht nach der Einbuße an Arbeitsfähigkeit in dem bisherigen Berufe des Verletzten zu berechnen sei, sondern danach, „inwieweit der letztere durch den Unfall nach seinen gesamten geistigen und körperlichen Fähigkeiten in der Benutzung der sich auf dem ganzen wirtschaftlichem Gebiete bietenden Arbeitsgelegenheit beschränkt ist.“ In seiner mehrfach zitierten Monographie hat Bruns diese allmähliche Gewöhnung an die Arbeit als wichtigsten Heilfaktor bei den partiell Arbeitsfähigen hervorgehoben. Seine Anschauungen sind den unserigen völlig konform, wenn er verlangt, daß die zu leistende Arbeit eine wirkliche und produktive sein und den arbeitswilligen Halbinvaliden auch einen materiellen Vorteil bringen soll, in dem Grade, daß derselbe seinem Einkommen vor dem Unfall näher kommt als beim Bezuge der Vollrente, welche ja nur $66^2/_3\%$ des früheren Verdienstes bei den dem deutschen Unfallversicherungsgesetze Unterstehenden beträgt. Auf diesem Wege werden wir aber erst dann zum Ziele gelangen, wenn das Prinzip der Arbeitsgewährung bei partieller Arbeitsfähigkeit im Gesetze selbst zum Ausdruck gebracht wird. In der neuen Reichsversiche-

rungsordnung (§ 843) wird den Berufsgenossenschaften die Möglichkeit gegeben, den Unfallverletzten Arbeitsgelegenheit zu beschaffen. Hierdurch wird die von uns seit langer Zeit betonte hohe Bedeutung der Beschäftigung für diese Kranken auch gesetzlich anerkannt. Die Zukunft muß zeigen, ob diese Neuerung eine Verminderung der traumatischen Neurosen herbeiführen wird oder ob hierzu ein gewisser gesetzlicher Zwang (vgl. S. Auerbach) erforderlich ist.

Literatur: Die gesamte Literatur bei Bruns, Artikel: Unfallneurosen. Encycl. Jahrb. Jahrg. 1898, VIII. Außerdem die Literatur in trefflichen kritischen Referaten in desselben: Arbeiten über Unfallnervenkrankh. Fortlaufende Berichte in Schmidt's Jahrb. der Gesamtmed. 1892–1899. Von Hand- und Lehrbüchern: Thiem, Handbuch der Unfallkrankheiten. 2. Aufl. Stuttgart, Enke, 1910. – Silberstein, Lehrbuch der Unfallheilkunde. Berlin, Hirschwald, 1911. – XII. Kongreß für innere Medizin. Wiesbaden, 12.–15. April 1893; Verhandlungen über traumatische Neurosen. Referat von Strümpell und Wernicke. Diskussion. – Internationaler medizinischer Kongreß. Berlin 1890. Diskussion; Neur. Zbl. 1890, p. 509. – British medical Association at Newcastle. August 1893; Concussion of the spine, by B. Bramwell. Diskussion; Br. med. J. 18. November 1893. – Obergutachten der med. Fakultät der Universität Berlin vom 5. Mai 1891, betreffend die traumatische Neurose, und Nachtrag dazu vom 6. Juli 1897. Mon. f. Unf. 1897, IV, 11, p. 351. – S. Auerbach, Zur Reform der Unfallversicherungsgesetzgebung vom ärztlichen Standpunkte. „Die Praxis". 1896, Nr. 1; Zur Reform der Unfallversicherungsgesetzgebung vom ärztlichen Standpunkte. D. med. Woch. 1900, Med. Kl 1906, Nr. 28; Traumatische Neurose und Sprachstörung. Mon. f. Psych. u. Neur. XVII, Ergänzungsh. p. 84; Zur Begutachtung von Unfallnervenkranken. D. med. Woch. 1909, Nr. 32. – B. Baginsky, Über Ohrerkrankungen bei Railway-spine. Berl. kl. Woch. 1888, Nr. 3. – Beck, Über Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Virchows A. LXXV, p. 226. – Bernhardt, Über die Folgen der Hirn- und Rückenmarkerschütterung nach Eisenbahnunfällen. Berl. kl. Woch. 1876, Nr. 20; Die Betriebsunfälle der Telephonistinnen. Berlin, Hirschwald, 1906; Weitere Mitteilungen über die Betriebsunfälle der Telephonistinnen. Berl. kl. Woch. 1908, Nr. 31 u. 32. – Bikeles, Zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkerschütterung. Arb. aus d. Inst. von Prof. Obersteiner. Wien 1895, H. 3; Ein Fall von Hämatomyelie. Neur. Zbl. 1894.

Bollinger, Über traumatische Spätapoplexie. Ein Beitrag zur Lehre von der Hirnerschütterung. Int. B. z. wiss. Med.; Festschrift für Virchow. II. – Bruns, Zur Kasuistik der traumatischen Neurosen. Neur. Zbl. 1889, VIII, p. 123, 159, 309. – Charcot, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsche Ausgabe von S. Freud. Leipzig und Wien 1886, p. 79, 88, 202, 242 etc., 272; Deux nouveaux cas de paralysie hystéro-traumatique chez l'homme. Pr. méd. 1887, Nr. 4. – Crocq fils, Etude pathogénique et clinique des névroses traumatiques. Mémoire couronné et publié par l'Acad. royale de méd. de Belg. Bruxelles 1895. – Dercum, Two cases of Railway-spine with autopsy. J. of nerv. and ment. dis. August 1895. – Döllken, Wann waren Unfallneurosen heilbar? Neur. Ztbl. 1906, p. 1099. – Dreyer, Traumat. Neurasthenie nach leichter Körperverletzung mit 20jähriger völliger Erwerbsunfähigkeit trotz Arbeitsfähigkeit. Mon. f. Unf. 1910, Nr. 10 u. 11. – L. Edinger, Eine neue Theorie einiger Nervenkrankheiten etc. Volkmanns Samml. kl. Vortr. Nr. 18; Verhandl. d. Kongr. f. i. Med. 1898, Nr. 16. – Eisenlohr, Bemerkungen über die traumatische Neurose. Berl. kl. Woch. 1889, XXVI, 52. – Erb, Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Marks. Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1878, I, 2; Zur Lehre von den Unfallerkrankungen des Rückenmarks. D. Z. f. Nerv. XI. – Erichsen, Über die Verletzungen der centralen Teile des Nervensystems etc. Aus dem Engl. von Kelp. Oldenburg 1868; On concussion of the spine, nervous shock and other obscure injuries of the nervous system. London 1875; 2. Aufl. 1882. – A. Eulenburg, Eine seltene Form lokalisierten tonischen Krampfes. Simulation, Unfallneurose oder hysterische Schreckneurose? D. med. Woch. 1897, XXIII, 1. – Leop. Feilchenfeld, Über die Besonderheiten der privaten Unfallversicherung. Med Kl 1906, Nr. 50. – Fischer, Erschütterung des Rückenmarks. D. Z. f. Chir. 1884, IX, p. 131. – R. Förster, Über Unfälle am Telephon und ihre Verhütung. Berl. kl. Woch. 1911, Nr. 37. – v. Frankl-Hochwart u. Topolanski, Zur Kenntnis der Augensymptome bei Neurosen. Deutschmanns B. z. Aug. 1893, H. 1. – C. S. Freund, Ein Überblick über den gegenwärtigen Stand der Frage von den sog. traumatischen Neurosen. Volkmanns Samml. kl. Vortr. N. F. 1892, Nr. 51. – Friedmann, Zur Lehre von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. D. med. Woch. 1891, XVII, 39; Über eine besondere schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomenkomplex bei derselben im allgemeinen. A. f. Psych. u. Nerv. 1891, XXIII, I, p. 230; Weiteres über den vasomotorischen Symptomenkomplex nach Trauma. Münch. med. Woch 1893, XLI, 20, 21, 22. – Fürstner, Zur Symptomatologie der chronischen Unfallerkrankungen des Centralnervensystems und über die Beziehungen der letzteren zur Unfallgesetzgebung. Mon. f. Unf. 1896, III, 10; Über pseudospastische Parese mit Tremor. Neur. Zbl. 1896, p. 674. – Göbel, Ein Fall von traumatischer Neurose mit schnellem Übergang in Psychose. Berl. kl. Woch. 1896, XXXIII, 5 p. 97. – Goodall, Four cases of insanity after injury tho the head, with observations relative thereto. Lanc. 10. Dez. 1898. – Gudden, Verh. d. Ges. f. Morph. u. Phys. München, 13. Dez. 1898. – Gussenbauer, Die traumatischen Verletzungen. D. Chir. 1880, XV; Über die Commotio medullae spinalis. Prag. med. Woch. 1893, Nr. 40 u. 41. – Hauser, Über einen Fall von Commotio cerebri mit bemerkenswerten Veränderungen im Gehirn. A. f. kl. Med. LXV, p. 433. – Hoche, Notwendige Reformen der Unfallversicherungsgesetze. Halle, Marhold, 1907; Referat auf der Versammlung Südwestdeutscher Neurologen etc. in Baden-Baden. 1. Juni 1907. – F. A. Hoffmann, Die traumatische Neurose und das Unfallversicherungsgesetz. Volkmanns Samml. kl. Vortr. N. F. 1891, Nr. 17. – J. Hoffmann, Erfahrungen über die traumatische Neurose. Berl. kl. Woch. 1890, XXVII, p. 655; Neur. Zbl. 1890, IX, p. 440. – Alfons Jacob,

Experimentelle Untersuchungen über die traumatischen Schädigungen des Centralnervensystems (mit besonderer Berücksichtigung der Commotio cerebri und Kommotionsneurose) Histo-patholog. Arbeiten, herausgegeben von Nißl u. Alzheimer. 1912, V, H. 1, 2. – Jessen, Über die funktionellen Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein zu Hamburg am 22. April 1896. Dikussion. Ber. im Neur. Zbl. 1896, XV, 12, 13, p. 569, 617. – Jolly, Über Unfallverletzung und Muskelatrophie, nebst Bemerkungen über die Unfallgesetzgebung. Berl. kl. Woch. 1897, XXXIV, 12, p. 241. – Kirchgässer, Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkerschütterung. D. Z. f. Nerv. XI, H. 5 u. 6. – Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Mitt. a. d. Gr. I, H. 4. – W. König, Ein objektives Krankheitszeichen der traumatischen Neurose. Berl. kl. Woch. 1891, XXVIII, 31; Über Gesichtsfeldermüdung und deren Beziehung zur konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Leipzig 1893, F. C. W. Vogel, gr. 8, 152 S. – Köppen, Über Erkrankung des Gehirns nach Trauma. A. f. Psych. XXXIII; Zur Frage der Beurteilung des Selbstmordes in Versicherungsangelegenheiten. Char.-Ann. 1911, XXXV. – Kowalewsky, Die funktionellen Nervenkrankheiten und die Syphilis. A. f. Psych. u. Nerv. XXVI. — Kronthal u. Bernhard, Ein Fall von sog. traumatischer Neurose mit Sektionsbefund. Neur. Zbl. 1890, p. 103. – Kronthal u. Sperling, Eine traumatische Neurose mit Sektionsbefund. Ebenda. 1889, p. 325. – Kümmell, Über die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. D. med. Woch. 1895, Nr. 11. – Lähr, Eine Unfallpsychose. Berl. kl. Woch. 1896, XXXIII, 29, p. 641; Über Nervenkrankheiten nach Rückenmarksverletzungen, unter besonderer Berücksichtigung der organischen Rückenmarksaffektionen. Char.-Ann. XXII. Jahrg. 1898. — L. Laqner, Die Heilbarkeit nervöser Unfallfolgen etc. Halle a. S., Marhold, 1912. – Lax u. Müller, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der traumatischen Rückenmarkerkrankungen. D. Z. f. Nerv. 1898, XII, p. 333. – Leyden, Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten 1875, I, 171; II, 99. – Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels Spez. Path. u. Ther. Wien 1895, X. – Little, Railway and other accidents. Cases and observations. Br. med. j. Nov. 1869. – E. Mendel, Der Fall N. D. med. Woch. 1899, XXIII, 37, p. 590; Weitere Bemerkungen über Simulation bei Unfallnervenkranken. Münch. med. Woch. 1891, XXXVIII, 39. – Kurt Mendel, Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Mon. f. Psych. u. Neur. XXI–XXIII. Auch als Monographie erschienen bei S. Karger, Berlin. – E. Meyer, Trauma und psychische Störungen. Jahresvers. d. D. Vereines f. Psychiatrie in Stuttgart 1911. – Möbius, Bemerkungen über Unfallnervenkranke. Münch. med. Woch. 1890, XXXVII, 50. – Möli, Über psychische Störungen nach Eisenbahnunfällen. Berl. kl. Woch. 1881, Nr. 6. – Nägeli, Korr. f. Schw. Ä. 1910, Nr. 2. – Nonne, Über pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma. Neur. Zbl. 1896, XV, p. 914, 977; Ein Fall von durch Unfall entstandenem Rückenschmerz etc. A. f. Psych. u. Nerv. XXXI, p. 519; Über den Einfluß der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallneurosen. Mon. f. Unf. 1906, XIII, Nr. 10. Ref. auf der Naturforschervers. zu Stuttgart 1906. – Obersteiner, Über Erschütterung des Rückenmarks. Wr. med. Jahrb. 1879, p. 531 (Literatur). – H. Oppenheim, Die traumatischen Neurosen nach den in der Nervenklinik der Charité in den acht Jahren 1883–1891 gesammelten Beobachtungen. Berlin 1892. Zweite verb. u. erw. Aufl. A. Hirschwald, gr. 8, VIII und 253 S., 6 M.; 1. Aufl. 1889; Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1898; Zur Lehre der sensorischen Anästhesien. Zbl. f. d. med. Wiss. 1884, Nr. 5; Berl. kl. Woch. 1884, Nr. 15; Weitere Mitteilungen über die sich an Kopfverletzungen etc. A. f. Psych. u. Nerv. XVI, H. 3; Wie sind die Erkrankungen des Nervensystems aufzufassen etc.? Berl. kl. Woch. 1888, Nr. 9; Die traumatischen Neurosen. Berlin 1889; Zur Beurteilung der traumatischen Neurose. Neur. Zbl. 1889, VIII, p. 471; Erwiderung auf den Aufsatz von Seeligmüller: Zur Frage der Simulation von Nervenleiden nach Trauma. Ebenda. 1889, VIII, p. 612; Weitere Mitteilungen über die traumatischen Neurosen mit besonderer Berücksichtigung der Simulationsfrage. Berlin 1891, A. Hirschwald, gr. 8, 54 S.; Der Fall N. Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den traumatischen Neurosen, nebst einer Vorlesung und einigen Betrachtungen über dasselbe Kapitel. Berlin 1899, S. Karger; Zum Fall N. Eine Abwehr. D. med. Woch. 1896, XXII, 45. – Page, Injuries of the spine and spinal cord and nervous shock. London 1885, 2. edit. – F. Peltesohn, Geruchsinn und Unfall. Sachv.-Ztg. 1910, Nr. 19. – Putnam, The med.-leg. significance of hemianaesthesia after concussion accidents. Am. j. of Neur. and Psych. Aug. u. Nov. 1884. — Quensel, Über traumatische Lähmung im Gebiete des Plexus lumbosacralis. Mon. f. Unf. 1912, XIX, Nr. 2. – H. Quincke, Kopftrauma und Spinaldruck. Mon. f. Unf. 1910, Nr. 10 u. 11. – O. Rigler, Über die Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen, insbesondere der Verletzungen des Rückenmarks etc. Berlin 1879; Landkolonien für Unfallverletzte. Umschau. 1911, Nr. 42. – Rumpf, Pflügers A. XXVI. – Sachs, Über Bewegungsbehinderungen und psychisch bedingte Lähmungen ohne anatomische Grundlage. Wissenschaftl. Mitt. d. Inst. z. Beh. v. Unfallverletzten in Breslau. 1896, p. 72. – H. Sachs u. C. S. Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen, mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung und Begutachtung. Berlin 1899, Fischers med. Buchhandl., 581 S., 15 M. – A. Sänger, Die Beurteilung der Nervenerkrankungen nach Unfall. Stuttgart 1896, Ferd. Enke, 90 S.; Ein von der Elektrode aus regulierbarer Induktionsapparat. Neur. Zbl. 1897, p. 95. – Schmauß, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virchows A. 1891. CXXII; Münch. med. Woch. 1896, Nr. 28; Zur Kasuistik und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Langenbecks A. XLII, H. 1, p. 112; Ref. üb. Commotio spinalis in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. IV. Jahrg. Wiesbaden 1899. – Schmidt-Rimpler, Zur Simulation konzentrischer Gesichtsfeldeinengungen mit Berücksichtigung der traumatischen Neurosen. D. med. Woch. 1892, XVIII, 24. – Ernst Schultze, Traumatische Hysterie und Siechtum. Sachv.-Ztg. 1898, Nr. 14. – Fr. Schultze, Bemerkungen über die traumatische Neurose. Wandervers. südwestd. Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden 1889; Neur. Zbl. 1889, VII, p. 402; Über Neurosen und Neuropsychosen nach Trauma. (Einleitender Vortrag zur Diskussion über die traumatischen Neurosen auf dem internationalen Kongreß in Berlin.) Volkmanns, Samml. kl. Vortr. N. F. Nr. 14; Weiteres über Nervenerkrankungen nach Trauma. D. Z. f. Nerv. 1891, I, 5/6, p. 445;

Chronisch-organische Hirn- u. Rückenmarksaffektionen nach Trauma. Ref. auf der 3. Jahresvers. d. Ges. D. Nervenärzte in Wien. D. Z. f. Nerv. 1910, XXXVIII. — P. Schuster, Zur neurologischen Untersuchung Unfallverletzter. Berl. kl. H. 135. — Seeligmüller, Zur Frage der Simulation von Nervenleiden nach Trauma. Neur. Zbl. 1889, VIII, p. 570; Weitere Beiträge zur Frage der traumatischen Neurose und der Simulation bei Unfallverletzten. D. med. Woch. 1891, XVII, 31, 34; Unfallnervenkrankheiten. Eulenburgs Encycl. Jahrb. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1893. — Stepp, Beitrag zur Beurteilung der nach heftigen Körpererschütterungen (bei Eisenbahnunfällen) auftretenden Störungen. D. med. Woch. 1889, Nr. 4; Münch. med. Woch. 1897, Nr. 41 u. 42. — Stierlin, Nervöse und psychische Störungen nach Katastrophen. D. med. Woch. 1911, Nr. 44. — H. Strauß, Über die diagnostische Verwendbarkeit des Versuches der alimentären Glykosurie für die Feststellung der traumatischen Neurosen. Mon. f. Unf. 1899, Nr. 12. — Strümpell, Behandlung der sog. traumatischen Neurosen. Pentzoldt-Stintzings Spez. Path. u. Ther. 1. Aufl. 1896, Abt. VII; Über die traumatischen Neurosen. Berl. Kl. H. 3; Über die Untersuchung und Behandlung von Unfallkranken. Praktische Bemerkungen. München 1895, J. F. Lehmann. 8, 25 S., 1 M.; Über hysterische Hämoptoe, insbesondere bei Unfallkranken. Mon. f. Unf. 1897, IV, 1, p. 1. — Stursberg, Über die Häufigkeit der Unfallneurosen. Neur. Zbl. 1911, Nr. 16. — Thomsen und Oppenheim, Über das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesien bei Erkrankungen des centralen Nervensystems. A. f. Psych. XV, H. 2. — Tilmann, Zur Diagnose der Verletzungen des Schädels und des Gehirns. Mon. f. Unf. 1910, H. 10 u. 11. — Trömner, Über traumatische (Concussions-) Psychosen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. III, H. 5. — Veraguth, Trauma und organische Nervenkrankheiten. Korr. f. Schw. Ä. 1905, Nr. 10. — Vibert, Contribution à l'étude de la névrose traumatique. Ann. d hyg. publ. et de la méd. lég. Febr., März 1893, 2. S., XXIX, 2, p. 97; 3, p. 228. — Wagner, Über die Erschütterung des Rückenmarks. B. z. Chir. XVI, H. 2 (enthält die ältere Literatur). — L. W. Weber, Die Bedeutung d. patholog. Anatomie d. Centralnervensystems für den Gerichtsarzt. Viert. f. ger. Med. 1912, 1. H., p. 71. — Westphal, Über einen Fall von traumatischer Myelitis. A. f. Psych. u. Nerv. XXVIII, H. 2. — Wichmann, Der Wert der Symptome der sog. traumatischen Neurose und Anleitung zur Beurteilung der Simulation von Unfallnervenkrankh. Für Krankenkassenärzte und Medizinalbeamte. Braunschweig 1892, Vieweg & Sohn, gr. 8, 103 S. 3 M. — H. Wilbrand, Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Wiesbaden 1896, J. F. Bergmann, 181 S. mit 8 Tafeln und Textabbild.; Über die Veränderungen des Gesichtsfeldes bei den traumatischen Neurosen. D. med. Woch. 1892, XVIII, 16. — Wilbrand u. Sänger, Weitere Mitteilungen über Sehstörungen bei funktionellen Nervenleiden. Sonderabdruck a. d. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. II, Leipzig 1892, F. C. W. Vogel, gr. 8, VI und 190 S., 4 M. — Yoshikawa, Über feinere Veränderungen des Gehirns nach Kopftrauma. Allg. Ztschr. f. Psych. LXV, p. 901. — Ziehen, Über das Bild der sog. Moral insanity nach Hirnerschütterung bei Kindern. Jugendfürsorge. 1910, XI, H. 9. *L. Edinger* u. *S. Auerbach.*

Unguentum Argenti colloidalis, Silbersalbe. D. A. 5.

Diese in Deutschland jetzt offizinelle Salbe enthält 15% des von Credé eingeführten kolloidalen Silbers. Dieses Argentum colloidale (auch Collargol genannt) ist wasserlösliches Silber, es bildet schwarze Stückchen, die auf dem Bruch metalloiden Glanz und lockeres Gefüge haben. Collargol ist reizlos und ungiftig.

Es ist indiziert als Antisepticum. Man verwendet es fast ausschließlich in Form der Collargolsalbe.

Von dieser werden bei akuter Erkrankung möglichst im Beginn derselben 1 *g* für Kinder, 3 *g* für Erwachsene pro dosi ein- bis zweimal täglich auf die vorher mit Seife und Bürste gereinigte gesunde Haut (nicht auf die erkrankten Körperteile) 20—30 Minuten lang gründlich verrieben. Diese Behandlung wird 1—8 Tage lang fortgesetzt. Bei chronischen Erkrankungen muß man wochenlang diese Einreibungen vornehmen, am besten mit 1—3tägigen Pausen.

Die Färbung der durch die Einreibung geschwärzten Hautteile läßt sich durch Seife oder Äther nach und nach entfernen.

Flecke in der Wäsche werden nach Robert auf folgende Weise entfernt: Man behandelt den befleckten Wäscheteil mit einer Lösung von 5 *g* Brom in 500 *g* Wasser bis zum vollständigen Verschwinden der schwarzen Flecke, wozu schon wenige Minuten genügen. Sollte dann statt des schwarzen ein brauner oder gelbgrüner Fleck entstehen, so taucht man das betreffende Wäschestück in eine Lösung von 150 *g* Natriumthiosulfat in 500 *g* Wasser. Schließlich spült man mit Wasser tüchtig nach.

Außer der Collargolsalbe verwendet man auch eine Solutio argenti colloidalis 1:100 als intravenöse Injektion und bis 1:10.000 als Ausspülung von Wunden, der Blase und des Darmes. *Kionka.*

Unterkiefer. Mißbildungen, Verletzungen, Entzündungen, Neubildungen und Operationen am Unterkiefer und an den Kiefergelenken.

A. Anatomisch-physiologische Beschreibung.

Der Unterkiefer (Kinnlade, mandibule, maxilla inferior, mâchoire oder maxillaire inférieure, lower jaw), ein hufeisenförmig gebogener, platter Knochen, bildet den unteren beweglichen Teil des Gesichtsskelets. Er entwickelt sich aus zwei seitlichen Hälften, wie Hyrtl sagt, „den Armen des Kopfes", u. zw. früher als die anderen Knochen des Gesichtes und ist auch der härteste unter ihnen. Besonders fest ist er in der Mittellinie, wo er vorn durch die Protuberantia mentalis, innen durch die als Muskelansatz dienende Spina mentalis (Kinnstachel) beträchtlich verstärkt wird. Boyer hielt deshalb Brüche an dieser Stelle für unmöglich (?). Oft zieht eine ganz feine Furche von der Mitte zwischen den Schneidezähnen abwärts, als Erinnerung an die fötale Synchondrose.

Man unterscheidet das die Zähne tragende Mittelstück, den Körper des Unterkiefers, der von außen und von innen bequem abgetastet werden kann, und die beiden von seinen hinteren Enden aufsteigenden Äste, die bei Kindern sehr kurz sind. Der Körper kann breit und flach oder spitz sein; gewöhnlich stehen die Schneidezähne des Unterkiefers etwas hinter denen des stärker gebogenen Oberkiefers zurück. Rechts und links von der Protuberantia mentalis befindet sich das Foramen mentale, das Ende des den Kiefer schräg durchsetzenden, an der Innenseite zwischen Körper und Ast, an der Lingula mit dem Foramen mandibulare beginnenden Canalis alveolaris inferior, der bei Kindern als breiter Kanal nahe am unteren Rande, bei Erwachsenen in der Mitte, an den zahnlosen Kiefern alter Leute unter dem oberen Rande als schmaler Spalt verläuft. Der Winkel zwischen dem Körper und den Ästen ist bei Kindern und alten Leuten ein stumpfer, bei Erwachsenen fast ein rechter; auch Form und Gestalt des Mittelstückes ändern sich stark mit den Jahren. Im hohen Alter schwindet der Proc. alveolaris, der zahnlose Kiefer wird zu einem schmalen Bogen, der die Form und Größe des unteren Randes beibehält und deshalb beim Kieferschluß unter dem Oberkieferrand hervorragt.

Der vordere Rand jedes Astes setzt sich nach oben fort in den Processus coronoideus, der hintere in den Gelenkfortsatz, den Proc. condyloideus, beide in der Regel von gleicher Höhe, getrennt voneinander durch einen halbmondförmigen Ausschnitt; der erstere ist flach und zugespitzt, der letztere trägt den in der Fossa glenoidalis liegenden überknorpelten querovalen Gelenkkopf, der aber kleiner ist, als die Gelenkgrube. Zwischen beiden liegt im Gelenk der bikonkave Gelenkknorpel, der den Bewegungen des Gelenkkopfes folgt. Die Weite der Gelenkkapsel macht es möglich, daß der Kopf, auch bei nicht sehr ausgiebigen Bewegungen, aus der Gelenkgrube heraustreten kann, was besonders leicht und häufig nach vorn, auf das Tuberculum durch den Zug des Musculus pterygoideus externus geschieht, während das Zurückgleiten in die Gelenkpfanne durch die den Körper des Unterkiefers hebenden Muskeln, besonders durch den M. temporalis, begünstigt wird. Derselbe Muskel kann auch durch seine vorderen Bündel den Kiefer vor- und durch seine hinteren Bündel ihn rückwärts ziehen. Beim Öffnen des Mundes wirken beide Pterygoid. externi und der vordere Bruch des Digastricus; auch hierbei rückt der Gelenkfortsatz mit dem Zwischenknorpel auf das Tuberculum articulare. Die Masseteren drücken den Unterkiefer fest gegen den Oberkiefer; dabei hilft die gleichzeitige Tätigkeit beider Pterygoidei interni, die bei einseitiger Wirkung nur eines Muskels seitliche, mahlende Bewegungen des Unterkiefers zur Folge haben. Bei weitem Öffnen des Mundes geht der Gelenkkopf nach vorn, der Kieferwinkel nach hinten; die Achse der Bewegung liegt in der Mitte des Astes, da, wo Arteria

und Nervus alveolaris inferior in den Kieferkanal eintreten, die infolgedessen bei den Kieferbewegungen nicht gezerrt werden können.

B. Mißbildungen des Unterkiefers.

Von angeborenen Mißbildungen kennt man die abnorme Kleinheit (Mikrognathie bis zur Agnathie) und die angeborenen Luxationen des Unterkiefers. Als erworbene Mißbildung ist das Zurückbleiben im Wachstum bei frühzeitiger Ankylose der Kiefergelenke anzusehen (Fig. 222). Das Gesicht bekommt dabei wegen des starken Zurückstehens des Kinnes etwas Vogelartiges. Ist der Zustand angeboren, dann fehlen in der Regel auch andere Hemmungsbildungen nicht und die Kinder gehen frühzeitig zu grunde. Bei älteren Kindern und Erwachsenen kann außer der Ankylose auch das Fehlen oder die zu geringe Entwicklung von Zahnkeimen das Wachstum des Unterkiefers beeinträchtigen. Eine scheinbare Hypoplasie dieses Knochens kann bei abnormer Größe (Leontiasis) der übrigen Gesichtsknochen vorhanden sein. Betrifft diese den Unterkiefer mehr als die anderen Knochen, dann entsteht die Makrognathie oder Progenie (Fig. 223). Wenn die Funktion des Kiefers und damit auch sein Wachstum durch abnorme Entwicklung des Proc. coronoideus gestört ist, dann kann (Langenbeck) die Durchschneidung dieses Fortsatzes zur Heilung führen.

Bei der sehr selten beobachteten angeborenen Luxation des Unterkiefers ist die Gelenkgrube flach, die Beweglichkeit nur wenig gestört und die Zähne stehen hinter denen des Oberkiefers — alles Zeichen, die eine Unterscheidung zwischen dieser und der erworbenen, traumatischen Luxation erleichtern.

C. Verletzungen.

Die Frakturen des Unterkiefers — von den Schußfrakturen abgesehen — sind häufiger als die Frakturen der übrigen Knochen des Gesichtes, immerhin gehören sie zu den selten beobachteten Brüchen. Bei Kindern kommen sie fast gar nicht vor, bei erwachsenen Männern ungefähr zehnmal so oft als bei Frauen. Die Diagnose ist gewöhnlich leicht, da der Unterkiefer sowohl von außen als auch vom Munde aus (s. o.) leicht abzutasten und gewöhnlich auch eine typische Dislokation vorhanden ist. Der hintere Teil wird durch den Masseter nach oben, der vordere durch den vorderen Bauch des Digastricus und durch die vom Zungenbein zum Unterkiefer ziehenden Muskeln nach unten gezogen, zuweilen so stark, daß bei doppeltem Bruch durch das gleichzeitige Zurücksinken der Zunge Erstickungsgefahr entsteht. Zu einem Unterkieferbruch gehört immer eine starke direkte Gewalt, ein Hufschlag, ein Fall auf das Kinn, wodurch auch indirekte Brüche entstehen können, Biegungsbrüche als „Schwachpunktfrakturen" (s. Egger, B. z. Chir. LXXVII, p. 294) oder, bei Brüchen des Alveolarfortsatzes, ein gar zu energisches Verfahren beim Zahnziehen, z. B. mit einem Schlüssel. Der Bruch kann ein einfacher, ein mehrfacher sein; auch Kommunitivbrüche sind nicht selten. Leicht erklärlich ist auch die Häufigkeit offener, sog. komplizierter Brüche dieses Knochens, da sowohl die äußere Haut bei direkter Gewalt als auch das Zahnfleisch dabei einreißen kann. Am häufigsten sind die Brüche rechts und links von der Mittellinie und an der schwächsten Stelle des Unterkiefers, da, wo die Äste vom Körper abgehen; die Bruchlinie verläuft entweder vertikal oder schräg, die im Canalis intramaxillaris gelegenen Nerven und Gefäße werden bei vollständigen Brüchen zerrissen (G. P. Masson, Sur le mécanisme des fractures du maxillaire infer. Paris 1911). Bei einem Bruch innerhalb des Ansatzes des Masseters und der Pterygoidei kann die

Dislokation eine geringe sein. Brüche an den Kieferästen sind sehr selten; doch hat man auch gleichzeitige Frakturen beider Gelenkäste beobachtet. Am Proc. coronoideus kann ein Rißbruch durch den M. temporalis vorkommen. Ist der Kiefer nicht vollständig durchtrennt, wie bei allen Brüchen des Alveolarfortsatzes, dann ist die Dislokation gewöhnlich gering. Das Abreißen ganzer Kieferstücke wird bei Friedensverletzungen nur selten beobachtet und dann gewöhnlich mit anderen schweren Verletzungen zusammen. Dasselbe gilt von den schweren indirekten Frakturen durch Überfahren, wobei der Unterkiefer — mit dem Gesichtsschädel — seitlich stark zusammengepreßt wurde. Wenn die Diagnose bei einem Bruch der Kieferäste, der fast immer ein indirekter ist, Schwierigkeiten machen sollte, dann wird eine Röntgenaufnahme Klarheit schaffen; gewöhnlich wird auch abnorme Beweglichkeit und Crepitation bei Kaubewegungen nachzuweisen sein. Parästhesien an der Unterlippe können bei Zerreißung des Nervus intramaxillaris im Kiefer-



Fig. 222. Aus Perthes, Verletzungen und Krankheiten der Kiefer.

Fig. 223. Aus Perthes, Verletzungen und Krankheiten der Kiefer.

kanal beobachtet werden. Wenn bei einem Unterkieferbruch anhaltender Ausfluß seröser oder blutigseröser Flüssigkeit aus den Ohren besteht, dann kann mit Sicherheit eine gleichzeitige Fraktur der Schädelbasis in der Gelenkgrube angenommen werden.

Die Symptome des Unterkieferbruches sind: Schmerzen bei Bewegungen des Kiefers, specifische Empfindlichkeit der Bruchstelle, ungleicher Stand der Zähne, Krepitation, abnorme Beweglichkeit, zuweilen auch Blutungen, die oben erwähnten Parästhesien an Unterlippe und Kinngegend, Neuralgien und schmerzhafte Zuckungen in der Kiefermuskulatur. Bei offenen Brüchen mit Zerreißung des Zahnfleisches kommt es oft zu Infektion, übelriechender Eiterung, Abstoßung von Sequestern, Abscessen am Kieferrande. Vermehrte Speichelsekretion und Schwellung der Gesichtshälfte der verletzten Seite fehlen selten. Bei einfachen Brüchen und guter Reposition tritt in 4—6 Wochen Konsolidation ein. Pseudarthrosen sind sehr selten. Bei diesen Brüchen ist auch die Prognose immer gut; ein mäßiges Schiefstehen der Zähne ist von geringer Bedeutung. Schwere offene Brüche können durch die Infektion und

ihre Folgen, auch durch Bronchitis und Pneumonie gefährlich werden, ebenso durch gleichzeitige Verletzungen benachbarter Knochen, z. B. der Schädelbasis. — Mit allen diesen Möglichkeiten muß man bei der Behandlung der Unterkieferbrüche rechnen. Neben guter Reposition und Retention ist deshalb auf die Säuberung und Reinhaltung des Mundes das größte Gewicht zu legen. Die Reposition kann bei Brüchen des Alveolarfortsatzes gewöhnlich durch Zurechtdrücken mit den Fingern geschehen. Auch die einfachen Brüche des Unterkieferkörpers lassen sich, wenn nötig in Narkose, auf ähnliche Weise reponieren. Die größten Schwierigkeiten kann die Retention machen, weil die Neigung zur Dislokation fast immer sehr groß ist. (Hauptmeyer, Über die erfolgreiche Verwendung von Kieferschienenverbänden bei Frakturen und Resektion, mit besonderer Berücksichtigung der Zinncharnierschienen, D. Zahnheilk. H. 3.) Nur in leichten Fällen genügt ein Andrücken des Unterkiefers gegen den Oberkiefer mit Kinnschleuder oder Kopfbinde. Ist das Mittelstück herausgebrochen, dann kann man es durch eine Art federnde Extension durch eine an einer Stirnbinde befestigte Stahlfeder, die durch Silberdraht an dem Mittelstück befestigt ist, für einige Wochen nach vorn ziehen. Viel gebraucht waren die sog. Interdentalschienen aus Guttapercha (nach Morel-Lavallée), die man am besten so herstellt, daß zuerst ein Gipsmodell des (reponierten) Kiefers angefertigt und auf diesem die Schiene modelliert wird. Besser ist es, nach Sauers Vorgang, auf diesem Modell mit starkem Aluminiumbronzedraht, eine, den Zähnen und ihren Zwischenräumen genau angepaßte Drahtschiene zu verfertigen, die nach dem Anlegen noch durch dünnere zwischen den Zähnen hindurchgeführte Drahtschlingen befestigt wird. Diese Art der Befestigung nimmt wenig Platz ein und ermöglicht auch nach kurzer Zeit ein vorsichtiges Kauen. Etwas eingreifender, aber gewöhnlich auch ausreichend ist die mit dem Drillbohrer ausgeführte Knochennaht beider Bruchstücke, ebenfalls mit Aluminiumbronze oder starkem Silberdraht. Wenn beide Bruchstücke noch gesunde und festsitzende Zähne tragen, dann kann man durch Zusammenbinden derselben mit Silberdraht, der durch das Zahnfleisch zwischen den Zähnen hindurchgeführt wird, eine genügende Retention bewirken. In allen schwierigen Fällen sollte man frühzeitig sich der Hilfe eines tüchtigen Zahnarztes versichern; dieser wird auch bei stärkerer Neigung zur Dislokation durch Schienen-, Kronen- und Drahtarbeit, durch federnde Klammern, durch Schrauben u. s. w., auch wenn eine gewisse Festigkeit in fehlerhafter Stellung schon erreicht sein sollte, eine allmähliche Richtigstellung herbeiführen, wie es Suerssen 1871 zuerst bewiesen hat. In neuerer Zeit haben viele Chirurgen, u. a. Fritz König (D. Z. f. Chir. LXXXVIII) auf die Wichtigkeit der durch einen Zahnarzt angefertigten Immidiatprothese bei verschiedenen Unterkieferverletzungen (Exartikulation und Resektion) aufmerksam gemacht (s. auch Cuffaro, Neue Meth. z. Behandl. v. Unterkieferbrüchen. D. Z. f. Chir. CXIX, p. 189; W. Berten, Über Unterkieferbrüche u. deren Behandlung. Mit 5 Röntgentafeln. München 1911). Diese gut gearbeiteten Schienen haben den großen Vorzug, daß sie, wie schon erwähnt, bald ein vorsichtiges Kauen und eine regelmäßige Säuberung des Mundes, besonders nach jeder Mahlzeit mit Borsäure, Kali hypermanganicum, Kali chloricum oder Wasserstoffsuperoxyd (Pergenol) gestatten, ohne daß man sie, wie die alten Guttaperchaschienen dazu jedesmal abnehmen muß. Das ist sehr wichtig, weil bei den Brüchen des Unterkieferkörpers in der Regel auch das Zahnfleisch verletzt ist (s. Sudeck Demonstration zur Frage der Unterkieferprothesen. Zbl. f. Chir. 1912, p. 30 und von Gratkowski, 4 nach Partsch behandelte Fälle. Ebenda. 1910, p. 441). — Wie bei den Oberkieferbrüchen, müssen Splitter, die noch mit den Weichteilen zusammenhängen, reponiert und nur vollständig abgelöste Splitter entfernt werden. Bei Nekrose

ist abzuwarten, bis die Stücke vollständig gelöst sind; ihre Entfernung geschieht am besten vom Munde aus. Kommt es zur Eiterung, dann empfiehlt sich Gegenöffnung und Drainage vom Unterkieferrande aus.

Auch bei den Schußfrakturen des Unterkiefers, bei denen es häufig zu Splitterbrüchen und zur Abreißung kleiner und größerer Stücke des Knochens kommt, muß in geeigneten Fällen möglichst früh ein geschickter Zahnarzt zugezogen werden. Durch die Schaffung von „Armeezahnärzten", die im Kriege zum Sanitätspersonal jedes Armeekorps gehören, ist eine gute Lösung dieser Frage ermöglicht. Daß die Schwierigkeiten, später eine gute Funktion des verletzten Kiefers zu erreichen, ganz enorm sein können, haben uns manche Fälle aus den Kriegen in Südafrika, die oft erst Monate nach der Verletzung in geregelte Behandlung kommen konnten, mit aller Deutlichkeit bewiesen. — Die Prognose dieser Verletzungen wird dadurch getrübt, daß das Geschoß sehr häufig andere lebenswichtige Teile zugleich getroffen hat. Die Behandlung muß, wenn irgend möglich, eine abwartende sein; auch bei den Schußbrüchen ist jedes, nicht ganz von den Weichteilen getrennte Knochenstück, sorgfältig zu erhalten und zu reponieren. (Über Unterkieferprothesen ist oben gesprochen; die älteren Angaben darüber finden sich in dem Artikel: „Künstliche Glieder".) — Die Fütterung des Verletzten geschieht in der ersten Zeit am besten durch eine durch die Nase eingeführte Schlundsonde. Ein Zurücksinken der Zunge, bei Doppelbruch des Körpers, muß verhindert werden; wenn es nicht anders geht, durch Anschlingen der Zunge mit einem Seidenfaden, der mit Heftpflaster am Gesicht befestigt wird. Lose Zähne können, wenn sie sorgfältig reponiert werden, wieder einheilen (s. Hashimoto, Tokuoka, Kuroiwa und Takashima, Über prothetische Nachbehandlung der Unterkieferschußverletzungen. A. f. kl. Chir. LXXXVIII, H. 4). Um Ankylosen und Verwachsung der Kiefer untereinander zu vermeiden, muß man frühzeitig passive Bewegungen vornehmen. Ist eine Ankylose entstanden, dann muß ein falsches Gelenk durch Osteotomie oder Resektion (Esmarch), am besten (Helferich) mit Interposition eines Muskelstreifens angelegt werden (vgl. dazu H. Fischers Handbuch der Kriegschirurgie, 2. Aufl., Stuttgart 1882, p. 793). — Eine gute Übersicht gibt H. Graff in seiner Dissertation (Berlin 1913) über die Schußverletzungen des Unterkiefers und ihre Behandlung. Übrigens sind Ankylosen des Kiefergelenks nach Schußverletzungen der Äste, auch bis zum Gelenkkopf hinauf, sehr selten beobachtet.

Die traumatischen Luxationen des Unterkiefers sind selten; sie bilden $1^1/_2\%$ (nach Krönlein 2·5%) aller Luxationen, sind bei Frauen häufiger als bei Männern; bei Kindern und alten Leuten kommen sie wegen der in unseren „anatomisch-physiologischen Vorbemerkungen" beschriebenen stumpfen Gestalt des Kieferwinkels überhaupt nicht oder doch nur ganz ausnahmsweise vor, während sie bei Erwachsenen, die außerdem Verletzungen mehr ausgesetzt sind, wegen der fast rechtwinkligen Richtung der Fortsätze zum Körper häufiger sind. Die einseitige Verrenkung ist dabei viel seltener als die Verrenkung beider Kiefergelenke. Das Kiefergelenk ist wegen der Größe und Schlaffheit seiner Gelenkkapsel das einzige Gelenk, bei dem eine Verrenkung ohne Zerreißung der Kapsel die Regel ist, obgleich sie bei der Luxation eine sehr starke Spannung erleidet. — Fast ausnahmslos erfolgt die Verrenkung nach vorn, doch ist sie auch nach hinten (Thiem) auf die Fossa tympanico-stylomastoidea möglich. Nach Hyrtl gehört dazu ein gleichzeitiger Bruch des knöchernen Gehörganges. Kieferluxationen mit Fractura mandibulae sind sehr selten. Luxationen nach außen sind wieder nur möglich bei gleichzeitigem Bruch des anderen Kieferastes.

Zum Zustandekommen der gewöhnlichen Unterkieferluxation gehört immer ein zu weites Öffnen des Mundes, z. B. beim Lachen, Gähnen, Erbrechen, Schreien, beim Zahnziehen, Einführen eines zu großen Bissens, beim Füttern mit der Schlundsonde u. s. w. Tritt dabei der Gelenkkopf vor die senkrechte Linie, welche die Wirkungslinie des Musc. masseter darstellt (Hyrtl), so wird der Kaumuskel den Mund nicht mehr schließen können, ja, er wird beim Versuche dies zu tun, den Gelenkkopf noch weiter über das Tuberculum nach vorne drängen. Dabei werden die Seitenbänder stark gespannt (Lig. spheno- und stylomaxillare). Auch ein heftiger Stoß oder Schlag gegen den Kiefer bei geöffnetem Munde kann die Luxation verursachen; bei einseitigen Verrenkungen ist das sogar die Regel. Ein einmal verrenktes Kiefergelenk kann leicht wieder luxieren; die Verletzten müssen darauf aufmerksam gemacht werden, damit sie die genannten Gelegenheitsursachen und die Entstehung der habituellen Unterkieferluxation vermeiden. Die Ansicht Nélatons, daß der Proc. coronoideus sich gegen das Jochbein anstemme und die Reposition erschwere, ist durch C. O. Weber u. a. als irrig erwiesen; das kann nur dadurch entstehen, daß dieser Fortsatz sich zwischen die Fasern des Masseters und Temporalis festklemmt (Hoffa).

Die Symptome der gewöhnlichen doppelseitigen Luxation sind sehr deutlich: der weit offenstehende und in dieser Stellung starr fixierte Mund, der vorragende Unterkiefer, dessen Zähne vor denen des Oberkiefers stehen. Der Unterkiefer kann wohl noch etwas weiter abwärts gebracht werden, jeder Versuch, den Mund zu schließen, findet aber einen unüberwindlichen federnden Widerstand. Statt des Gelenkköpfchens fühlt man vor dem Tragus eine Delle, das Köpfchen läßt sich weiter nach vorn unter dem Jochbogen abtasten, bei mageren Menschen sogar sehen. Die untere Gesichtshälfte ist verlängert, die Ränder der Kaumuskeln sind als harte Stränge zu fühlen. Aus dem offenstehenden und darum trocknen Munde läuft der Speichel heraus; Kauen ist natürlich gar nicht, Sprechen kaum möglich. Vom Munde aus kann man auch den Proc. coronoideus als deutlich vorspringend nachweisen. Die spontan schon heftigen Schmerzen werden durch Betastung und Bewegungsversuche noch vermehrt.

Dieselben Symptome, nur etwas weniger ausgeprägt, bietet die einseitige Luxation; dementsprechend sind auch die funktionellen Störungen etwas geringer Der Kiefer ist nach der gesunden Seite hin verschoben, ragt nicht so weit nach vorne; doch stehen immer noch, aber in schräger Richtung, die Unterkieferzähne vor denen des Oberkiefers. Ein Vergleich der beiden Kiefergelenke ergibt natürlich nur an dem einen den oben beschriebenen Befund.

Die sehr selten und fast nur bei alten Frauen beobachtete Kieferluxation nach hinten (Thiem) hat dieselbe Ätiologie, wie die nach vorn, aber ganz andere Symptome; der Mund ist geschlossen, die Kiefer fest gegeneinander gepreßt; die Zahnreihe des Unterkiefers steht hinter der des Oberkiefers. Das Gelenkköpfchen fühlt man unter dem äußeren Gehörgang, vor dem Warzenfortsatz.

Der Verlauf und die Prognose der Kieferverrenkung hängen hauptsächlich von der Behandlung ab. Findet keine Einrenkung statt, dann kann mit der Zeit wohl eine mäßige Besserung eintreten, so daß wenigstens die hinteren Backzähne wieder aufeinanderpassen und die Schneidezähne soweit aneinander gebracht werden, daß der Lippenschluß möglich wird; eine schwere Störung der Kieferbewegungen und der Sprache bleibt aber immer zurück. Schon nach ein paar Wochen kann die Einrenkung sehr erschwert sein; die Fälle, in denen sie noch nach Monaten gelang, sind selten. Eine spontane Einrenkung ist möglich, wird

aber fast nur bei habitueller Luxation beobachtet; gewöhnlich bestehen dann anatomische Besonderheiten, kleines und flaches Tuberculum, abnorm weite Kapsel.

Die Einrenkung einer frischen Unterkieferluxation bietet auch ohne Narkose in der Regel keine Schwierigkeiten. Man umfaßt den Kiefer des auf einem Stuhle sitzenden Patienten mit beiden Händen so, daß die umwickelten Daumen auf die hinteren unteren Backzähne, die übrigen Finger außen am Kieferwinkel, die kleinen Finger unter dem Kinn liegen. Der hintere Teil des Kiefers wird durch die Daumen nach unten, das Kinn nach oben gedrängt; durch diese Hebelwirkung wird das Köpfchen gelockert und über das Tuberculum articulare nach hinten in die Gelenkhöhle gebracht. Da die Kiefermuskeln, wenn die Einrenkung gelingt, sofort einen kräftigen Kieferschluß bewirken, muß man die Daumen rechtzeitig entfernen. In manchen Fällen gelingt die Einrenkung besser, wenn man zuerst das eine und dann das andere Gelenk reponiert. Ein anderes Verfahren, die Reposition durch Druck auf die Proc. coronoidei vom Munde aus, beruht auf der Annahme (Nélaton), daß in dem Einklemmen dieser Fortsätze unter die Jochbogen das Haupthindernis für die Einrenkung zu erblicken sei. – Bei veralteten Luxationen kommt man gewöhnlich mit diesen einfachen Mitteln nicht aus; hier muß man, um die Muskeln zu erschlaffen, die Narkose anwenden, die dann freilich die früher empfohlenen starken Zangen (Stromeyer u. a.), mit denen der Kiefer gefaßt und bewegt wurde, in der Regel überflüssig macht. Auch mit dem Heisterschen Speculum und mit Holzkeilen kann man dabei den Unterkiefer nach unten drängen. Wenn das alles nicht zum Ziele führt, dann ist die blutige Reposition nach Arthrotomie oder die Resektion der verlagerten Gelenkköpfe vorzunehmen. Bei habitueller Luxation hat man eine Schrumpfung der Kapsel durch Injektion von Jodtinktur herbeizuführen gesucht (Genzmer). – Die Einrenkung einer Luxatio postica gelingt gewöhnlich leicht durch gewaltsames Öffnen des Mundes.

Für die Nachbehandlung ist es wichtig, daß der Mund mindestens eine Woche lang durch eine Funda oder im Kinntuch geschlossen gehalten wird (flüssige Diät!) Besondere Apparate zur Retention, wie der von Scholat und Pénelet (A. de méd. mil. Nov. 1910) anempfohlene, sind selten erforderlich. Weites Öffnen des Mundes, z. B. beim Gähnen, müssen die Kranken überhaupt vermeiden und deshalb nachts das Kinntuch noch lange Zeit tragen, keine großen Bissen in den Mund schieben u. s. w.

D. Erkrankungen des Unterkiefers.

Atrophie der Mandibula, speziell des Alveolarfortsatzes, tritt regelmäßig nach dem Verlust der Zähne ein, sowohl im hohen Alter, als auch nach Krankheiten z. B. nicht selten bei Syphilis. Hypertrophie, Hyperostose gehören zu den geschwulstartigen oder entzündlichen Bildungen (s. u.). – Gurlt erwähnt noch eine Erschlaffung der Kiefergelenke mit schmerzhaftem Knacken bei Bewegungen, die zuweilen bei nervösen Menschen, besonders bei Frauen, beobachtet wird und durch allgemeine tonisierende Maßregeln zu behandeln ist.

Für die Entzündungen am Unterkiefer gilt in vieler Hinsicht dasselbe, was bei der Beschreibung der Erkrankungen des Oberkiefers gesagt ist. Die akuten und die chronischen Entzündungen der Weichteile und der Knochen, von der einfachen Stomatitis bis zur Noma, der Periostitis am Alveolarfortsatz, der Parulis bis zur Totalnekrose haben dieselbe Ätiologie und im ganzen auch dieselben Symptome. Ein großer Unterschied wird freilich dadurch bedingt, daß der Unterkiefer keine „Kieferhöhle“ hat. – Die akute Osteomyelitis am Unterkiefer ist selten, kommt fast

nur im Wachstumsalter und fast immer im Anschluß an eine Verletzung vor, so daß man eine direkte Infektion des Knochens annehmen muß; auch ein kariöser Zahn kann der Vermittler sein und schließlich kann die Krankheit auch eine Folge von Masern, Blattern, Typhus und anderen akuten Infektionskrankheiten sein (exanthematische Kieferentzündung). S. Wayne Babcock, ein Fall von akuter Osteomyelitis bei einem 13jährigen Knaben. J. of Am. ass., 10. Aug. 1912. — Schließlich muß man bei chronischem Verlaufe auch an Tuberkulose, Syphilis und an die Phosphorvergiftung denken. Die Zeichen der akuten Entzündung sind: heftige bohrende Schmerzen, Fieber, teigige Schwellung der betreffenden Kieferhälfte, oft der ganzen Gesichtshälfte — und der oberen Halspartie. Gewöhnlich erfolgt bald der Durchbruch des Eiters durch das Periost und damit die Bildung ausgedehnter Abscesse, aus denen wieder zahlreiche auf den rauhen Knochen führende Fisteln entstehen können. Da muß möglichst früh und möglichst energisch dem Eiter genügender Abfluß geschaffen werden und wenn das durch Incisionen vom Munde aus nicht mit hinreichender Sicherheit gelingt, dann soll man sich nicht scheuen, von außen am Kieferrande einzugehen um jede Retention und jede Senkung in die tiefen Weichteilschichten am Halse zu vermeiden. Barbarin machte auf dem französischen Chirurgenkongreß im Jahre 1909 auch darauf aufmerksam, daß bei den Incisionen im Munde oft große Eitermengen verschluckt werden und daß auch aus diesem Grunde die äußeren Öffnungen vorzuziehen sind. Man kann allerdings diesen Übelstand auch bei den Fisteln im Munde durch häufiges Ausspülen und Ausspritzen der Gänge mit antiseptischen Flüssigkeiten (z. B. Perhydrollösungen) bekämpfen. Jeder ganz gelöste Sequester wirkt wie ein infizierter Fremdkörper und muß entfernt werden; ist die Lösung noch nicht erfolgt, dann kann man unter den genannten Vorsichtsmaßregeln die Bildung einer Sequesterlade abwarten, um die sonst leicht eintretende, durch das Zurücksinken des Kiefers bedingte Entstellung des Gesichtes und die starken funktionellen Störungen zu vermeiden. Die weiteren Eingriffe richten sich nach der Lage und Größe der Sequester, die nur einzelne Teile, aber auch den ganzen Unterkiefer mit seinen Fortsätzen darstellen können. Wenn es möglich ist, werden sie vom Munde aus entfernt; das ist, wenn die Zähne schon ausgefallen sind, fast immer leicht. Große Sequester sind dabei in der Mitte mit der Drahtsäge zu trennen und in zwei Hälften zu extrahieren. Zuweilen ist es gelungen, die noch im Zahnfleisch festsitzenden Zähne wieder zum Einheilen zu bringen. Nach denselben Grundsätzen wird verfahren, wenn es sich um entzündliche Zustände bei den Schußfrakturen des Unterkiefers handelt; hier wird man bei ausgedehnten Resektionen (s. u.) wieder oft auf die Immediatprothese und die Hilfe eines Zahnarztes angewiesen sein.

Sehr selten, und fast immer durch Vereiterung von Cysten entstanden, sind centrale Eiterherde im Unterkieferknochen. Sie sind gewöhnlich mit einer Membran ausgekleidet und von hartem, sklerosiertem Knochen umgeben, verursachen heftige, dumpfe, bohrende Schmerzen und sind erst nach Trepanation des Knochens sicher zu diagnostizieren und mit Erfolg zu behandeln.

Die chronische Knochenhaut- und Knochenentzündung, wie die Phosphornekrose und die tuberkulösen und syphilitischen Formen führen zu denselben Zuständen und werden mit denselben Mitteln, neben der Behandlung des Grundleidens bekämpft. Die bei Perlmutterdrechslern vorkommende Schwellung des Unterkiefers ist bisher nicht Gegenstand chirurgischer Eingriffe gewesen. Nekrose kann auch durch Arsen und Fluornatrium verursacht werden.

Die akuten und chronischen Entzündungen der Kiefergelenke haben dieselbe Ätiologie und treten mit ähnlichen, nur durch die Lokalisation veränderten Symptomen

auf, wie die Entzündungen an anderen Gelenken. Die einfach synoviale, akute und chronische, rheumatische, tuberkulöse, syphilitische, die seröse, serofibrinöse und eitrige Entzündung, die letztere auch fortgeleitet von Entzündungen in der Nachbarschaft oder metastatischen Ursprungs, können auch an den Kiefergelenken vorkommen. Die Anschwellung und die Schmerzen auf Druck und bei Bewegungen sind, außer den Störungen des Allgemeinbefindens, dafür kennzeichnend. Die Behandlung muß natürlich bei den verschiedenen Formen eine andere sein; in einfachen nicht eitrigen Fällen wird man ohne operative Eingriffe mit Ruhe und feuchtwarmen Verbänden zum Ziele kommen und muß daher nur durch vorsichtige Bewegungen einer Ankylose vorzubeugen suchen. Dasselbe gilt von der deformierenden Arthritis, die mit Knorpelschwund, Knochenwucherungen, freien Gelenkkörpern auch in diesen Gelenken auftreten kann.

Die Kieferklemme, Ankylosis mandibulae, kann auf Verwachsungen im Gelenk selbst, auf Contractur der Kaumuskeln, auf Verwachsungen der Kieferränder miteinander und auf narbigen Veränderungen der Weichteile der Wangen beruhen.

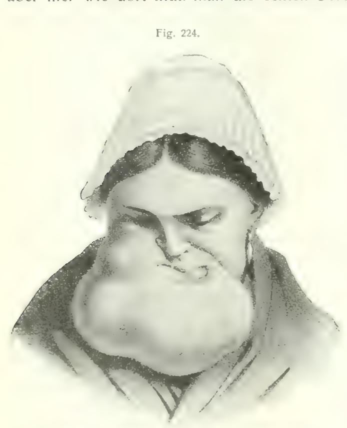
Die wahre, intracapsuläre knöcherne Ankylose der Kiefergelenke ist sehr selten; sie darf nur angenommen werden, wenn bei vollständiger Unbeweglichkeit der Kinnlade die anderen oben erwähnten Ursachen fehlen. Kombinationen dieser Form mit den anderen, können entstehen, wenn infolge anders bedingter Versteifung schließlich auch das Gelenk verödet und versteift. — Auch die nur durch die Contractur der Kaumuskeln entstandene Kieferklemme ist selten. Viel häufiger ist diese Muskelspannung erst die Folge anderer krankhafter Zustände in der Umgebung der Gelenke, z. B. bei schlecht geheilten Frakturen, bei Verwachsungen eines Bruchstücks oder eines der Fortsätze, namentlich des Proc. coronoideus mit dem Jochbein, die dann schon den Übergang zu der folgenden Form der Kieferklemme bilden, die durch Verwachsungen der Kieferränder entstanden ist und bei der wieder die starren Narbenstränge in der Gegend der hinteren Backzähne, bedingt durch geschwürigen Zerfall des Zahnfleisches und der Wangenhaut (Noma, Verbrennungen, Ätzungen, Stomatitis mercurialis u. s. w.) eine wichtige Rolle spielen. (S. Malatesta, Kieferklemme bei Ankylos. temporomaxillaris, Policl. 1912, Nr. 1.) Zuweilen bilden sich in diesen Narben Verknöcherungen, die die Festigkeit der Verbindung beider Kiefer noch verstärken. Ist die Ankylose einseitig, dann ist natürlich auch das andere Gelenk unbrauchbar, bleibt aber in der Regel frei und beweglich. Abgesehen von der angeborenen Kleinheit des Unterkiefers, bei der gewöhnlich auch eine Schwerbeweglichkeit vorhanden ist, führt jede länger bestehende Ankylose zu einer Wachstumshemmung (Vogelgesicht, s. o.).

Die Behandlung der echten Ankylose ist mit dem Versuche eines gewaltsamen Redressements in Narkose mit dem Heisterschen Speculum oder mit Holzkeilen zu beginnen. Gelingt das nicht, dann muß man ein falsches Gelenk durch Resektion des Gelenkköpfchens oder durch Aussägen eines Stückes aus dem aufsteigenden Aste mit Einpflanzen eines Muskelstreifens (Helferich) zu bilden suchen. Bei Contractur der Kaumuskeln und nicht zu derber Narbenbildung wird man auch zuerst die Dehnung in Narkose ausführen und durch mechanische Nachbehandlung das erreichte Resultat zu erhalten suchen. Die stark gespannten harten Stränge lassen sich auch leicht durchtrennen; um den Musc. temporalis zu lösen, wird man am besten von der Mundhöhle aus den Proc. coronoideus durchmeißeln. Handelt es sich um eine falsche Ankylose durch sehr feste Narbenstränge, dann kann man durch Injektionen von Fibrolysin eine Erweichung derselben herbeizuführen suchen. Gelingt auch danach die gewaltsame Dehnung nicht, dann sind sie operativ zu

trennen, wo nötig, nach Freilegung durch Spaltung der Wange vom Mundwinkel aus. Knöcherne Neubildungen sind dabei mit Knochenschere oder Hammer und Meißel zu durchtrennen. In ganz schweren und hartnäckigen Fällen bleibt wieder nur die Anlegung eines falschen Gelenks vor dem Hindernis durch Aussägen eines zollangen Stückes aus einem aufsteigenden Aste (Esmarch) übrig. Um die besonders bei der Narbenexcision entstehenden großen Schleimhautdefekte zu ersetzen und dadurch auch Rezidive zu verhüten, hat Gussenbauer (A. f. kl. Chir., XXI) zuerst eine Art »Stomatoplastik« ausgeführt, indem er einen Hautlappen von der Wange her löste und in den Defekt einlegte, so daß die Epidermisfläche nach innen sah.

Von den Geschwülsten am Unterkiefer kann man, wie von den Entzündungen dieses Knochens sagen, daß vieles sich dabei findet, was schon in dem Artikel »Oberkiefer« gesagt ist. Im ganzen sind Tumoren am Unterkiefer etwas häufiger; aber hier wie dort muß man die echten Geschwülste von den unechten, den Hypertrophien am Zahnfleisch (doppelte Lippe) oder am Alveolarfortsatz, die ein Teil der sog. Leontiasis ossea sein kann, von den entzündlichen Schwellungen und den mit Zahnkeimen zusammenhängenden, gewöhnlich cystischen Neubildungen unterscheiden. Aber auch die echten Tumoren können primär im Knochen entstanden oder aus der Nachbarschaft auf ihn übergegangen sein, was am häufigsten beim Carcinom der Zunge, des Mundbodens, der Wange und bei den bösartigen Tumoren der Parotis beobachtet ist. Zwischen den Entzündungen und Tumoren steht eine Gruppe von Geschwülsten, die am Unterkiefer und seiner nächsten Umgebung nicht selten vorkommt — die Aktinomykose (s. d.). — Die freie Lage und Zugänglichkeit des ganzen Unterkiefers, die schon die Erkennung einer Fraktur desselben sehr erleichterte, macht es auch möglich, die Geschwülste an ihm leicht und frühzeitig zu erkennen und zu unterscheiden, ob er nur außen aufsitzt oder in seinem Innern entstanden und gewachsen ist; in diesem Falle ist der Knochen im ganzen aufgetrieben und die knöcherne Schale kann so dünn werden, daß sie das sog. Pergamentknittern darbietet. Die verschiedenen unter dem Namen Epulis zusammengefaßten Geschwülste am Kieferrande sind schon im Bd. IV erörtert (vgl. Zandonini, Von den Zähnen ausgehende Tumoren des Unterkiefers. Rif. med. 1911, Nr. 37). - Von den reinen Osteomen und Exostosen, die am Unterkiefer nur selten vorkommen, sind viele andere Tumoren oder Cysten schwer zu unterscheiden, so lange sie noch von einer knöchernen Kapsel umgeben sind. Sie machen alle Beschwerden beim Kauen, Schlucken, Sprechen, und wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben, besonders wenn sie an den hinteren Partien des Unterkiefers sitzen, auch beim Atmen, das gilt von den Osteomen, den Enchondromen, Fibromen, Myxomen, Sarkomen

Fig. 224.



Aus Perthes, Verletzungen und Krankheiten der Kiefer

und Carcinomen. Schmerzen treten besonders dann auf, wenn der Nervus alveolaris gedrückt wird. Die Zähne werden verschoben und fallen gewöhnlich bald aus, werden auch wohl der heftigen Schmerzen wegen gezogen, ehe man den Tumor im Knochen erkannt hat. Die Osteome, gewöhnlich von Elfenbeinhärte, kommen hauptsächlich im jugendlichen Alter vor; nicht selten wird ein Trauma als Ursache angegeben. Diese Tumoren sind zum Unterschiede mit der erwähnten Hyperostosis (Leontiasis) auf einen Teil des Knochens beschränkt; sie haben aber viel Ähnlichkeit mit den Odontomen, die sich um liegen gebliebene Zahnkeime, also auch nur im jugendlichen Alter entwickeln und gewöhnlich als Knochencysten auftreten, in denen ein oder mehrere Zähne liegen. Wenn diese krank sind, dann kann die Cyste auch Granulationen, Eiter oder Jauche enthalten. Die recht seltenen Fibrome gehen am häufigsten vom Periost aus, können aber auch im Innern des Knochens entstehen und zu großen Tumoren werden, in verschiedener, z. B. cystischer Form verändert und dann schwer von den Knochencysten zu unterscheiden sein. Auch Kalkeinlagerungen und Verknöcherungen kommen in diesen Geschwülsten vor (Spiculae). (Vgl. O. Dressel, Ein Fall von centralem Fibrom des Unterkiefers. Leipzig 1911) (Fig. 224.) – Dasselbe gilt von den Enchondromen, die, besonders wenn sie vom Periost ausgegangen sind, eine höckrige, drusenartige Oberfläche haben. Beide haben gewöhnlich eine sehr derbe Konsistenz. Die Myxome gehen von der Submucosa aus und sind weiche, durchscheinende Geschwülste, in denen sich aber ebenfalls verkalkte oder verknöcherte Stellen finden. Auch sind es nicht selten Mischgeschwülste, als Myxofibrome, Myxolipome, Myxochondrome. Wenn nach der Exstirpation dieser Fibrome, Chondrome, Myxome u. s. w. ein schnell wachsendes Rezidiv eintritt, dann hat auch der primäre Tumor schon sarkomatöse Bestandteile gehabt.

Wir kommen damit zu den bösartigen Unterkiefertumoren, den Sarkomen und Carcinomen, die nach Bardeleben hier dreimal so häufig sind als alle anderen Geschwulstarten zusammengenommen. Die Sarkome sind wieder häufiger als die Carcinome; nur im höheren Alter ist es umgekehrt. Im ganzen kommen 3 Carcinome auf 2 Sarkome (Perthes). Was die zahlreichen Mischungen und Varietäten dieser Tumoren mit anderen Geschwulstarten anbetrifft, so können wir auf das bei der Besprechung derselben Geschwülste am Oberkiefer Gesagte verweisen. Zuweilen sind sie durchscheinend wie die Myxome, zuweilen so gefäßreich, daß sie pulsieren und mit Angiomen oder gar Aneurysmen verwechselt werden. Solange sie noch mit einer knöchernen Schale umgeben sind, ist ihr Wachstum langsam, und die Aussicht, sie radikal zu entfernen, gut. Ist aber ein Durchbruch in die umgebenden Weichteile erfolgt, dann sind diese Aussichten gering, schon deshalb, weil dann gewöhnlich schnell eine weite Verbreitung und Metastasierung, bei den Sarkomen auf dem Blut-, bei den Carcinomen auf dem Lymphwege erfolgt. Die Carcinome des Unterkiefers gehen gewöhnlich von den Weichteilen, am häufigsten von den Lippen aus, führen zur Verwachsung derselben mit dem Knochen und schließlich zum Durchbruch durch die Corticalis in das Innere des Knochens. – Die bösartigsten aller Tumoren, die Melanome, sind an den Kiefern äußerst selten beobachtet.

Die Behandlung aller Unterkiefergeschwülste kann nur eine operative sein. Während man aber bei den gutartigen Formen mit der Entfernung der Geschwulst selbst – gewöhnlich vom Munde aus – auskommt und den Zusammenhang des Knochens nur bei ganz großen Tumoren unterbrechen muß, ist bei den bösartigen, auch schon bei den verdächtigen Neubildungen ein radikales Verfahren, die Ent-

fernung im Gesunden, ohne Rücksicht auf Kosmetik und vorläufig auch auf die Funktion durchaus notwendig. In allen diesen Fällen müssen auch die oberen Halsdreiecke freigelegt und ausgeräumt werden. Die dabei am Kiefer selbst erforderlichen Eingriffe sind im nächsten Abschnitte zu erörtern.

E. Operationen am Unterkiefer.

Die Operationen am III. Aste des Trigeminus, besonders die am N. alveolaris und mentalis, Neurektomie und Neurexairesis sind schon besprochen; ebenso die Osteotomie bei Ankylosis mandibulae. Es bleiben noch die Resektion und die Exartikulation des Unterkiefers.

Wann die partiellen Resektionen am Unterkiefer ohne Aufhebung seiner Kontinuität zuerst ausgeführt sind, läßt sich nicht feststellen. Sie betrafen Teile des Alveolarfortsatzes und wurden mit Hammer und Meißel ausgeführt. Nach Bardeleben hat im Jahre 1793 Fischer bei Zerschmetterung des Knochens eine Kieferhälfte entfernt, Deaderick 1810 (nach Heineke) und Palm 1820 bei Degeneration Stücke aus der ganzen Dicke des Knochens reseziert. Bei Geschwülsten resezierten Dupuytren (1812), C. F. v. Gräfe (1821) und Val. Mott (1822). Velpeau konnte im Jahre 1839 schon 169 Fälle zusammenstellen. Die einzeitige oder zweizeitige Resektion des ganzen Unterkiefers ist zuerst von Dupuytren (1821) und von Signorini (1843) ausgeführt. Die Durchsägung des Unterkiefers in der Mitte, um Zunge und Mundboden zugänglich zu machen, hatte Sedillot (1847) zuerst angewandt; Langenbeck durchsägte zu demselben Zweck den Unterkiefer an der Seite und Billroth führte dazu die temporäre Resektion des ganzen Mittelstückes aus. – Albert empfahl (1877) zuerst die Resektion des Kieferwinkels zur Neurektomie an der Lingula. Die Durchsägungen, Osteotomien und Resektionen bei Kieferklemme und irreponiblen Luxationen wurden schon erwähnt.

Die Resektion oder Exartikulation des Unterkiefers ist viel häufiger bei Geschwülsten als bei Verletzungen oder Erkrankungen des Knochens angezeigt. Die Operation bei Epulis, solange sie nicht sarkomatös oder krebsig ist, bietet nichts Besonderes; ebenso die anderen kleinen Resektionen, bei denen flach aufsitzende oder nicht tief in den Knochen eindringende gutartige Tumoren zu entfernen sind.

Die Methoden und Maßregeln zur Verhütung des Einfließens von Luft in die Blutwege sind bei den Operationen am Oberkiefer beschrieben, ebenso das für diese Eingriffe notwendige Instrumentarium. Subperiostale Resektionen sind auch am Unterkiefer nur erlaubt, wenn es sich um Verletzungen, Entzündungen oder um sicher gutartige Tumoren handelt. Die prophylaktische Unterbindung der Carotis communis oder externa, die bei den ersten Operationen dieser Art für notwendig gehalten wurde, ist überflüssig. Die Durchsägung des Knochens kann mit Stich- oder Drahtsäge von einer kleinen Öffnung aus gemacht werden und bei den übrigen horizontalen und vertikalen Schnitten durch die Weichteile ist die Blutung leicht zu beherrschen. Die Narben sind bei diesen Schnitten sehr wenig entstellend; man soll deshalb die Resektion von Schnitten vom Munde aus auf die Fälle beschränken, bei denen kleinere Stücke zu entfernen sind. Der Hautschnitt richtet sich überhaupt nach der Lage und Größe des zu entfernenden Knochenstücks; entweder ist es nur das Mittelstück oder der halbe oder ganze horizontale Teil mit Entfernung des Fortsatzes der kranken Seite oder der ganze Unterkiefer. Die Schnitte gehen immer bis auf den Knochen; ihre Form und ihre Länge ist nach der Stelle und Größe des zu entfernenden Stückes verschieden. An der Stelle, wo der Knochen durchsägt werden soll, sind die noch stehenden Zähne zu extrahieren; wenn dann an der

Basis des Unterkiefers mit der Stichsäge eine Furche eingesägt ist, dann kann der Rest bei jüngeren Individuen mit einer starken Listonschen Knochenschere durchtrennt werden; man kann aber auch die ganze Durchtrennung mit der Giglischen Drahtsäge ausführen. Handelt es sich um die Entfernung einer oder beider Hälften des Unterkiefers, dann muß, um ein Zurücksinken der Zunge zu verhüten, diese angeschlungen und an dem Faden vorgezogen werden. Wenn außer dem Vertikalschnitt in der Mitte noch ein horizontaler Schnitt nötig ist, dann soll dieser nicht auf dem Unterkieferrande, sondern etwas tiefer angelegt werden (Kocher). Die Muskeln (vorne Mentalis, triangularis und quadrangularis menti, buccinatorius und masseter, an der Innenseite digastricus, mylohyoideus, genioglossus, pterygoideus internus) sind unmittelbar am Knochen abzulösen, die letzteren, indem der durchsägte Kiefer mit einem starken Knochenhaken stark nach außen gezogen wird. Ist dann der äußere Lappen nach oben geklappt, dann liegt der Kiefer frei und kann in der nötigen Ausdehnung entfernt werden. Bei der Exartikulation wird die Kieferhälfte stark nach unten gezogen, der Temporalis am Proc. coronoideus abgeschnitten oder dieser selbst mit einer Knochenzange durchschnitten. Durch Drehung des Knochens wird dann das Gelenkköpfchen hervorgedrängt und entweder die Kapsel und der Musc. pterygoideus externus zerrissen oder die Kapsel vorsichtig an der Außenseite gespalten und dann das Köpfchen luxiert. Dabei dürfen die dicht dahinterliegenden Art. maxill. interna nicht verletzt werden. Bei größerer Ausdehnung der zu entfernenden Weichteile ist gleich nach dem Hautschnitt die A. carotis externa zu unterbinden. Die subperiostalen Resektionen werden nach denselben Regeln ausgeführt; der Periost wird mit Elevatorien abgehebelt, die Muskelansätze dicht am Kiefer durchtrennt und nach Entfernung des Knochens sorgfältig, nötigenfalls über einer Immediatprothese (s. u.) wieder vernäht.

Bei der osteoplastischen oder temporären Resektion (oder Osteotomie) des Unterkiefers, die, wie schon erwähnt, ausgeführt wird zur Freilegung des Mundbodens und der Tonsillargegend, genügt nach Kocher die Durchsägung in der Mittellinie; der Hautschnitt muß aber bis zum Zungenbein geführt werden. Die Bohrlöcher für die Knochennaht nach Vollendung der Operation sind vor der Durchsägung anzulegen. Bei großen und tiefsitzenden Pharynxtumoren bietet wohl die schräge Durchsägung des horizontalen Kieferstückes nach Langenbeck mit einem Schnitt vom Mundwinkel nach außen unten eine bessere Übersicht.

Bei den Resektionen aus der ganzen Dicke des Knochens würde eine große Entstellung und Funktionsstörung unvermeidlich sein, wenn man nicht durch eine der verschiedenen Methoden der Osteoplastik für Ausfüllung der Spalte und durch die schon mehrfach erwähnte Immediatprothese (s. den Art. Künstliche Glieder) nach Claude Martin, F. König u. a. für eine möglichst gute Form des Knochenersatzes sorgt.

(s. auch: Billing, Von der Unterkieferresektionsprothese, Ref. im Zbl. f. Chir. 1911, p. 1197), Vorschütz, D. Z. f. Chir. CXI, p. 591, Riegner, B. z. Chir. LXXV, H. 1 u. 2, und Erkes und Ernst, D. Z. f. Chir. CXVIII, p. 327), Nyström (Langenbecks A. XCVIII, H. 4) ersetzte Unterkieferdefekte durch gestielte Lappen, die eine Schlüsselbeinspange enthielten.

Bei subperiostalen Resektionen sind die Aussichten auf einen guten Erfolg günstig, wenn man das Periost über der eingesetzten Prothese vereinigen kann. Ist die Heilung vollendet und der neue Knochen gebildet, dann kann ein richtiges künstliches Gebiß angefertigt werden. Bleiben nach der Operation Defekte in der Mundhöhle zurück, dann sind sie für die erste Zeit mit Jodoformmull zu tamponieren; fleißiges Ausspülen des Mundes mit Lösungen von essigsaurer Tonerde, Kali hypermangan. oder Wasserstoffsuperoxyd ist notwendig, um Zersetzungen, Infektionen

(auch Schluckpneumonien) zu verhüten. Die Ernährung kann natürlich in der ersten Zeit nur eine flüssige sein und wird am besten mit einer langhalsigen Schnabeltasse oder einer Magensonde bewerkstelligt. Für eine kurze Zeit können auch Nährklistiere in Frage kommen.

Literatur: Cuffaro, Neue Methode zur Behandlung der Unterkieferbrüche: D. Z. f. Chir. LIX, p. 189. — Le Boy Blatner, Schiene für Unterkieferbruch. Zbl. f. Chir. 1910, p. 1383. — Egger, Die Frakturen des Unterkiefers und ihre Behandlung. Zürich 1912. — Hashimoto, Tokuoka, Kuroiwa und Takashima, Über prophylaktische Nachbehandlung der Unterkieferschußverletzungen. A. f. kl. Chir. LXXTVIII, H. 4. — Malatesta, Kieferklemme bei Ankylosis temporomaxillaris. Policl. 1912, Nr. 1. — G. Perthes, Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer 1907. — Riegner, Totalersatz des Unterkiefers. B. z. Chir. LXXV, H. 1 u. 2. — Sohrlat et Pénelet, Appareil applicable aux luxations ou fractures du maxillaire inférieur. A. de méd. mil Nov. 1910. — Vorschütz, Beitrag zur freien Knochentransplantation bei Defekten des Unterkiefers. D. Z. f. Chir. CXI, p. 591.
A. Köhler.

Unterschenkel; Mißbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen am mittleren Abschnitt, da das obere und untere Ende schon bei der Besprechung des Knie-, bzw. Fußgelenks berücksichtigt ist. Dasselbe gilt von der mit der Tibia durch ein festes Band verbundenen Patella.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Der Unterschenkel (crus, jambe, leg) hat eine kegelförmige Gestalt; sein Umfang ist bei muskelkräftigen Männern in der Höhe der Spina tibiae doppelt so groß als dicht über den Knöcheln; besonders auffallend ist der Unterschied auf der hinteren Seite, wo die Muskeln am stärksten entwickelt sind. Dort sieht man auch am besten, wie deutlich sich die Stelle an der Wade abzeichnet, wo die Muskeln in die Achillessehne übergehen. Während die Wade bis hinunter zu den Knöcheln sich weich anfühlt, ist die Vorderseite des Unterschenkels in ihrer medialen Hälfte von dem nur durch Periost, Fascie und Haut bedeckten Schienbein gebildet, dessen Kante am ganzen Unterschenkel deutlich zu fühlen, in der oberen Hälfte auch zu sehen ist. Beim weiblichen Geschlecht wird die Gestalt des Unterschenkels weniger durch die Muskeln bedingt, da sie durch eine gleichmäßige Fettschicht bedeckt sind; infolgedessen sind die Furchen und Wülste weniger ausgebildet. Die beiden Knochen des Unterschenkels, das Schienbein und das Wadenbein sind miteinander durch Gelenke, aber sehr fest, am oberen und unteren Ende und dazwischen durch das ebenfalls sehr derbe Ligamentum interosseum verbunden. Der stärkere von beiden, die Tibia hat den Druck der Körperlast zu tragen; sie allein steht mit dem Oberschenkelknochen in Verbindung, während die Fibula beim Stehen und Gehen gar nicht gedrückt wird und nur mit ihrem unteren Ende, dem äußeren Knöchel dabei wirken kann, indem sie mit dem inneren Knöchel die »Malleolengabel« bildet und zu große Bewegungen des Talus verhindert. Der Zwischenraum zwischen Tibia und Fibula ist an der Vorderseite tiefer als an der hinteren; in ihm liegen Muskeln, Gefäße und Nerven. Die Grenze zwischen Vorder- und Hinterfläche bildet auf der medialen Seite der innere Rand der Tibia, auf der lateralen eine Linie, die man sich vom Capitulum fibulae zum äußeren Knöchel zieht. Die Vorderseite wird fast zur Hälfte von der Innenfläche der Tibia gebildet, an der das Periost nicht sehr fest haftet, so daß hierbei Kontusionen, ausgebreitete Sugillationen oder Hämatome entstehen können. Die Haut besitzt an dieser Stelle kein Unterhautfettgewebe und ist mit der Fascie fest verwachsen. Wie Haut, Fascie, Periost und Knochen sich bei Verletzungen, Entzündungen und Neubildungen am Unterschenkel verhalten, wird später beschrieben werden. Während man das Schienbein von oben bis unten abtasten kann, was bei Frakturen wichtig ist, wird das Wadenbein in seinen oberen drei Vierteilen von Muskeln (Peroneus longus und

brevis) verdeckt. Die Fascie umhüllt die Wadenmuskeln und ist im oberen Teile des Unterschenkels von ihnen nicht abzulösen, auch der Crista tibiae liegt sie fest an; sie ist sehr starr und unnachgiebig, was bei der Behandlung tiefliegender Eiterherde zu berücksichtigen ist.

Die vier Muskeln an der Vorderseite sind: der M. tibialis anticus, der Extensor digitorum communis; beide bedecken im oberen Dritteil den Ursprung des Extensor hallucis longus, der an der Innenfläche der Fibula und dem Ligam. inteross. entspringt. Noch weiter nach unten tritt, ebenfalls an der Innenfläche der Fibula entspringend, der M. peroneus tertius hinzu, so daß man erst dicht über dem Fußgelenk die vier Sehnen nebeneinander liegen sieht.

Die Art. tibialis antica liegt, von zwei Venen und dem N. peroneus profundus begleitet, in der oberen Hälfte zwischen dem M. tibialis anticus und dem Extensor digitor. communis, in der unteren zwischen dem Tib. antic. und dem Extensor hallucis longus. Ihre Lage wird durch eine Linie bezeichnet, welche die Mitte zwischen Capitulum fibulae und Spina tibiae mit der Mitte zwischen beiden Malleolen verbindet; oben liegt sie 4—5 *cm* tief auf dem Ligam. inteross., unten ziemlich oberflächlich auf der Außenfläche des Schienbeins, immer am lateralen Rande des M. tibialis anticus. Während die Arterie, um an die vordere Seite zu kommen, von der Kniekehle her über den oberen Rand des Ligam. inteross. geht, müssen die beiden Äste des Nerv. poplit. ext., der Peroneus superficialis und profundus, um das Capitul. fibulae hart am Knochen herumziehen. Sie können hier bei Frakturen, Operationen und bei der Luxation im Kniegelenk, aber auch durch den Druck von Schienen und Gipsverbänden verletzt werden. Der N. peroneus profundus begleitet die Art. tibialis antica, er liegt zuerst lateral, dann medianwärts von ihr.

Daß die hintere Seite des Unterschenkels von der Wade (Sura, mollet, calf) gebildet wird, die ihre Form durch die starke Muskulatur bekommt, wurde schon erwähnt. Diese Muskeln sind: der Gastrocnemius mit seinen zwei Köpfen und darunter der Soleus (Triceps surae), während die tiefer gelegenen, der Peroneus longus und brevis, der Tibialis posticus und der Flexor hallucis longus und digitorum communis longus, nicht mehr zur Wade gehören. Die drei erstgenannten mit der zuweilen fehlenden dünnen Sehne des Plantaris bilden die Achillessehne.

Die Arteria tibialis postica, die Fortsetzung der A. poplitea, bis zum Abgang der A. peronea auch als Truncus tibioperoneus bezeichnet, liegt unter der tiefen Fascie zwischen dem M. tibialis posticus und dem Flexor digitorum. Die Art. peronea verläuft an der Hinterseite der Fibula nach unten und hat in der Knöchelgegend regelmäßige Anastomosen mit der Tibialis postica, die zuweilen durch die Peronea ersetzt wird. Weiter unten liegt die Tibialis postica in der Mitte zwischen Malleolus int. und Achillessehne. In dem hier in Betracht kommenden Abschnitte des Unterschenkels liegt neben der Arteria tibialis postica an ihrer Innenseite, der Nervus tibialis posticus. Die Haut der Wade und des äußeren Fußteiles wird durch den schon in der Kniekehle sich abgrenzenden Nervus suralis versorgt. Die tiefen Venen am Unterschenkel, Begleitvenen der Arterien oder tiefere Venen zwischen den Muskeln stehen in Verbindung mit den oberflächlichen, subcutanen Venen und können, wenn auch seltener als diese, varikös entarten. Die Hauptvenenstämme sind hier, wie am Oberschenkel an der Innenseite die Saphena magna und an der Hinterseite die Saphena parva.

B. Die Mißbildungen des Unterschenkels.

Von den angeborenen Mißbildungen des Unterschenkels gilt dasselbe, was von den gleichen Zuständen an den oberen Gliedmaßen und am Oberschenkel

Fig. 225.



Angeborener Defekt der Fibula.

gesagt ist, z. B. in den Artikeln: Finger, Hand, Oberarm und Oberschenkel. Die Peromelie oder Hemimelie, die Amelie oder Ektromelie, die Phocomelie sind dort erwähnt; in dem Artikel: Künstliche Glieder sind auch die für geeignete Fälle anzuwendenden Prothesen beschrieben. Besondere Erwähnung verdient noch der angeborene Mangel eines der beiden Knochen des Unterschenkels, am häufigsten der Fibula, wobei es, wie die beistehenden Fig. 225 u. 226 zeigen, zu starker Krümmung der Tibia kommt. (Vgl. die Dissert. von O., Saxenberger, Berlin 1912, Über bilateralen kongenitalen totalen Fibuladefekt; E. Böhnke, Drei Fälle von angeborenem Knochendefekt an den unteren Extremitäten, Königsberg 1911; P. Scheffen, Extremitätenausbildungen. D. Z. f. Chir. CXII.). Erworbene Mißbildungen sind eigentlich nur Veränderungen der Form nach Verletzungen oder Entzündungen an Haut der Knochen. Dahin gehören die Verkrümmungen bei Rachitis, die Verkürzungen und Verbiegungen nach schlecht geheilten Frakturen, nach Osteomalacie, die Wachstumshemmungen nach ausgedehnten Kniegelenkresektionen im kindlichen Alter, nach frühzeitiger Ankylose des Kniegelenks, nach Erkrankungen der Knorpelfugen u. a. m. Zu abnormem Wachstum kann die Elephantiasis, der Riesenwuchs (Akromegalie) und die chronische Osteomyelitis führen. (s. Lackmann, Vermehrtes Wachstum der Fibula bei Erkrankung der Epiphyse

Fig. 226.



Angeborener Defekt der Fibula

der Tibia. D. med. Woch. 1912, p. 1716; W. Böcker, Ebenda, p. 1738, Wachstumsvermehrung der Fibula bei Tibiadefekt.).

Nach Ollier kommen Wachstumsstörungen im Humerus, Vorderarm und Tibia auch zugleich mit zahlreichen Enchondromen in den Gliedmaßen vor (Dyschondroplasie).

C. Verletzungen des Unterschenkels.

Die Verletzungen der Weichteile durch stumpfe Gewalten, Schlag, Stoß, Fall, Überfahrenwerden u. a. m. sind am Unterschenkel sehr häufig und nach Schwere und Ausdehnung, Verlauf und Prognose sehr verschieden zu beurteilen und zu behandeln. Die Kante und die vordere Fläche des Schienbeins sind diesen Verletzungen am meisten ausgesetzt; die Sugillationen und Hämatome an dieser Stelle wurden schon erwähnt. Nicht selten ist aber die Gewalt so stark, daß die Haut gangränös wird und die subcutanen oder subperiostalen Hämatome vereitern. Dann muß durch ausgiebige Incisionen für Entspannung und Entleerung gesorgt werden, während man bei einfachen Kontusionen mit Ruhe, Elevation, leicht komprimierenden Verbänden auskommt. Sind Krampfadern vorhanden, dann kann es zu schweren Blutungen dabei kommen, die aber ebenfalls bei Hochlagerung und komprimierenden Verbänden bald zu stehen pflegen. Durch Massage und rechtzeitig eingeleitete elektrische Behandlung muß dabei einer Atrophie der Muskeln vorgebeugt werden. Von der Ruptur der Achillessehne abgesehen, die am Calcaneus oder an den Übergangsstellen in die Wadenmuskeln stattfinden kann, sind subcutane Rupturen dieser Muskeln durch heftige und plötzliche Contractionen derselben sehr selten. Häufiger entstehen diese Muskelrisse durch direkte Gewalt, z. B. durch Hufschlag. Bei der Stärke und festen Verbindung der Fascie mit der Muskulatur sind die sog. Muskelhernien an der Wade ungemein selten. Aus demselben Grunde ist auch ein weites Klaffen der Muskellücke verhindert, so daß die Diagnose, die beim Einreißen der Achillessehne immer leicht zu stellen ist, große Schwierigkeiten machen kann. Ruhige Lagerung, komprimierende Verbände und rechtzeitig eingeleitete Massage werden den Bluterguß beseitigen und die funktionelle Heilung herbeiführen; begünstigt wird die Heilung durch eine Lagerung mit gebeugtem Knie und gestrecktem Fuß für die ersten Wochen. Ist die Sehne selbst eingerissen, dann kommt natürlich die Sehnenaht in Frage. Die Sehne des Peroneus longus kann bei einem Sprung, Fehltritt, beim Aufsteigen aufs Pferd, ihre Scheide sprengen und über den äußeren Knöchel nach vorn rutschen. Gewöhnlich legt man sie frei, reponiert, vernäht die Scheide und legt noch einen gestielten Periostlappen vom Malleolus darüber. Dafür, daß auch ohne Operation eine Heilung möglich ist, spricht ein vom Verf. beobachteter und ein von Bossuet (A. de méd mil. Sept. 1910) mitgeteilter Fall. Kein anderer Körperteil ist allen nur denkbaren Verletzungen so ausgesetzt, wie der Unterschenkel. Hiebwunden, Schnitt- und Stichwunden durch Beile, Sensen oder Sicheln, Riß- und Quetschwunden beim Schlag oder Stoß (z. B. beim Fußball), durch Steinwurf, durch Fall, Hundebisse u. s. w. Prognose und Behandlung richten sich bei diesen Wunden, die sehr häufig nur die Haut betreffen, nach Ausdehnung, Tiefe und Art der Verletzung. Ist Beschmutzung mit Straßen-, Garten- oder Ackererde anzunehmen, dann darf die prophylaktische Infektion von Tetanusantitoxin nicht versäumt werden. Unter den Gewehrschußwunden des Unterschenkels sind reine Streifschüsse der Haut und der Weichteile selten; viel häufiger handelt es sich um größere Schußkanäle mit Verletzung von Knochen, Nerven und Gefäßen und mit den verschiedensten Fremdkörpern. Nur

dann, wenn es gelingt, den Verwundeten wieder genau in die Stellung zu bringen, in der er sich befand, als er den Schuß bekam, kann man dem Schußkanal die gerade Richtung wiedergeben, die den Einschuß mit dem Ausschuß direkt verbindet. Umherfliegende Holz- und Steinsplitter bei Explosionen und Sprengstücke von Granaten setzen gewöhnlich ausgedehnte Riß- und Quetschwunden oder reißen ganze Stücke z. B. aus der Wade heraus; Vollkugeln können den Unterschenkel ganz oder doch soweit abreißen, daß er nur noch an einer schmalen Hautmuskelbrücke hängt (Notamputation). Wenn bei den schweren Granatsplitterwunden wirklich die Heilung gelingt, dann ist doch höchst selten der Fuß noch funktionsfähig. Die Narben brechen leicht wieder auf, so daß hartnäckige Ulcera entstehen, die Muskulatur schwindet, das Fußgelenk versteift.

Von den Wunden der Muskeln und Sehnen gilt dasselbe, was oben über die subcutanen Rißwunden dieser Teile gesagt ist. Bei älteren, vernarbten Wunden, die für die Funktion des Fußes schädlich wirken, kann man oft durch Freilegung Anfrischung und Naht der Sehnenstümpfe bedeutende Besserung herbeiführen.

Wenn bei diesen Wunden, besonders bei den Stich- und Schußwunden mit langen, unregelmäßigen engen Kanälen eine der drei Hauptarterien des Unterschenkels oder zwei zugleich (z. B. die Art. tibialis antica und postica vor und hinter dem Ligam. interosseum) verletzt sind, dann wird, auch bei geringerer Blutung nach außen die pulsierende Schwellung die Diagnose erleichtern. Die doppelte Unterbindung und Durchschneidung in loco nach Erweiterung der Wunde ist für diese Gefäße angezeigt; sie ist auch der Kontinuitätsunterbindung der Art. femoralis wegen der leichten Bildung von Kollateralen und der Gefahr der Nachblutung vorzuziehen. Geschieht nichts, dann bildet sich das später noch zu erwähnende falsche traumatische Aneurysma, das arterielle Haematom. Die Verletzung der Venen in der Tiefe, der Begleitvenen der Arterien, der Muskelvenen, ist ohne praktische Bedeutung; die Verletzung der oberflächlichen, besonders der varikös erkrankten Venen, ihre Gefahren, ihre Behandlung, wurde schon besprochen.

Von den Verletzungen der Nerven am Unterschenkel wurde die des Nerv. peroneus am Capitul. fibulae oben erwähnt. Weiter nach unten liegt der Nerv (auch der Nerv. tibialis posticus) der Arterie so nahe an, daß sie gewöhnlich gleichzeitig getroffen werden. Man muß dann sorgfältig auf die Ausfallssymptome achten, damit die Verletzung der Nerven nicht unerkannt bleibt. Die Lähmungen des Fußes können dabei so störend sein, daß man auch noch lange nachher genötigt ist, die Stelle wieder freizulegen und die sekundäre Nervennaht zu machen; hätte man sie gleich nach der Verletzung angelegt, dann würde die Leitung sich sehr viel schneller wieder gebildet haben.

Fremdkörper, die im Unterschenkel stecken geblieben sind, kleine und große Nadeln, abgebrochene Stücke einer Feile, einer Messerklinge, Gewehrkugeln, Schrot, kleinere Granatsplitter, Schrapnells sind, wenn sie nicht ganz oberflächlich liegen, durch X-Strahlen genau zu lokalisieren und dann zu entfernen. Bei den zuerst genannten, die wohl selten in den Knochen eindringen, macht das keine Schwierigkeiten; bei den Geschossen, die im Knochen stecken oder sich zwischen Tibia und Fibula eingekeilt haben, können recht große operative Eingriffe dafür nötig sein. Der Kuriosität halber sei daran erinnert, daß man bei Leuten, die lange Jahre ein Bleigeschoß in der Tibia getragen hatten, Symptome chronischer Bleivergiftung gefunden hat.

Verbrennungen, Verbrühungen, Anätzungen und besonders Erfrierungen sind am Fuße häufiger als am Unterschenkel. Wenn eine Erfrierung auch diesen er-

griffen hat, dann ist der Fuß wohl immer ganz erfroren und gangränös. Kochende Flüssigkeiten werden auch leichter den Fuß schädigen, wenn dieser nicht durch derbe Schuhe geschützt ist. Verf. beobachtete eine schwere Verbrennung des Unterschenkels allein bei einem Arbeiter, der in eine heiße Sandform hineingetreten war; der mit dem Schuh bekleidete Fuß blieb unversehrt.

Von den Knochenverletzungen am Unterschenkel sind die eigentlichen Knochenwunden viel seltener als die Knochenbrüche; die Knochenwunden können, besonders in der Gegend der Crista tibiae auch mit stumpfen Werkzeugen gesetzt, dabei scharfrandig wie Hiebwunden und ungemein schmerzhaft sein. Die Knochenbrüche am oberen und unteren Ende des Unterschenkels, am Tibiakopf und an den Malleolen sind schon in den Artikeln Knie und Fuß besprochen, so daß hier nur die Brüche der Diaphysen beider Knochen in Betracht kommen.

Fig. 227.



Bruch beider Unterschenkelknochen in der Diaphyse

Unter den Knochenbrüchen im allgemeinen stehen die Unterschenkelbrüche an Häufigkeit in zweiter Reihe, dicht hinter den Brüchen des Vorderarms. Nach Gurlt befanden sich unter 51.938 im Londoner Hospital in 30 Jahren beobachteten Frakturen 16024, also 16% Unterschenkelbrüche. Auch nach der Statistik von Bruns in der „Deutschen Chirurgie", Lief. 27, 1886, kommen nach den Brüchen der Vorderarmknochen (18%) die des Unterschenkels, der Rippen und des Schlüsselbeins mit 15—16%. Am häufigsten sind beide Knochen gleichzeitig im Schafte gebrochen, dann kommen die Knöchelbrüche und dann erst die isolierten Brüche eines Knochens; die Brüche der Fibula allein sind wieder häufiger als die der Tibia. Bei Männern zwischen 30 und 40 Jahren kommen die meisten dieser Frakturen zur Beobachtung, dann folgt das zweite, dann das vierte Jahrzehnt. Bei Kindern und alten Leuten sind sie viel seltener; bei ihnen kommen Oberschenkelbrüche fast 5mal so oft vor. Während die Knochenbrüche im allgemeinen bei Männern 4½mal so häufig sind als bei Frauen, ist dies Verhältnis bei den Unterschenkelbrüchen nach Gurlt nur 2:1. Knochenbrüche bei Tabes, Osteomalacie und anderen prädisponierenden Krankheitszuständen sind am Unterschenkel selten; bei schwerer Rachitis kommen Infraktionen häufiger vor. Auch Tumoren- und Echinokokken können zu sog. Spontanfrakturen führen. Als Ursache kommt auch hier die direkte und die indirekte Gewalteinwirkung in Betracht; die Unterschenkelbrüche durch Muskelzug, bei dem Versuche, durch eine heftige Muskelaktion einen Fall zu verhüten (Hamilton), sind, wenn sie überhaupt vorkommen, sehr selten. Das Capitulum fibulae kann durch eine heftige Contraction des Biceps femoris abgerissen werden, eine mit großen Schmerzen verbundene Verletzung (s. o. Nerv. peroneus). Auch intrauterin entstandene Knochenbrüche sind beobachtet; oft ist ein Trauma die Ursache (Schlag, Fall auf den Leib einer Schwangeren), oft nicht. Dann können Hemmung in der Verknöcherung und andere Bildungsfehler, ein Mangel der Fibula, den Bruch begünstigen. Hayashi und Matsuoka haben

(Langenbecks A XCVIII, Heft 2) zwei eigene und 29 Beobachtungen von intra partum entstandenen Unterschenkelfrakturen zusammengestellt. Man muß sie anfrischen, nähen und fixieren; doch sollen die Erfolge nur mangelhaft sein.

Die direkten Brüche entstehen durch Überfahren, durch Auffallen eines schweren Körpers, durch Stoß oder Schlag, z. B. Hufschlag. Sie sind häufiger als die indirekten Brüche, sitzen gewöhnlich im mittleren Dritteil und sind fast regelmäßig Querbrüche. Die indirekten Frakturen entstehen durch Fall auf die Füße, durch Fehltritte beim Springen und Laufen, durch Umknicken (Rinnsteinbruch), auch beim Ringen, durch Fall durch die Sprossen einer Leiter u. s. w. Diese Brüche sind reine Biegungsbrüche und sitzen gewöhnlich an der schwächsten Stelle des Knochens zwischen mittlerem und unterem Dritteil. Oft findet dabei auch eine gewaltsame Drehung des Unterschenkels statt bei feststehendem Fuß; dann entsteht ein Spiralbruch oder Torsionsbruch (Fig. 227). Während bei den direkten Brüchen, wenn beide Knochen gebrochen sind, die Bruchlinien in ungefähr gleicher Höhe stehen, bricht bei den indirekten Frakturen die Fibula stets an einer anderen Stelle, gewöhnlich weiter oben. Bei den sehr häufigen Schrägbrüchen der Tibia, bei denen immer eine Dislocatio und longitudinem stattfindet, ist das leicht erklärlich; bei der Verkürzung der Tibia wird die Fibula gebogen, bis sie bricht oder dies geschieht, wenn der Verletzte versucht, das Bein auf die gebrochene Tibia zu stützen, also beim ersten Versuch, aufzustehen. Alle überhaupt bekannten Brucharten und Formen kommen am Unterschenkel vor; von den unvollständigen Brüchen an, den Infraktionen im kindlichen Alter oder bei Rachitis und Osteomalacie und an den Wadenbeinen Erwachsener bis zu den ausgedehnten Splitterfrakturen. Dazwischen liegen die einfachen, aber vollständigen Quer-Schräg-Torsionsbrüche mit und ohne Längsfissuren. Die Richtung der indirekten Brüche geht in der Regel schräg nach unten, innen und vorne; beide Bruchstücke endigen also scharf, so daß ihre Verschiebung begünstigt wird. Das untere Ende des oberen Bruchstücks hebt gewöhnlich die bedeckende Haut, kann sie auch leicht durchbohren, aufspießen, so daß dadurch der Bruch ein sog. komplizierter, offener wird (Flötenschnabelbruch). Auch Interposition von Fascien und Muskelstreifen zwischen die Bruchstücke und damit die Bildung von Pseudarthrosen kann dabei eintreten. Bei Schußverletzungen kann ein großer Teil der anderen Schienbeinkante losgesprengt sein. Die Symptome richten sich hauptsächlich nach der Dislokation und der Beeinträchtigung der Funktion. In manchen Fällen sind sie so deutlich, daß auch der Laie die Diagnose stellen kann; in anderen, besonders bei Querbrüchen mit geringer Dislokation, bleibt nur die Funktionsstörung und der lokale Bruchschmerz — erst das Röntgenbild, das aber in zwei aufeinander rechtwinkligen Richtungen aufgenommen werden muß, kann volle Klarheit bringen. Bei den Schrägbrüchen, die wie schon erwähnt, viel häufiger sind, sind die Symptome so auffallend, daß ein Zweifel unmöglich wird. Der Unterschenkel ist verkürzt und nach außen votiert; dazu kommt Krepitation und abnorme Beweglichkeit. Daß das spitze Fragment des oberen Bruchstücks nicht nur die Haut, sondern auch Strumpf und Stiefel durchbohren, daß es bei Deliranten sogar direkt auf den Boden aufgestemmt werden kann, ist bekannt. Im allgemeinen ist auch bei subcutanen Unterschenkelbrüchen die Diagnose leicht — auch ohne Röntgenbild. Sie kann bei Querbrüchen, bei denen die Fibula nicht gebrochen ist und deshalb als Schiene dient, zuweilen unsicher sein, obwohl die specifische Druckempfindlichkeit und die Funktionsstörung kaum je fehlen werden. In zweifelhaften Fällen wird immer das Röntgenbild Klarheit bringen. Brüche der Fibula in ihrer Diaphyse sind selten und eigentlich nur beobachtet durch direkte

Gewalt. Eine deutliche Dislokation ist dabei selten vorhanden; durch Muskelzug kann sie nicht eintreten, weil kein Muskel von der Fibula zur Tibia zieht. Die Funktionsstörung kann dabei sehr gering sein, auch hier wird oft nur das Röntgenbild die Entscheidung bringen. Bei der oberflächlichen Lage der Tibia sind offene sog. komplizierte Brüche derselben sehr häufig. Dasselbe gilt von den Schußfrakturen. In ihren Symptomen bieten sie nichts besonderes; ihre Behandlung wird noch besprochen werden. Daß durch spitze Bruchstücke — auch noch bei Einrenkungsversuchen — Muskeln, Sehnen, Nerven und namentlich Blutgefäße verletzt werden können, wurde schon erwähnt. Die dabei entstehenden Hämatome können so groß werden, daß nicht nur die bedeckende Haut zuweilen unter Mitwirkung eines aufgelegten Eisbeutels abstirbt, sondern auch Gangrän der Zehen oder des Fußes eintritt. Die Prognose einfacher Unterschenkelbrüche ist günstig; sie pflegen in 5–6 Wochen konsolidiert zu sein. Freilich ist damit die Funktion des Gliedes noch nicht wieder hergestellt; Schwäche, Steifigkeit, Schmerzen pflegen noch Monate lang nach Anstrengungen aufzutreten und bei Rentenempfängern dauert es gewöhnlich ein halbes Jahr, oft auch noch viel länger, bis die volle Arbeitsfähigkeit wieder erreicht ist. Bei starker Dislokation, bei Schrägbrüchen, Komminutivbrüchen, auch bei offenen Brüchen, muß man von vornherein auf eine längere Heilungsdauer gefaßt sein. Interposition von Muskeln oder Sehnen kann zur Pseudarthrose (s. o.) führen. Ein Brückencallus zwischen beiden Knochen, der beim Vorderarm so bedenkliche Folgen hat, ist bei Unterschenkelbrüchen nur von geringer Bedeutung. Bei den sog. Flötenschnabelbrüchen kann Verlauf und Prognose ungünstig beeinflußt werden, wenn das spitze Ende des oberen Bruchstückes die Haut zu stark emporhebt und schließlich durchbohrt. Die Behandlung hat diese Gefahr zu beseitigen. Bei einfachen Querbrüchen mit geringer Dislokation genügt eine bei rechtwinkliger Haltung im Kniegelenk ausgeführte Extension am Fuß mit Contraextension am Oberschenkel, während an der Bruchstelle die eigentliche Reposition ausgeführt wird. Dabei ist streng darauf zu achten, daß der Innenrand der großen Zehe mit dem Innenrand der Kniescheibe in einer Linie steht, um jede Ab- oder Adductionsstellung des Fußes zu vermeiden. Zug- und Gegenzug müssen kräftig und gleichmäßig, nicht ruckweise stattfinden; um nicht zu ermüden, muß der am Fuß ziehende Assistent diesen an Ferse und Fußrücken umfassen, seine Ellenbogen an den Leib drücken und sich hintenüber beugen, so daß er nicht mit den Händen, sondern mit seinem ganzen Körpergewicht die Extension ausführt. Der Haken wird dabei etwas gehoben, um das Vorstehen des spitzen oberen Bruchstücks auszugleichen. Bei Durchstichsfrakturen kann dabei die Wunde etwas erweitert werden, um eingeklemmte Weichteile aus der Bruchlücke zu entfernen. Ist die Reduktion richtig ausgeführt, dann kann bei leicht gebeugter oder bei gestreckter Stellung des Beins einer der zahlreichen Verbände angelegt werden, welche die Retention des Bruches gewährleisten sollen. Ist die Schwellung nicht zu stark, dann kann man sofort einen mit der nötigen Vorsicht angelegten direkten Gipsverband, einen sog. Gehverband anwenden. Bei Brüchen der Diaphyse ist dabei das Kniegelenk mit in den Verband zu nehmen. In vielen Fällen ist dann eine Unterbrechung der Berufstätigkeit nur auf wenige Tage notwendig. Die genannte Extension mit Heftpflaster war bisher bei Unterschenkelbrüchen nicht anzuwenden. Neuerdings hat man dafür in der Nagelextension nach Steinmann-Codivilla ein Verfahren, das in schwierigen Fällen schon sehr oft mit bestem Erfolge — auch bei offenen und Schußbrüchen — Anwendung gefunden hat. Auch die technischen Regeln der Extensionsverbände Bardenheuers mit Benutzung des Heusnerschen Harzklebe-

verbandes mit ihren Querzügen u. s. w. sind bei Unterschenkelbrüchen zu befolgen. Nicht selten ist eine sichere Retention und eine bequeme Lagerung auch in einem einfachen Schienenverbande zu erreichen, wenn man auf die Vorteile des Gipsverbandes verzichten will. Ob man dafür die Volkmannsche Schiene, die Petit-Heistersche Beinlade, die Bonnetsche Drahthose, die Cramerschen Drahtschienen, die Strohschienen, die Scheuersche Beinlade (s. Hoffa, p. 522) anwendet, ist ziemlich gleichgültig. Man darf nur niemals vergessen, daß die Gegend des Ansatzes der Achillessehne, die Malleolen und der Fußrücken gegen Druck sehr empfindlich sind und daß deshalb alle diese Verbände aufmerksam zu überwachen sind. Für eine bequeme Lagerung des Kranken ist bei Gips- oder Schienenverbänden die Suspension des Unterschenkels zu empfehlen, die am besten und einfachsten mit der Beelyschen Gipshanfschiene bewerkstelligt wird. Bei sehr starker Neigung des oberen Bruchstückes gegen die Haut hat man die Achillessehne durchschnitten oder den Malgaigneschen Stachel angewendet, der dieses Bruchstück direkt nach hinten drückt und unter antiseptischen Kautelen auch ungefährlich ist. In ganz hartnäckigen Fällen und besonders bei offenen Frakturen kann man auch am Unterschenkel die direkte Knochennaht mit Metalldrähten oder Klammern anwenden. Gerade bei den offenen Unterschenkelbrüchen hat sich sofort mit der Einführung der antiseptischen Wundbehandlung im Anfange der Siebzigerjahre des 19. Jahrhunderts ein gewaltiger Fortschritt in den Behandlungsresultaten gezeigt; die Infektion der Wunde mit ihren zahlreichen oft genug das Leben bedrohenden Folgen ist seitdem zur Ausnahme geworden; auch die Behandlung der Schußfrakturen hat seitdem viel bessere Erfolge aufzuweisen als früher.

Die Nachbehandlung hat die Aufgabe, die Ödeme, die Muskelschwäche und die Gelenksteifigkeit, besonders des Fußgelenks, zu bekämpfen. Das kann in geeigneten Fällen durch abnehmbare Hülsenverbände schon früh geschehen mit Massage, Faradisieren, passiven Bewegungen; später auch durch aktive Bewegungen an geeigneten Apparaten, durch Bäder, Duschen, Heißluftbehandlung u. s. w. Bei verzögerter Callusbildung hat s. Z. Helferich die Stauung empfohlen; auch die Anwendung eines Gehverbandes hat durch die Reibung der Bruchstücke dabei gute Resultate gehabt und die Bildung einer Pseudarthrose verhindert. Ist es dennoch dazu gekommen, was bei bedeutender Dislokation oder Interposition an Muskelstücken oder Sehnen oft nicht zu vermeiden ist, dann kann man den Versuch machen, durch kräftiges Reiben der Bruchstücke aneinander, durch Jodtinktureinspritzung, vielleicht auch durch Einspritzen von Blut in die Bruchspalte, durch das Einschlagen von Elfenbeinstiften die Callusbildung anzuregen. Hat das keinen Erfolg, dann soll man nicht lange warten mit der Freilegung, Anfrischung und Naht der Bruchstücke. Dabei kann einmal die Fibula, die sonst bei isoliertem Bruch der Tibia als Schiene dient, direkt hinderlich sein; sie wird dann am besten mit der Drahtsäge oder dem Meißel durchtrennt. Eine Pseudarthrose der Fibula allein ist ohne praktische Bedeutung. Schief geheilte Unterschenkelbrüche braucht man nur dann in Angriff zu nehmen, wenn sie für die Funktion des Beines nachteilig sind oder wenn vorstehende Knochenstücke zu hartnäckigen Geschwürsbildungen führen. Die früher beliebte »Dysmorphosteopalinklasie« mit den Händen oder mit besonderen Osteoklasten hat immer mehr an Bedeutung verloren. Vorstehende Knochenkanten wird man freilegen und abmeißeln, so daß die Haut darüber sich bequem vereinigen läßt und gar zu schief geheilte Frakturen wird man ebenfalls auf operativem Wege zurechtrücken und zur Heilung bringen. Bei

großen arteriellen Hämatomen darf man, um die oben erwähnten üblen Folgen zu vermeiden, nicht zu lange mit dem operativen Eingriff warten. Die Geschwulst ist zu spalten, gründlich auszuräumen und das verletzte Gefäß doppelt zu unterbinden. Man kann vorher versuchen durch Hochlagerung und Druckverband zu helfen; wenn aber das Hämatom trotzdem wächst, dann muß eben die blutende Stelle freigelegt und verschlossen werden; dann kann man die Wunde primär ohne Drain oder Tampon vernähen. War das verletzte Gefäß nicht zu finden, dann ist es sicherer zu tamponieren und einen Druckverband anzulegen. Hat sich um das arterielle Hämatom schon eine Kapsel gebildet, besteht also ein sog. traumatisches oder falsches Aneurysma, dann ist dieses nach Philagrius zu exstirpieren oder nach Antyllus zu spalten und zu tamponieren.

D. Erkrankungen des Unterschenkels.

a) Entzündliche Erkrankungen der Haut und der übrigen Weichteile. Die Haut des Unterschenkels kann nicht nur an allen entzündlichen Eruptionen, die es gibt: an Ekzem, Impetigo, Ekthyma Psoriasis u. s. w., sondern auch an zahlreichen Formen infektiöser Zustände, diffuser und umschriebener Entzündungen erkranken, an Erysipel, Lymphangitis, Phlebitis, Periphlebitis, oberflächlicher und tiefer Phlegmone, Tuberkulose, Senkungsabscesse an einem vereiterten Schleimbeutel oder Sehnenscheide. Auch Pyarthros kann diese Zustände am Unterschenkel (vom Knie oder Fußgelenk aus) verursachen, obwohl der umgekehrte Weg viel häufiger ist. Die Behandlung ist unter „Phlegmone“, bzw. „Erysipel“ nachzusehen; dasselbe gilt von den häufigen Furunkeln am Unterschenkel und von den Unterschenkelgeschwüren. Da in ihrer Umgebung die Haut mit der Fascie und diese mit dem Periost verwächst, kommt es durch den beständigen Reiz und den Kongestionszustand zur Verdickung des Periostes und zur Knochenneubildung, zur Auftreibung der Corticalis, zu Osteophyten und großen Knochenplatten und schließlich zur Hypertrophie (auch Wachstumssteigerung) des ganzen Knochens (Taf. VI). Die Verwachsung und Verdickung der Geschwürsränder bildet aber ein schweres Hindernis für die Heilung der Ulcera und muß deshalb gelöst, bzw. umschnitten werden. Bezeichnungen wie „Geschwür von Cochinchina, Malabar, Mozambique, Yemen, Aden“ u. s. w., deuten darauf hin, daß in den Tropen diese Geschwüre besonders häufig sind. Die Sehnenscheidenphlegmone wurde schon erwähnt; am Unterschenkel, besonders an den Strecksehnen, aber auch an der Achillessehne und an den Peroneussehnen kommt gewöhnlich nach Überanstrengungen, die nicht eitrige Form, die Tenosenitis crepitans recht häufig vor. Während die erstere, wie jede Phlegmone, mit ausreichenden Incisionen und gut absaugenden Verbänden zu behandeln ist, genügt für die letztere Ruhe, feuchtwarmer (Prießnitz) Verband und Massage. Bei der chronischen fungösen Form müssen die die Scheide ausfüllenden und ausdehnenden Wucherungen mit scharfem Löffel, Messer oder Schere gründlich entfernt werden. Wird dabei eine Infektion vermieden, dann kann man nach diesem oft sehr ausgedehnten Eingriff die ganze Wunde primär vernähen.

Der Unterschenkel ist bekanntlich der Lieblingssitz für die Phlebektasien, die Varicen; sie können zu großen über das ganze Glied verbreiteten geschwulstartigen Knollen und Knoten auswachsen, in denen es zu Thrombosen (Venensteine), zu Phlebitis und Periphlebitis kommen kann. Erklärt wird die Häufigkeit der Varicen an den unteren Extremitäten (abgesehen von erblicher Disposition) durch den hohen Druck, unter dem besonders die oberflächlichen, klappenarmen Venen

am Unterschenkel stehen. Große Menschen und solche, die durch ihren Beruf zu vielem und langem Stehen gezwungen sind, leiden am häufigsten daran. (S. übrigens den Artikel »Varix«.) (Taf. IV u. V.) Von den traumatischen Aneurysmen war schon die Rede; die wahren Aneurysmen sind an den Unterschenkelarterien sehr selten; nicht ganz so selten ist eine Erweiterung kleiner Arterien, die unter Kommunikation mit den Venen zu einem Angiom, einem Varix aneurysmaticus werden und zu ausgedehnten operativen Eingriffen nötigen kann. Gelegentlich vorkommende Neurome an den Hautnerven des Unterschenkels sind ohne praktische Bedeutung. Unter den an den Muskeln des Unterschenkels beobachteten Veränderungen ist der Muskelschwund durch Nichtgebrauch, z. B. bei Knochenbrüchen, Gelenkerkrankungen u. a. m. besonders häufig und kann zu fibröser und fettiger Entartung führen, wie es in dem Artikel »Muskel« näher beschrieben ist. Verknöcherungen in den Muskeln kommen am Unterschenkel wohl nur bei der allgemeinen Form der Myositis ossificens progressive vor. Die Entzündungen der Lymphgefäße am Unterschenkel können als »Reihenabscesse« auftreten und müssen dann mit Incisionen behandelt werden; im allgemeinen gehen sie unter feuchtwarmen oder Alkoholverbänden zurück (s. Lymphangitis). Die verschiedenen Formen des Brandes durch mechanische, chemische, physikalische, thermische Einwirkungen, durch Aufhebung der Blut- und Säftecirculation wie beim diabetischen, beim Alters- und Mutterkornbrand und Raynandscher Krankheit, ihre Symptome, Prognose und Behandlung sind in dem Artikel »Brand« ausführlich besprochen; das dort Gesagte gilt auch für die betreffenden Zustände am Unterschenkel.

b) Entzündliche Erkrankungen der Knochen am Unterschenkel sind ungemein häufig, häufiger als an allen anderen Knochen. Die oberflächliche Lage der Tibia, die zahlreichen Verletzungen und Entzündungen der dünnen Haut- und Fasciendecke, die leicht auf den Knochen übergreifen, die Periostitis, Ostitis, Osteomyelitis acuta, die zur Bildung ausgedehnter, zuweilen die ganze Diaphyse darstellende Sequester führen kann, brauchen hier nur erwähnt zu werden, da durchgreifende Unterschiede zwischen ihnen und den gleichen Krankheiten an anderen Knochen nicht vorliegen. Eigentliche Knochenabscesse sind häufiger in der oberen Epiphyse, dem sog. Caput tibiae (Taf. VII). Sehr oft werden in der Tibia Knochenveränderungen beobachtet, die als Spätfolge von Lues zu entzündlichen Verdickungen, als Tophi, Nodi, Gummata Veranlassung geben. (S. d. Art. Nekrose und Ostitis). Zur Füllung der durch die Operation entstandenen Höhlen hat man neuerdings auch die physiologische Kochsalzlösung verwendet. (Sherman, J. of am. ass. 1911.)

c) Geschwülste am Unterschenkel. Eine Reihe von chronischen geschwulstartigen Erkrankungen, wie die Varicen, die Muskelverknöcherungen, die viele Beziehungen zu Entzündungen haben, sind schon bei diesen erwähnt. Auch die in tropischen Gegenden besonders häufige Elephantiasis scheint sich unter dem Einflusse oft wiederkehrender chronischer Entzündungen zu entwickeln. Das Nähere ist in dem betreffenden Art. nachzusehen. Geschwulstähnlich sind auch die chronisch entzündlichen Knochenwucherungen, die Hyperostosen, wie sie sich z. B. an alten Unterschenkelgeschwüren und bei tertiärer Syphilis entwickeln. Die an den Knorpelfugen entstehenden multiplen cartilaginären Exostosen, die auch einmal auf die Diaphysen übergreifen können, sind in dem Art. »Osteom« besprochen. In der Nähe der Knorpelfugen pflegen sich auch die am Unterschenkel selten und besonders an der Fibula vorkommenden Enchondrome bisweilen zu recht erheblichem Umfange zu entwickeln. Sind sie noch auf den Knochen beschränkt, noch

nicht auf die Weichteile übergegangen, dann kann ihre Exstirpation zur Heilung genügen; im anderen Falle muß das Glied geopfert werden. Ein radikales Vorgehen wird auch immer am Platze sein, wenn an alten Narben oder Geschwüren sich ein Carcinom entwickelt hat oder wenn ein Osteosarkom in die Weichteile durchgebrochen ist. (Fig. 228.) Das sind am Unterschenkel immerhin seltene Ereignisse; auch reine Cysten sind selten; die Echinococcuscysten der Tibia wurden schon erwähnt. Auch die übrigen gut- und bösartigen Geschwülste sind am Unterschenkel nicht häufig; im subcutanen Fettgewebe kommen Lipome in der Haut und in der Fascie Fibrome, Neurome, in der Muskulatur schwielenartige schmerzhafte Bildungen vor, die wieder an entzündliche Neubildungen erinnern. Die Sarkome wurden schon erwähnt; sie entstehen seltener in den Weichteilen als im Knochen (Mohr, Ein Fall von Sehnensarcoma am Unterschenkel, D. mil.-ärztl. Ztschr. 1912, Nr. 14) sowohl in der spongiösen Substanz der Epiphyse als auch vom Periost aus, sind gewöhnlich sehr gefäßreich und können eine enorme Größe erreichen. Wenn sie mit stark entwickelten und heftig pulsierenden Arterien versehen sind, hat man sie auch als Knochenaneurysmen bezeichnet. Es kommen aber, wenn auch sehr selten, pulsierende blutgefüllte Cysten in der Tibia vor, bei denen die Unterbindung der Art. femoralis oder Poplitea zur Heilung führte. Bei den centralen Osteosarkomen, besonders bei den schaligen Riesenzellensarkomen genügt, wie schon erwähnt, die Ausschälung, solange sie ihre Kapsel noch nicht durchbrochen haben; sonst bleibt nur die Amputation zur Rettung des Lebens übrig. Das gilt noch mehr von den Carcinomen am Unterschenkel, bei denen nicht nur die Amputation, sondern auch die Exstirpation der Lymphdrüsen in der Schenkelbeuge notwendig ist. Bei der carcinomatösen Degeneration alter Ulcera oder Narben kann man, um die Diagnose zu sichern und den radikalen Eingriff zu rechtfertigen, eine Probexcision zur mikroskopischen Untersuchung vorausschicken. Mit anderen Mitteln, Auskratzen, Kauterisieren, Ätzen u. a. m. soll man sich nicht lange aufhalten. Wer Geschwüre dieser Art oder chronische Ekzeme mit Röntgenstrahlen behandelt, darf nicht vergessen, daß man bei dieser Therapie auch schon „Röntgencarcinome" entstehen sah.

Fig. 228.



Osteosarkom der Tibia.

Die Knochenerweichung, Osteomalacie, von der wir eine puerperale und eine nichtpuerperale Form unterscheiden, kann auf einmal die Unterschenkel befallen und zu schweren Verkrümmungen und Brüchen — auch bei ruhiger Bettlage — führen. Von dieser schweren Ernährungsstörung ist in dem betreffenden Art. (XI) gesprochen; dasselbe gilt von einer andern Knochenkrankheit, der Rachitis (XII). Hier sind deshalb nur die Fälle zu erörtern, bei denen schief geheilte Infraktionen oder eine, die Brauchbarkeit der Beine zu stark hindernde Verkrümmung entstanden ist. Da die schärfste Biegung dicht oberhalb der Malleolen zu liegen pflegt, sind auch die Bewegungen des Fußgelenks dabei gestört. Mäßige „Säbelbeine" bedürfen keiner Korrektur; sie pflegen sich bei Kindern in wenigen Jahren von selbst auszugleichen und sind auch sonst ohne praktische Bedeutung. Bei mittelstarken Verbiegungen kann man abwarten, ob sie zurückgehen und wird dabei durch gute Ernährung, Darreichung von Phosphorlebertran oder Calc. phospor. Eisenpräparaten auf den Krankheitszustand einzuwirken suchen. Tritt keine Besserung ein oder ist die Verkrümmung so stark, daß eine abwartende Therapie aussichtslos erscheint, dann ist die gewaltsame Korrektur vorzunehmen. Früher pflegte man mit den Händen die Zurechtbiegung zu versuchen; das kann man auch heute noch tun, es wird aber nur selten gelingen. Ehe man nun zum Osteoklasten greift oder den Fuß und Unterschenkel bis zur stärksten Biegung eingipst und in diesen Verband eine derbe lange Holzlatte hineinnimmt, mit der man den Knochen an dieser Stelle knickt oder zerbricht, wird man den heute ebenso sicheren und einfacheren Weg der linearen Osteotomie vorziehen. Nur selten wird es nötig sein, die keilförmige Osteotomie zu machen. Bei beiden wird die Tibiakante durch einen kleinen Schnitt freigelegt, das Periost zurückgeschoben und mit Häkchen oder mit tief eingesetzten Elevatorien zurückgehalten und dann mit einem scharfen, sog. Messermeißel der Knochen durchschlagen (s. Art. Osteotomie). Die Fibula kann immer leicht zurechtgebogen werden. Periost und Haut werden vernäht, ein aseptischer Verband und in richtiger Stellung ein Gipsverband, der Fuß und Kniegelenk mit umfaßt, angelegt. Das ist entschieden besser, als wenn man die falsche Stellung erst dann korrigiert, wenn die Operationswunde verheilt ist. Von den Schienen und anderen Apparaten, mit denen man die Kinder und

Fig. 2[illegible]



Rachitische Verkrümmung der Beine.

ihre Pfleger oft gequält hat, ist nicht viel zu erwarten. Wenn eine starke Krümmung mit vorderer Konvexität längere Zeit bestanden hat, dann kann es zu einer Verkürzung der Wadenmuskeln und zu Spitzfuß kommen. Man muß in diesen Fällen außer der Osteotomie noch die Tenotomie der Achillessehne vornehmen. (Fig. 229, 230 u. 231).



Fig. 230.

Rachitische Verkrümmung der Beine (zu Fig. 229) vor der Operation.

E. Operationen am Unterschenkel.

1. Unterbindung der Arterien. Die Unterbindung der Art. tibialis antica und postica in der Knöchelgegend ist in dem Art. „Fuß und Fußgelenk" (V) beschrieben. Es kommt hier deshalb nur die Unterbindung beider Gefäße im mittleren oder oberen Dritteil in Betracht, wie sie bei Verletzungen, besonders bei Stich- und Schußverletzungen nötig werden kann. Bei größeren Wunden wird man diese benutzen, um zu dem verletzten Gefäß zu kommen, sonst wird man es auf dem „typischen" Wege aufsuchen.

In den „anatomischen Vorbemerkungen" wurde die Lage der beiden Arterien am Unterschenkel schon beschrieben; wir sahen, daß die Art. tibialis antica

stets am lateralen Rande des Musc. tibialis anticus liegt. Dieser Rand ist durch einen 8 *cm* langen Schnitt freizulegen, die Fascie zu durchschneiden und dann der Spalt zwischen Musc. tibialis anticus und Extensor digit. comm. longus stumpf zu erweitern bis auf das Ligam. interosseum, auf dem zuerst der Nerv. peron. profundus und dann die von zwei Venen begleitete Arterie aufgefunden wird. Das gilt aber

Fig. 231.



Rachitische Verkrümmung [illegible] Beine (zu Fig. [illegible] u. 23[illegible]) nach der Operation

nur in der oberen Hälfte des Unterschenkels; weiter nach unten schiebt sich zwischen die beiden genannten Muskel der Extensor hallucis longus, so daß die Arterie nun zwischen diesem und dem Tibialis anticus aufgesucht wird. Man kann an das Ligam. inteross. auch herankommen, wenn man von einem Schnitte auf der Tibiakante aus den Musc. tibialis anticus vom Knochen ablöst. (W. Koch, Dorpat); doch scheint dieser Weg schwieriger zu sein.

Um an die Art. tibialis postica heranzukommen, muß, während das Bein auf der Außenseite liegt, ein 10 *cm* langer Hautschnitt (unter Schonung der Vena

saphena), einen Finger breit von dem Innenrande der Tibia gemacht, der Gastrocnemius auf die Seite gedrängt und der Soleus durchschnitten oder von dem Innenrande der Tibia abgetrennt werden. Hinter dem Soleus kommt man auf die noch von der tiefen Fascie bedeckten Gefäße. Für die Unterbindung im oberen Dritteil schlägt W. Koch (1881) einen Weg von der Außenseite des Unterschenkels, zwischen Musc. peroneus longus und Soleus vor; der letztere wird von der Fibula abgetrennt und stark emporgezogen. Dann kommt man zuerst an die Art. peronea und weiter medianwärts an die Art. tibialis postica. Soll das Gefäß oberhalb des Abganges der antica und peronea unterbunden werden, wo es auch als Truncus tibioperoneus bezeichnet wird, dann legt man den Schnitt auf die Mitte der Wade dicht unter der Kniekehle und geht zwischen den Köpfen des Gastrocnemius ein, die stark auseinandergezogen werden. Der obere Rand des Soleus wird eingekerbt, der Nerv. tibialis posticus nach außen gezogen und der Truncus freigelegt.

2. Tenotomien sind an dem hier in Betracht kommenden Teile des Unterschenkels selten angezeigt; die subcutane Durchschneidung der Achillessehne wird an ihrer dünnsten Stelle, dicht über ihrem Ansatz gemacht; auch die Durchschneidung der Sehnen des Tibialis anticus und posticus, z. B. bei Klumpfuß wird dicht über den Knöcheln gemacht. Dagegen wäre hier die Überpflanzung eines Teiles der gesunden Tibialissehne auf den gelähmten Peroneus longus und ähnliche in letzter Zeit oft mit gutem Erfolg ausgeführte Muskel- und Sehnentransplantationen zu erwähnen.

3. Operationen an den Nerven des Unterschenkels sind selten erforderlich. Bei Neuromen, auch denen an Amputationsstümpfen, bei hartnäckigen Neuralgien sind Neurektomien, bei trophischen Störungen (Mal perforant, Ulc. cruris) sind Nervendehnungen (Chipault, Med. mod. 1900, Nr. 54) oder die „hersage", die Auflockerung der Nervenbündel (de Buck, Journ. de neurol. 1900, 5. Aug.) mit wechselndem Erfolge ausgeführt. Wenn eine Verletzung mit Tetanus infiziert wird, ist nach den allgemein für diese Infektion gültigen Regeln zu verfahren.

4. Die Amputation des Unterschenkels, deren Geschichte, Anzeigen und Verfahren schon in dem allgemeinen Art. über diese Operation (I) besprochen sind, wurde früher eigentlich nur am sog. Orte der Wahl (lieu d'election bei Ambroise Paré), d. h. dicht unter der Tuberositas tibiae ausgeführt, weil dann der als Prothese verwandte, wenig reparaturbedürftige Stelzfuß bei gebeugtem Knie am besten angebracht werden konnte. Seit den großen Fortschritten in der Technik künstlicher Beine ist man an diese Rücksicht nicht mehr gebunden und kann an jeder Stelle des Unterschenkels amputieren, wobei der Vorteil einer kleineren Wundfläche bei der tieferen Amputation zur Geltung kommt. Man kann also auch hier die allgemeine Vorschrift befolgen, soviel vom Gliede zu erhalten, wie es die Verletzung oder Erkrankung irgendwie erlaubt. Damit ist auch gesagt, daß man das operative Verfahren dem Einzelfalle anpaßt, daß man Zirkel-, Lappen-, Ovalärschnitte anwenden kann. In dem Bestreben, einen tragfähigen Stumpf zu schaffen, hat man zahlreiche Modifikationen ersonnen; man hat einen Periostlappen, einen Periostknochenlappen gebildet, um den Knochenstumpf zu bedecken; man hat eine Art Doppelamputation am Knochen ausgeführt, um dasselbe durch ein Knochenstück zu erreichen und einen „Amputationsschuh" herzustellen (Bier, A. f. kl. Chir. 1893, XLVII u. L), man hat versucht, die Tibiafläche mit der Achillessehne zu bedecken (Dietel, D. Ztschr. f. Chir. LXXI und Sievers, B. z. Chir. L, p. 2). Da zeigte Bunge (B. z. Chir. XLVII), daß man tragfähige Amputationsstümpfe auch ohne Osteoplastik herstellen könne und viele Chirurgen, z. B. Ranzi und Auffenberg (Wr. kl. Woch.

21. Dez. 1905) stimmten ihm bei. Hirsch (D. med. Woch. 1899, Nr. 47) hatte bewiesen, daß man durch richtige Nachbehandlung, durch eine Art Massage, die Stümpfe sehr widerstandsfähig machen könne. Aus alledem geht hervor, daß es mindestens überflüssig ist, nach komplizierten Methoden der Stumpfbildung und Bedeckung zu suchen.

Auch die hohe Unterschenkelamputation soll nicht über die Tuberositas tibiae hinausgehen; man schafft sonst kompliziertere Wundverhältnisse ohne Vorteil und kann dann ebensogut die Exarticulatio genu oder die Grittische Amputation machen. Wird die Amputation unterhalb der Tuberositas tibiae ausgeführt, dann steht der Operateur am besten so, daß das abfallende Glied zu seiner Rechten liegt. Sind die Weichteile zurückpräpariert und mit gespaltener Kompresse zurückgehalten, dann setzt man die Säge so an, daß Fibula und Tibia zugleich angesägt werden; ist eine Rinne in beide eingesägt, dann hebt man den Griff der Säge und durchtrennt zuerst die Fibula, senkt ihn dann wieder, um die Tibia vollends zu durchsägen. Es ist von Vorteil, die Fibula etwas höher zu durchsägen, als die Tibia. An der Amputationsfläche wird die Kante der Tibia noch besonders abgeschrägt, damit ihre scharfe Spitze die Haut nicht durchtrennt. Nach sorgfältiger Blutstillung durch Unterbindung der Art. tibialis antica auf dem Ligam. interosseum (s. o.) und der postica und peronea hinter demselben, vor dem Musc. soleus, werden die Nerven gefaßt, herangezogen und etwas höher durchschnitten, damit sie aus dem Bereiche der späteren Narbe herauskönnen. Der reine Zirkelschnitt ist in der Höhe der Wade nur bei ganz mageren Individuen auszuführen; gewöhnlich muß man die Haut spalten und bekommt dadurch einen Lappenschnitt, den man natürlich auch von vornherein anlegen kann. Lappenbildung von innen nach außen mit Durchstechung der Weichteile wird nicht mehr gemacht; dasselbe gilt von dem in gleicher Weise ausgeführten Ovalärschnitt. Ob man einen vorderen großen, nur aus Haut bestehenden oder einen hinteren oder seitlichen oder zwei gleich große Hautmuskellappen bildet, hängt in erster Linie von der Beschaffenheit der Weichteile ab. Ein „Muskelpolster" an sich hat wenig Zweck; man muß aber zugeben, daß die Hautlappen, an denen noch etwas Fascie und Muskulatur sitzen, vielleicht besser ernährt sind. Daß man bestrebt sein muß, die Narbe so zu legen, daß sie nicht direkt dem Druck beim Aufstützen ausgesetzt wird, ist selbstverständlich, wenn auch bei den modernen Prothesen die Stütze hauptsächlich durch die Kandylen der Tibia geliefert wird (s. Amputation und künstliche Glieder. I und VIII). Nach dem Zurückpräparieren der Hautlappen wird die Muskulatur circulär durchschnitten, wobei man die Weichteile im Zwischenknochenraum mit einem kleinen Skalpell etwas tiefer durchschneidet, um ein Zurückschlüpfen der Gefäße zu vermeiden. In ähnlicher Weise, aber gewöhnlich mit einfachem Zirkelschnitt, verfährt man bei der Amputation im unteren Dritteil. Muß auch hier die Manschette gespalten werden, dann geschieht es am besten nicht auf der Crista, sondern am inneren Rande der Tibia, weil sonst ein Teil der Narbe gerade auf der Kante liegen würde.

5. Resektionen an dem Unterschenkelknochen in ihrer Diaphyse können an Tibia und Fibula durch die Folgen von Verletzungen, Entzündungen und Neubildungen nötig werden, am häufigsten wohl an der besonders exponierten Tibia, die selbstverständlich stets von vorn und innen, wo sie nur von Haut und Periost bedeckt ist, angegriffen wird. Ob es angezeigt ist, dabei das Periost zu erhalten, hängt von der den Eingriff erfordernden Verletzung oder Erkrankung ab. Diese Resektion kann eine oberflächliche sein bei manchen Exostosen und Osteophyten,

z. B. beim Ulcus cruris, wenn sie die Vernarbung hindern, bei herausstehenden Knochenkanten infolge schlecht geheilter Knochenbrüche, bei oberflächlichen Nekrosen nach Periostitis u. a. m. Ob man dabei nach Freilegung des Herdes mit Hammer und Meißel, Säge oder scharfem Löffel arbeitet, hängt vom Einzelfalle ab. Hammer und Meißel sind aber Instrumente der Wahl, wenn es sich darum handelt, ein Stück aus der ganzen Wand oder aus einer neugebildeten Knochenlade zu entfernen, um einen Knochenabsceß auszuräumen oder um Sequester nach Osteomyelitis freizulegen und zu entfernen, Sequester, die nicht selten die ganze Diaphyse des Knochens einnehmen. Bei offenen Knochenbrüchen, bei Pseudarthrosen und bei Schußfrakturen kann es nötig werden, Stücke aus der ganzen Dicke der Tibia zu resezieren, um alles Kranke zu entfernen und eine gute Vereinigung zu ermöglichen, die oft noch durch eine der verschiedenen Arten der Knochennaht oder Knochenschienung und Knochenbolzung gesichert werden muß. Knochentumoren, die eine Totalresektion nötig machen, kommen hauptsächlich an der Fibula vor, wo diese Operation, auch wenn sie in der Entfernung der ganzen Fibula besteht, ohne Beeinträchtigung der Funktion des Gliedes ausgeführt werden kann. Die Resektionen bei Osteomyelitis wurden schon erwähnt; auch dabei kann es vorkommen, daß große Abschnitte der Tibia entfernt werden müssen. Die Fibula muß dann als Schiene dienen, bis die gewöhnlich kräftige Regeneration der Tibia erfolgt ist. Gelingt die Entfernung des abgestorbenen Diaphysenteils nicht in einem Stück, dann kann man es in der Mitte durchmeißeln oder mit der Giglischen Drahtsäge durchschneiden und in zwei Hälften extrahieren. Die Osteotomien mit oder ohne Keilexcision bei schlecht geheilten Frakturen, rachitischen Verkrümmungen und bei Genu valgum haben wir schon ausführlich besprochen.

Literatur: Bardenheuer u. Gräßner, Die Technik der Extensionsverbände. 4. Aufl. 1910. – Codivilla, Sulla indicationi e sulla tecnica della estensione col chiodo. Riv. de l. soc. med. Argent. 1910. – H. Helferich, Atlas und Grundriß der traumatischen Frakturen und Luxationen. 6. Aufl. München 1903. – O. Hildebrand, Allgemeine Chirurgie. 3. Aufl. Berlin 1909. – A. Hoffa, Lehrbuch der Frakturen und Luxationen. Würzburg 1888; Chirurgie der Extremitäten. Handbuch der praktischen Chirurgie. 3. Aufl. 1906/1907, V. – H. Lossen, Grundriß der Frakturen und Luxationen. Stuttgart 1897. – Schwarzbach, Über angeborenen Defekt der Tibia u. Ulna. Zbl. f. Chir. u. mech. Orthop. VI, H. 9. – Steinmann, Instrumente zur Nagelextension. Chir.-Kongr. 1910.

Köhler.

Urämie. Wir fassen unter diesen Begriff eine Reihe verschiedener Krankheitssymptome zusammen, welche entstehen, oder von denen wir annehmen, daß sie entstehen, wenn es aus irgend einem Grunde zur Retention der im Harne enthaltenen Substanzen kommt.

Es ergibt sich aus dieser Definition, daß durchaus nicht immer Erkrankungen der Niere die Veranlassung zu dem Auftreten von sog. urämischen Symptomen geben, sondern alle Affektionen, welche zur Harnstauung innerhalb der Harnwege führen, werden, wenn diese Harnretention einen gewissen Grad überschreitet und eine gewisse Zeit anhält, zum Auftreten von urämischen Erscheinungen Veranlassung geben können.

Sowohl in ihrem Verlaufe als auch in ihren klinischen Symptomen sind nun jene Prozesse von der Urämie wohl zu unterscheiden, welche zur Resorption von innerhalb der Harnwege zersetztem Harn führen und die seit Treitz und A. Jaksch unter dem Namen Ammoniämie zusammengefaßt werden, bei welchen es sich aber höchstwahrscheinlich nicht um die Resorption von kohlensaurem Ammoniak aus solchen Harnen, sondern von in einem solchen zersetzten Harne in abnormer Menge auftretenden und deshalb auch in abnormer Menge resorbierten alkaloidartigen Körpern oder nach dem, was wir bis jetzt darüber wissen, von Diaminen handelt; es ist ja diese Auffassung über die Ammoniämie schon früher von mir

betont worden[1]. Beobachtungen von Winterberg haben allerdings diese Anschauungen auf Grund vorwiegend experimenteller Studien bekämpft, dieselben sind jedoch klinisch zu wenig fundiert, um diese Frage kurzweg zu entscheiden.

Entsprechend dem verschiedenen Standpunkte der Autoren sind verschiedene Erklärungsversuche des Symptomenkomplexes der Urämie versucht worden, von denen die meisten wohl heute nur mehr historisches Interesse haben.

Es gehört hierher die geistreiche Hypothese von Frerichs, daß dieser Symptomenkomplex entstehe, indem der im Körper retinierte Harnstoff durch ein eigenes Ferment in kohlensaures Ammoniak umgewandelt werde, welcher Körper dann toxische Wirkungen entfalten solle. Viel Mühe und Zeit wurde verwendet, um diese Theorie zu stützen, jedoch auch ebensoviel Arbeit aufgewendet, um die Unhaltbarkeit dieser Ansicht zu erweisen. Zunächst hat Treitz versucht, diese Theorie zu erweitern, indem er annahm, daß der in den Organen angehäufte Harnstoff in die anderen Körpersekrete, besonders aber in die Darmflüssigkeiten übergehe und dort in kohlensaures Ammoniak übergeführt werde. Ich bemerke an dieser Stelle, daß Beobachtungen vorliegen, welche zeigen, daß das kohlensaure Ammoniak toxikotische Wirkungen auf den tierischen Organismus entfaltet.

Damit ist aber durchaus nicht bewiesen, daß das kohlensaure Ammoniak das toxische Agens bei der Urämie bildet.

Petroff hat den Weg des Experimentes betreten und kam zu denselben Resultaten wie Frerichs. Desgleichen hat Spiegelberg durch Untersuchungen, welche einen erheblichen Ammoniakgehalt im Blute Eklamptischer nachwiesen, eine weitere Stütze für die Frerichssche Hypothese zu erbringen gesucht. Neuere Untersuchungen weisen in dieser Beziehung der Carbaminsäure eine allerdings noch wenig gesicherte Stelle zu. Demgegenüber stehen aber die wichtigen und sehr exakten Versuche von Schottin, Reuling, Opler, Zalewski, Kühne und Strauch, Hammond, Rosenstein, vor allem aber von Rommeläre und Voigt, welche zeigten, daß die Frerichssche Hypothese einer exakten experimentellen Kritik nicht standhält. Traube und seine Schüler Löwer und Fräntzel suchten wieder in Anlehnung an eine ältere Theorie von Osborne, welcher als Ursache dieses Symptomenkomplexes Arachnitis beschuldigte, das Wesen der Urämie vorwiegend durch ein Ödem des Gehirns zu erklären, eine Theorie, die wohl eine Reihe von Fällen erklären könnte, die aber nicht zutrifft für jene Fälle von Urämie, in denen bei der Autopsie Ödeme sowohl der Haut, als auch besonders des Gehirns vollständig vermißt werden. Brauner glaubt, daß neben einer Überladung des Blutes mit Wasser eine Verringerung des Natrium- und Kaligehaltes bei Urämie vorhanden ist. In bezug auf den Wassergehalt des Blutes bei Urämie konnte Walko diese Tatsache bestätigen.

Vor einigen Jahren ist von Cuffer eine besondere Theorie aufgestellt worden. Er glaubt, daß das Wesen der Urämie vorwiegend durch bestimmte morphologische Veränderungen der Blutkörperchen bedingt werde.

Ferner hat sich Fleischer mit Experimenten über die Urämie und die urämischen Erscheinungen beschäftigt, doch haben seine Versuche keine wesentlich neuen Gesichtspunkte ergeben.

Wichtig scheint mir noch die von mir gefundene und von Peiper und zahlreichen anderen Autoren (Brandenburg) bestätigte Tatsache, daß bei Urämischen regelmäßig eine ganz enorme Verminderung der Blutalkalescenz gefunden wird; es

[1] Vgl.: Ammoniämie. Real-Encycl. 1885, 2. Aufl., I, p. 348.

reiht sich damit die Urämie der diabetischen Toxikose an, bei welcher ähnliche Verhältnisse bestehen, doch ist gewiß dieses Symptom für sich nicht im stande, den Symptomenkomplex zu erklären.

Straub und Schlayer finden eine Herabsetzung der Alkalescenz des Blutes durch Bestimmung der CO_2-Spannung in der Alveolarluft und stimmen der Meinung zu, daß die Urämie eine Säuretoxikose sei. Rolly dagegen kommt auf dem Wege der Gaskettenmethode zum Schluß, daß sowohl bei der Urämie als auch bei anderen Krankheiten, kurze Zeit vor dem Tode eine Herabsetzung der Alkalescenz eintrete, ist aber nicht der Anschauung, daß für die urämische Toxikose die Alkalescenzverminderung das Wesentliche sei.

Schließlich ist noch Landois' Monographie der Urämie zu gedenken. Sie bringt eine dankenswerte Zusammenstellung der in Diskussion stehenden Fragen, ohne daß jedoch die zahlreichen darin mitgeteilten Versuche — meiner Ansicht nach — sich direkt für das Krankenbett verwerten lassen dürften.

Fassen wir alles zusammen, was über das Wesen des sog. urämischen Symptomenkomplexes, „der Urämie", der urämischen Intoxikation, Ausdrücke, die meines Wissens Frerichs zuerst gebraucht hat, der urämischen Toxikose, wie ich sie benenne, bekannt ist, so hat sich aus allen diesen Experimenten und der klinischen Forschung ergeben, daß weder die Retention des Harnstoffes allein, noch die der im Harne enthaltenen Salze allein den Symptomenkomplex der Urämie hervorrufen und daher für das Eintreten der urämischen Erscheinungen verantwortlich gemacht werden können, sondern daß die Erscheinungen der Urämie eintreten, wenn überhaupt Bestandteile des Harns retiniert werden.

Es bleiben dann noch drei Möglichkeiten: 1. entweder kann in der Tat die Retention der im Harn enthaltenen Salze, besonders der Kalisalze, indem die Gewebsflüssigkeiten mit ihnen übersättigt werden, diese Symptome erzeugen, was nach experimentellen Untersuchungen (Voigt) wohl möglich ist, 2. oder die in jedem normalen Harne enthaltenen alkaloidähnlichen Körper oder Diamine sind es, welche diese Erscheinungen hervorrufen; es ist ja durch Bouchard erwiesen worden, daß 45 cm^3 normalen menschlichen Harns genügen, um 1 *kg* Tier (Kaninchen) zu töten; derselbe zeigte ferner, daß der Nachturin ein Gift enthält, welches narkotisch wirkt, der Tagesurin ein solches, welches krampferregend wirkt, beides Symptome, also Koma und Krämpfe, die bei der Urämie vorkommen. Wir könnten nun annehmen, daß durch die Retention dieser Stoffe allein alle diese noch zu schildernden Symptome hervorgerufen werden. Durch Untersuchungen von Stadthagen, der aus normalem Harn keine derartigen Körper zu isolieren vermochte, hat diese Annahme an Beweiskraft verloren. Die dritte Möglichkeit wäre dann die, daß die Retention der Säuren (verminderte Alkalescenz des Blutes) und flüchtige Substanzen (Aceton) den urämischen Symptomenkomplex hervorruft.

Die erste Auffassung findet gegenwärtig durch die von mir und Peiper gemachten Beobachtungen eine Stütze; für die zweite liegen noch keine klinischen Beobachtungen, wohl aber Analogien vor, da durch exzessive Bildung von Aceton (R. v. Jaksch) Krankheitssymptome (Epilepsia acetonica) eintreten können, es wäre daher möglich, daß die Retention der Säuren, ferner des unter physiologischen Verhältnissen sich bildenden Acetons an der Erzeugung der urämischen Krankheitssymptome auch teilnimmt. Es ergibt sich aus alledem, daß ein allen Symptomen der Urämie Rechnung tragender Erklärungsversuch nach dem gegenwärtigen Stande der Frage sich nicht aufstellen läßt.

Für die Frage der Urämie haben dann folgende Tatsachen Bedeutung gewonnen:

1. Die Verwendung der Kryoskopie für die Untersuchung des Blutes Urämischer,
2. die Bestimmung des Harnstoffes im Blute mit modernen Methoden.

Was die Frage der Kryoskopie betrifft, hat sich herausgestellt, daß bei der Urämie (Koranyi) der Gefrierpunkt des Blutes in den meisten Fällen erniedrigt war.

So haben Koranyi, Strauß und Poly, Senator und Lindemann eine Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes gefunden. Auch ich habe in einigen Fällen von Urämie eine Erhöhung, in anderen eine Erniedrigung, in anderen aber normale Werte gefunden und deshalb die Ansicht ausgesprochen, daß Fälle von Urämie einhergehen einerseits mit einer Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes und anderseits aber, unter Anlehnung an die alte Theorie von Traube, auch mit einer Erniedrigung der Konzentration, welche zu Ödem und dadurch zu den nervösen Erscheinungen der Urämie führen.

Sehr groß ist die Anzahl der Arbeiten, die sich mit der Frage des Harnstoffgehaltes des Blutes bei Urämie beschäftigen (v. Jaksch, Krauß, Rzetovsky, Holweg, Obermeyer u. Popper, Umber, Ascoli).

Die genannten Autoren kommen zu dem Schlusse, daß sich bei Urämie meist eine Erhöhung des Harnstoffgehaltes des Blutes findet, daß es aber auch Fälle gibt, wo der Harnstoffgehalt trotz noch anderer klinischer Symptome der Urämie nicht erhöht ist. Ich fand im normalen Blute 0·05 – 0·06 *g* Harnstoff, in schweren Fällen von Urämie, insbesondere in einem Falle von Nephritis, bedingt durch Sublimatvergiftung, einen Harnstoffgehalt von 0·59% (v. Jaksch). Ich habe weiter gefunden, daß fast 90% des Reststickstoffes aus Harnstoff bestehen, und ist es wohl ausgeschlossen, daß die Aminosäuren oder Ammoniak in solchen Fällen eine Rolle spielen.

Was die Ausscheidung des Harnstoffes durch die kranken Nieren betrifft, so zeigen Beobachtungen von Mendl aus meiner Klinik, daß bei Nephritis regelmäßig Harnstoff in verminderter Menge ausgeschieden wird und der Fall um so ernster aufzufassen ist, je geringer die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes ist.

Beobachtungen von Widal (Kongreß für interne Medizin) stehen im wesentlichen mit diesen Angaben im Einklange. Alle diese Studien zeigen, daß sämtliche Nierenaffektionen mehr oder weniger unter dem Zeichen der Harnstoffretention stehen und daß auf diese Beobachtung hin eine funktionelle Diagnostik der Nierenaffektionen gegründet werden kann.

Ferner hat man sich in neuerer Zeit auch vielfach mit der Frage beschäftigt, ob die Urämie durch endogene Gifte hervorgerufen werden kann. So kommt Ascoli auf Grund von Tierversuchen zu der Anschauung, daß durch Zerfall und Resorption des Nierengewebes Toxine gebildet werden, welche die Nieren schädigen und neuerdings zu Nephritiden Anlaß geben. Auch Senator hat die Meinung ausgesprochen, daß die Urämie durch eine Autotoxikose durch stickstoffhältige Substanzen bedingt werde und zu abnormer Säurebildung führe.

Eine ähnliche Anschauung wie Ascoli vertritt auch Lindemann. H. Přibram ist der Meinung, daß die Retention hochmolekularer Eiweißabbauprodukte eine große Rolle spielt und Obermayer und Popper messen Indican und ähnlichen Produkten eine Bedeutung bei.

Man sieht aus all dem, daß die Anschauungen der Autoren über das Wesen der Urämie nicht geklärt sind und meine auf p. 839 gegebene Definition der Urämie als Autotoxikose auch heute noch zu Recht besteht.

Gemäß des im Eingange diese Aufsatzes Gesagten scheint es mir nun zweckmäßig, je nach der Ursache, die den urämischen Prozeß hervorruft, verschiedene Formen der Urämie zu unterscheiden.

Ist die Niere durch irgend eine Affektion funktionsunfähig geworden, so daß Harnbestandteile retiniert werden und urämische Symptome eintreten, so ist es ganz zweckmäßig, von einer renalen Urämie zu sprechen, gewiß die häufigste Form der Urämie.

In eine zweite Gruppe möchte ich jene Fälle zusammenfassen, wo urämische Symptome auftreten, die durch eine Affektion der Ureteren hervorgerufen werden. Dieselbe kann nun bedingt sein durch Kompression der Ureteren (durch den schwangeren Uterus, durch Tumoren, welche in der Nachbarschaft der Ureteren sich entwickeln, weiter durch Konkremente, die die Ureteren mehr oder minder verschließen).

Als dritte Form der Urämie möchte ich jene bezeichnen, welche bei Erkrankungen der Blase, Lähmung etc. auftritt und ihr dementsprechend den Namen vesicale Urämie geben, und als vierte Form endlich die, welche durch eine Affektion der Urethra, die zur Harnretention Veranlassung gibt, bedingt wird und die man deshalb ganz zweckmäßig als urethrale bezeichnen kann.

Denn sowohl Erkrankungen der Harnblase als Erkrankungen der Ureteren, welche zu Harnretention führen, können — das steht wohl sicher — urämische Erscheinungen hervorrufen.

Ich möchte jedoch gleich hier hervorheben, daß man reine Fälle von vesicaler und urethraler Urämie selten sieht, weil Prozesse, welche zu einer Stauung des Harns in diesen Organen führen, wohl immer mit hochgradigen anatomischen Veränderungen derselben (Entzündung etc.) einhergehen, welche zur Zersetzung des Harns innerhalb dieser Organe führen, so daß sich der Symptomenkomplex der Urämie mit dem der Ammoniämie und häufig auch mit septischen Erscheinungen kompliziert.

Eine Einteilung der Urämie in eine akute und chronische Form halte ich nicht für zweckmäßig, weil beide Formen dieselben klinischen Symptome erzeugen und sich die chronische Form von der akuten nur durch die längere Dauer auszeichnet.

I. Renale Urämie.

Von all den Formen der Urämie, welche hier zu besprechen sind, hat diese nun abzuhandelnde wegen ihres ungemein häufigen Vorkommens wohl die größte Bedeutung.

Daß im Verlaufe von Nierenerkrankungen nervöse Symptome der verschiedenen Art vorkommen, war auch den älteren Ärzten nicht entgangen. Ich verweise auf die diesbezüglichen Angaben von Bright, Christison, Addison, Wilson, Rayer, Osborne und H. Malmsten, jedoch erst Frerichs, weiter Traube und Rosenstein haben eine erschöpfende Darstellung dieser Symptomenreihe geliefert.

Vor allem sind es Symptome, die durch Affektionen des Gehirns und seiner Häute hervorgerufen werden, welche hierherzuzählen sind.

Bezüglich Veränderungen von seiten des Sehorganes ist hervorzuheben, daß sich im Verlaufe der Urämie Retinitis albuminurica, Blutungen in die Netzhaut und Ablatio retinale findet. Ferner auch, wie Beobachtungen von F. Pick zeigten, durch Störungen im Hinterhauptslappen doppelseitige Hemianopsie und Erblindung eintreten.

Lion hat im Verlaufe von Urämie Verstärkung der Sehnenreflexe beobachtet und glaubt, daß die Steigerung durch die erwähnte Toxikose bedingt ist.

Auch Curschmann hat diese Beobachtung bestätigt und will sie in differentialdiagnostischer Hinsicht bei Diabetes verwenden. Fette ist der Anschauung, daß dieses Symptom nur im positiven Sinne verwendet werden kann.

1. Kopfschmerz.

Ungemein häufig klagen solche Kranke über Kopfschmerzen, selten wird die Empfindung nur halbseitig ausgelöst, gewöhnlich wird derselbe als bohrender angegeben, in den Hinterkopf oder die Stirne lokalisiert, doch variieren die Angaben in den einzelnen Fällen ungemein.

Manchmal wird bloß über Schmerz in der Stirne geklagt, der bisweilen eine ganz enorme Intensität annehmen kann und tagelang mit gleicher Intensität anhält, in anderen Fällen zeigt sich ein mehr oder minder periodisches Eintreten dieses Symptoms, der Kranke hat nur nach dem Erwachen Kopfschmerz oder solcher tritt nach der Mahlzeit, nach körperlichen Anstrengungen auf. Es kann dieses Symptom als einziges Zeichen der urämischen Intoxikationen tagelang, ja wochenlang bestehen bleiben oder es ist nur der Vorbote anderer schwerer, nervöser Symptome, die ich gleich besprechen werde.

2. Erbrechen.

Ein weiteres, bisweilen auftretendes, äußerst lästiges Symptom ist das Erbrechen. Oft ist es jene Erscheinung, welche dem Eintritt anderer urämischer Symptome als dem bereits erwähnten Kopfschmerz tagelang vorangeht, viel häufiger ereignet es sich, daß der Kopfschmerz zugleich mit dem Erbrechen eintritt, häufig ist das Erbrechen ein Vorbote der unmittelbar folgenden Konvulsionen.

Nicht selten, insbesondere bei Vorhandensein einer Schrumpfniere, ist das Erbrechen das erste Symptom, welches den Arzt auf das Vorhandensein dieser schweren Affektion aufmerksam machen kann, und es ist deshalb in Krankheitsfällen, die mit hartnäckigem Erbrechen einhergehen, notwendig, stets den Harn zu untersuchen.

Was diese Form des Erbrechens von anderen, von Magenaffektionen abhängigen Formen des Vomitus unterscheidet, ist vor allem der Umstand, daß es sich absolut an die Nahrungsaufnahme nicht bindet und, wenn einmal aufgetreten, aller ärztlichen Kunst spottend, tagelang anhält. Es bleibt unter allen Umständen für den Kranken ein äußerst quälendes Symptom.

Soweit ich das Erbrochene bei Urämie chemisch untersucht habe, erwies es sich fast stets frei von Salzsäure, ja reagierte nicht selten alkalisch, was aber zum Teil auch daher rühren kann, daß sich bei lange andauernden antiperistaltischen Bewegungen des Magens diese auch auf den Zwölffingerdarm fortpflanzen und sich gallenhaltiges, neutral reagierendes Sekret des Duodenums dem Mageninhalte beimengt.

Widal bemerkt, daß das Erbrochene Harnstoff enthält, und sieht das Erbrechen als ein günstiges Symptom an, welches der Dechlorierung des Organismus dient. Herter fand einen Zusammenhang zwischen Erbrechen und Bluthamstoff.

Ich habe dieses Symptom hier besprochen, bei den cerebralen Erscheinungen, weil ich glaube, daß es ebenso wie diese durch die urämische Toxikose vom Gehirne ausgelöst wird.

3. Krämpfe.

Das Erbrechen ist häufig, wie erwähnt, nur der Vorbote schwerer epileptiformer Anfälle.

Diese treten mit und ohne Aura auf; im ersteren Falle gibt der Kranke an, er fühle sich schlecht, es sei ihm schwarz vor den Augen oder er hat Angstgefühl, und dann brechen mehr oder minder heftige, zunächst tonische, ihnen unmittelbar folgend klonische Krämpfe aus von verschieden langer Dauer, denen häufig wie bei der genuinen Epilepsie Koma folgt; oftmals aber treten derartige Anfälle ohne alle Vorboten auf. Auch dauernder Singultus tritt auf (Rees).

In günstig verlaufenden Fällen erfolgen bisweilen nur wenige Anfälle, und der Kranke erholt sich, indem alle urämischen Symptome allmählich schwinden; in schweren, zum Tode führenden Fällen jedoch erfolgt Anfall auf Anfall, bis endlich der Kranke während eines solchen Anfalles oder im nachfolgenden Koma stirbt.

Gar nicht so selten treten, insbesondere wenn urämische Zustände bei alten Individuen auftreten, maniakalische Anfälle auf, von denen ich aber glaube, daß sie nicht mit der Urämie als solcher, sondern mit dem infolge der Urämie in dem Gehirne auftretenden Ödem in Zusammenhang zu bringen sind. Nach Widal sind diese Krämpfe durch eine Überladung der nervösen Centren mit Chloriden bedingt.

4. Störungen von seiten des Verdauungsapparates.

Dyspepsie, Magenkatarrh. Eines der am häufigsten bei Urämie und Nephritikern vorkommenden Symptome sind Störungen von seiten des Magens; ja man hat sich seit langem gewöhnt, von einem urämischen Magenkatarrh zu sprechen, obwohl erschöpfende Untersuchungen der Verdauungsprodukte in solchen Fällen, welche uns im modernen Sinne erlaubten, die Diagnose Magenkatarrh zu stellen, nicht vorliegen. Gewiß ist aber, daß in vielen Fällen von Urämie, welche mit hochgradigem Hydrops einhergehen, solche Verdauungsstörungen beobachtet werden und dann ungezwungen im Ödem der Magenschleimhaut ihre Erklärung finden; anderseits kann es keinem Zweifel unterliegen, daß auch bei absolutem Fehlen von Ödem bei solchen Prozessen schwere Verdauungsstörungen vorkommen, welche nur in der vorhandenen urämischen Toxikose ihre Erklärung finden können. Jene Fälle sind es, die oft jahrelang als Magenkatarrh mit allen jetzt üblichen Methoden, als Magenausspülung etc., behandelt werden – alles ohne Erfolg –, bis die bis dahin unterlassene chemische Untersuchung des Harns das Vorhandensein eines schweren Nierenleidens erkennen läßt.

Ich will dabei nochmals bemerken, daß meines Wissens ausgedehnte systematische Untersuchungen des Mageninhaltes in solchen Fällen ausstehen, dagegen haben Stejskal u. Axila experimentell nach einseitiger Nephrektomie bei Hunden eine Abnahme der Salzsäuresekretion des Magens gefunden.

Was mir aus eigener Erfahrung darüber bekannt ist, habe ich bereits oben erwähnt.

Wenn also das Was und Wie der Funktionsstörung des Magens bei der Urämie noch nicht bekannt ist, so unterliegt es anderseits keinem Zweifel, daß durch die urämische Toxikose schwere Verdauungsstörungen hervorgerufen werden können.

Besser gekannt, sowohl klinisch als auch anatomisch, sind jene Formen der Erkrankung des Intestinaltraktes, die vorwiegend den Dick- und Dünndarm betreffen, bei welchen es dann schließlich zu Ulcerationen in den genannten Darmpartien

kommt, welche in ihrem anatomischen Bilde der Dysenterie gleichen; daß wohl Unterschiede, u. zw. sehr wesentliche, zwischen diesen Formen der sog. „urämischen" Dysenterie und „echter" Dysenterie existieren, unterliegt keinem Zweifel und haben uns vor allem bakteriologische Untersuchungen der letzten Jahre Aufschluß gebracht. Übrigens führt die urämische Intoxikation nicht immer zu so schweren Erscheinungen und häufig findet man bloß Erscheinungen des Katarrhs im Dünn- und Dickdarm, allerdings dann oft mit Absonderung sehr großer Schleimmengen.

Was die klinischen Symptome betrifft, so können sie im ersten Falle dem der echten genuinen Dysenterie sehr ähnlich sein, als Auftreten der bekannten fleischwasserfarbenen mucinreichen Stühle, starker Tenesmus u. s. w.

Im zweiten Falle findet man bei vorwiegender Beteiligung des Dünndarmes stark gallig gefärbte Stühle, bei Erkrankung des Dickdarms nicht selten Diarrhöe mit Koprostase wechselnd. Zum Schlusse muß noch erwähnt werden, daß im allgemeinen Erscheinungen von seiten des Dick- und Dünndarmes nicht so häufig vorkommen, als die früher geschilderten cerebralen Symptome und die Symptome der Dyspepsie und des Magenkatarrhs.

In bezug auf die Veränderungen, welche, sowie bei der Nephritis, auch bei der Urämie im Augenhintergrunde gefunden werden, als Ödem der Retina, Retinatablösung, Retinitis brightica, urämische Amaurose, verweise ich auf p. 841 und die betreffenden Artikel dieses Werkes.

5. Erscheinungen von seiten der Lungen.

Außer Katarrhen der Lunge, Erscheinungen des Lungenödems, Lungeninfarkten, welche an und für sich nichts für Urämie Charakteristisches an sich haben, fesseln unser Interesse vor allem jene Fälle, wo bei Nephritikern mit sonst gesunden Lungen (kein Hydrothorax, kein Ödem u. s. w.) und keinen besonderen Komplikationen von Seite des Herzens als der gewöhnlichen Hypertrophie des linken Ventrikels, also kein Atherom der Arterien etc., anfallsweise schwere Dyspnöe auftritt, bei welcher – ähnlich dem diabetischen Koma – tiefe, forcierte Atembewegungen mit dem Gefühle höchsten Luftmangels, also asthmatische Anfälle, eintreten. Sehr oft ist diese Dyspnöe das erste objektive Symptom einer schweren Nierenerkrankung und vor allem ist es wiederum die Schrumpfniere, bei der man am häufigsten derartige asthmatische Anfälle beobachtet; es folgt daraus wiederum die Regel, daß man, falls Symptome von Asthma vorhanden sind, die weder durch eine Erkrankung der Lunge (Bronchiolitis exsudativa, Emphysema etc.), noch in einer Erkrankung des Herzens (Atherom der Arterien und Coronararterien, Klappenfehler des Herzens, Muskelerkrankung desselben) ihre Erklärung finden, niemals eine sorgfältige Analyse des Harns versäumen darf; auch Spuren von Eiweiß bei großen Harnmengen und niedrigem specifischen Gewicht desselben haben dann diagnostisch eine sehr große Bedeutung. Sie weisen auf das Vorhandensein einer Schrumpfniere hin. Es sind diese Anfälle von Dyspnöe auf die urämische Toxikose zu beziehen, auch wenn sonst andere Symptome der Urämie fehlen. Ebstein macht darauf aufmerksam, daß sich bei Urämie sowohl Cheyne-Stokes-Atmen als auch Kußmaulsches Atmen findet.

6. Verhalten des Harns.

Dieses Sekret wird zunächst alle jene Veränderungen als in betreff der Menge, Dichte, Eiweißgehalt, geformte Elemente zeigen, welche der Nierenerkrankung zukommt, die in dem speziellen Falle die urämischen Anfälle hervorruft. Diese zu

besprechen, gehört nicht hierher, und verweisen wir auf das Kapitel Nierenaffektionen.

Ferner aber kommen bei der Urämie dem Harne einige Eigenschaften zu, welche unabhängig sind von der die Urämie bedingenden Krankheit und nur mit den die urämische Toxikose als solche begleitenden Symptomen zusammenhängen.

Fast immer ist die Harnmenge vermindert ohne Zunahme oder ohne wesentliche Zunahme der Dichte des Harns. Gar nicht selten tritt auch Anurie auf, welche jedoch als totale Anurie wenige Stunden, in sehr seltenen Fällen mehrere Tage andauern kann, und in diesem Falle zu den schwersten, tödlich endenden urämischen Anfällen führt. Relativ häufig habe ich beobachtet, daß auch bei vorhandenen urämischen Symptomen die Harnmenge nicht abnimmt, doch war dann in solchen Fällen die Dichte desselben sehr beträchtlich vermindert. Nicht selten geht eine allmähliche Abnahme der Dichte des Harns den urämischen Anfällen tagelang voran und kann unter Umständen dieses Symptom den Arzt auf eine beginnende urämische Toxikose aufmerksam machen.

Die Reaktion ist in unkomplizierten Fällen von Urämie (solche Komplikationen sind Blasenkatarrh mit ammoniakalischer Beschaffenheit des Harns, eiterige Prozesse in den Ureteren und im Nierenbecken) immer sauer.

So weit Untersuchungen vorliegen, scheinen Bestandteile des Harns, vor allem aber die Salze, in verminderter Menge ausgeführt zu werden. Doch kommt eine derartige Verminderung der Ausscheidung obengenannter Bestandteile nicht der Urämie allein, sondern, wie Untersuchungen, die ich an nierenkranken Kindern ausgeführt habe, zeigen, allen Nierenkranken mehr oder minder zu, so daß zwischen dem Stoffwechsel eines Nierenkranken und eines Urämischen nicht qualitative, sondern nur quantitative Unterschiede bestehen, u. zw. in dem Sinne, daß bei Urämischen die Retentionen der Bestandteile einen höheren Grad erreichen, so daß eben durch sie der urämische Symptomenkomplex hervorgerufen wird. Diese Angaben sind für den Stoffwechsel der Erwachsenen durch Mendl ergänzt worden (cf. p. 840).

7. Erscheinungen von Seite der Haut und der Schleimhäute.

Das bei Nierenkranken so unendlich häufig vorkommende Ödem steht mit der Urämie als solcher in keinem Zusammenhang. Es soll deshalb hier nicht weiter besprochen werden.

Bei der primären Schrumpfniere kann man beobachten, daß schwere urämische Anfälle vorkommen bei Individuen, die keine Spur von Odem weder der Haut, noch der Körperhöhlen zeigen.

Desgleichen kann die Scharlachnephritis und die primäre Nephritis der Kinder zur Urämie führen, ohne daß Ödeme auftreten. Ich halte diese wohlgesicherte Tatsache für so wichtig, daß ich diese negative Sentenz zuerst setze, umsomehr, da die anderen Veränderungen, welche Haut und Schleimhäute zeigen, ein weit geringeres Interesse bieten.

Auffallend häufig, jedoch nicht immer in jenen Fällen, die ohne Hautödeme verlaufen, ist eine spröde und trockene Beschaffenheit der Hautdecken, eine sehr geringe oder ganz aufgehobene Schweißsekretion, die auch dann anhält oder nur in geringem Grade schwindet, wenn man die Patienten unter Verhältnisse bringt, die bei gesunden Individuen zu einer vermehrten Sekretion der Schweißdrüsen führt; wahrscheinlich handelt es sich bei diesem pathologischen Prozesse nicht um

eine Atrophie, sondern nur um eine häufig vorübergehende, durch die urämische Toxikose bedingte Lähmung der Schweißdrüsen.

Sehr häufig, auch in jenen Fällen, welche mit Ödemen einhergehen, zeigt objektiv die Schleimhaut des Mundes eine ungewöhnliche Trockenheit, und immer klagen in derartigen Fällen die Patienten auch über eine ungewöhnliche, höchst unangenehme Trockenheit des Mundes. Auch dieses Symptom, welches nicht nur bei Urämie, sondern oft auch bei Nephritikern, die sonst keine urämischen Symptome zeigen, vorkommt, muß den Arzt bewegen, eine gründliche Untersuchung des Harns vorzunehmen. H. Chiari beschreibt einen Fall von Dermatitis.

In nicht wenigen Fällen (Hirschsprung, Fiedler, Drasche) hat man das Auftreten von Krystallen auf der Haut beobachtet, welche aus Harnstoff bestanden. Häufig ist dieses Symptom nicht, ich habe es bis jetzt bloß einmal bemerkt (Jahnel, Cameron, Pereira). Falls man es beobachtet, wäre es von Wichtigkeit, zu untersuchen, ob die Krystalle bloß aus Harnstoff bestehen, oder ob noch andere Krystalle, als solche, welche aus anorganischen Körpern bestehen, vorhanden sind.

8. Verhalten des Blutes.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt durchaus keinen irgendwie charakteristischen Befund. Zahl der corpusculären Elemente, desgleichen der Hämoglobingehalt, werden durch die urämische Toxikose nicht beeinflußt. Sind solche Veränderungen da, so werden sie durch die nephritischen, nicht durch die urämischen bedingt. Bei der chemischen Untersuchung zeigt sich eine enorme Verminderung der Alkalescenz. Ferner habe ich wiederholt im Blute von Urämischen größere Mengen von Harnsäure gefunden. Brunner und Walko (s. o.) fanden eine Vermehrung des Wassergehaltes, ersterer auch eine Verminderung des Natriumgehaltes. Ich bemerke, daß Beobachtungen von mir, welche auch von anderen Autoren, also Walko etc., bestätigt wurden, gezeigt haben, daß trotz bestehender Ödeme bei Nephritis in der Regel der Wassergehalt des Blutserums nicht vermehrt ist, daher diese Vermehrung wohl der Urämie zukommt. Ferner finden wir bei der Urämie regelmäßig Vermehrung des Harnstoffes im Blute (s. p. 838). Die molekuläre Konzentration ist wechselnd (s. p. 840).

Hoke fand, daß das Blut Urämischer eine Hemmung der Hämolyse zeigte. Neisser und Döring machten einschlägige Beobachtungen. Senator bestritt dieselben.

Přibram hat auf Grund experimenteller Untersuchungen auf eine Vermehrung des Harnkolloides im Blute geschlossen.

Es möge hier noch die Bemerkung Platz finden, daß eiterige Prozesse in anderen Organen, so im Gehirne und vor allem in den Meningen und den serösen Überzügen der Lungen nicht selten im Verlaufe der Urämie eintreten. Ferner scheint es für die Urämie (Hervieux, Bourneville[1]) geradezu charakteristisch zu sein, daß abnorm niedrige Körpertemperaturen eintreten.

II. Ureterale Urämie.

Über die weiteren Formen der Urämie kann ich mich kurz fassen.

Erkrankungen des Nierenbeckens, der Ureteren, Cystenniere, welche zu einer Stenosierung der Ureteren führen, ferner Konkretionen, welche sich in den Ureteren bilden, Kompression der Ureteren von außen her durch den graviden Uterus, ferner Tumoren, welche sich in der Nachbarschaft derselben entwickeln, werden am häufigsten Veranlassung zu Harnretention und weiterhin zu dem Auftreten der oben

[1] S. Schmidts Jahrb. 1872, CLVI, 297 (Referat); 1873, CLVII, 90 (Referat); 1874, CLXI, 55 (Referat).

ausführlich geschilderten Symptome geben. Es muß noch erwähnt werden, daß in allen solchen Fällen es zunächst zu einer Dilatation der Ureteren, dann des Nierenbeckens kommt und erst, wenn diese Räume längere Zeit retinierten Harn beherbergen, werden urämische Symptome auftreten; auch ist es zum Zustandekommen von urämischen Anfällen notwendig, daß beide Ureteren komprimiert, im allgemeinen also unwegsam sind. Im Gegensatz zu der renalen Urämie sind oder können urämische Symptome, welche durch Ureterenerkrankungen eintreten, viel flüchtiger, viel vorübergehender sein als jene, welche durch Nierenerkrankungen bedingt werden. Dies wird sich am häufigsten ereignen bei jenen urämischen Anfällen, welche durch Kompression durch den schwangeren Uterus herbeigeführt werden. Sobald dieser entleert ist, wird das Hindernis hinweggeräumt, der Harn kann entleert werden und alle urämischen Symptome schwinden rasch. Ganz das gleiche kann erfolgen, wenn Konkretionen in den Ureteren die Ursache der Retention abgeben, in die Blase entleert werden, dieselben abgehen u. s. w., auch dann wird man ein mehr oder minder rasches Schwinden dieser Symptome nicht missen.

Im ganzen steht aber die ureterale Urämie der renalen an klinischer Bedeutung und auch an Häufigkeit des Vorkommens wesentlich nach. Ferner kommen wirklich reine Formen dieser Art der Urämie selten vor, da sich solche Affektionen meist mit mehr oder minder heftigem eiterigen Katarrh der Ureteren komplizieren, wodurch das so klare Bild von Urämie wesentliche Einbuße erleiden kann.

III. Vesicale Urämie.

Reine Formen dieser Affektion kommen noch seltener vor als die der früher genannten, u. zw. deshalb, weil auch bei fast allen Affektionen, welche zu einer Retention des Harns in der Blase führen, eben dadurch früher oder später entzündliche Prozesse in der Blase hervorgerufen werden, die zu einer Zersetzung des Harns und damit zu jenem Krankheitsbilde, welches man als Ammoniämie (s. d.) bezeichnet, Veranlassung geben.

Tritt eine längere, tagelang andauernde Harnverhaltung, sei es wegen des Krampfes des Sphincters oder der Lähmung des Detrusors auf, so kann in jenen seltenen Fällen, welche keine ärztliche Hilfe suchen oder finden, in der Tat das reine Bild der oben geschilderten Urämie auftreten, doch werden mit Entleerung des Urins sehr rasch alle diese bedrohlichen Erscheinungen schwinden; wie denn überhaupt manifeste Symptome der Urämie aus obgenannter Ursache im ganzen selten auftreten, insbesondere Konvulsionen, sondern häufig nur Kopfschmerz, Übelbefinden und Dyspepsien.

IV. Urethrale Urämie.

Wenn ich diese Form von der renalen, ureteralen und vesicalen absondere, so bin ich mir wohl bewußt, mehr den theoretischen als den faktischen Standpunkt zu verfolgen; doch kann man nicht in Abrede stellen, daß durch Erkrankungen der Urethra und vor allem der männlichen Urethra so hochgradige Verengerungen derselben eintreten, daß es schließlich zu Harnretention und damit zu urämischen Anfällen kommt. Allerdings – häufig genug – handelt es sich da um komplizierte Krankheitsbilder, da meist entzündliche Prozesse Veranlassung zu dem Auftreten von Verengerungen (Strikturen) geben, welche häufig auf die Blase übergreifen und Zersetzung des retinierten Harnes veranlassen und damit das Bild der Urämie mit dem der Ammoniämie komplizieren.

Therapie der Urämie. Sicher wirkende medikamentöse Mittel, den urämischen Anfall als solchen zu bekämpfen, besitzen wir nicht; auch die vielfach gerühmten Chloroforminhalationen haben sich nicht bewährt, sind sogar wegen der schädlichen Einwirkung auf die Niere selbst kontraindiziert.

Da bei der renalen Form der Urämie die Nieren funktionsuntüchtig sind, sich meist im Stadium einer akuten oder chronischen Entzündung befinden oder der Sitz degenerativer Prozesse sind, so muß das nächstliegende therapeutische Mittel, durch Substanzen, welche diuretisch wirken, die Harnausscheidung zu erzwingen, vermieden werden, und erweist sich jeder Versuch mit derartigen Mitteln dem Kranken eher schädlich als nützlich.

Auch mit Mitteln, welche nicht direkt auf die sekretorische Tätigkeit der Nieren wirken, diese aber erhöhen, weil sie den Blutdruck steigern, müssen wir bei den den urämischen Prozeß fast immer komplizierenden Herzerkrankungen (Hypertrophie des linken Ventrikels, Myokarditis) sehr vorsichtig sein.

Als das erste derartige Mittel ist die Digitalis zu nennen (Leube, v. Kogerer), welche bisweilen den beabsichtigten Erfolg herbeiführt, bei jedoch nicht exakter Indikationsstellung durch Herbeiführen von Lungeninfarkten, Herzkollaps, die bedrohlichsten Erscheinungen hervorrufen kann.

Nach meiner Erfahrung ist Digitalis in mittleren Dosen (0·4—0·8) pro die indiziert in jenen Fällen von renaler Urämie, bei denen die physikalische Untersuchung des Herzens ergibt, daß weder höhere Grade von Atherom, noch von Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden sind.

Auch kann sie nur dann gereicht werden, wenn die urämischen Anfälle durch ihre oben besprochenen Vorboten, Kopfschmerz, Erbrechen, ihr Eintreten ankündigen. Für die Behandlung, resp. Coupierung des direkt lebensgefährlichen urämischen Anfalles wirkt die Digitalis zu langsam.

Noch weniger wirksam und brauchbar erweisen sich Adonis vernalis und Convallaria majalis, welche ich bisweilen auch bei urämischen Zuständen verwendet habe. Dasselbe dürfte auch für Barutin (Weidenbaum) gelten.

Das sonst ganz ausgezeichnete Diureticum Kalomel läßt für derartige Fälle vollständig im Stiche. Es treten bei solchen Fällen bei seiner Verwendung die unangenehmen Nebenwirkungen, vor allem die so lästigen Stomatitiden und Diarrhöen auf, die gewünschte diuretische Wirkung bleibt aus.

Nachdem es also auf dem gewöhnlichen Wege meist nicht gelingt, den Körper von den ihm so gefährlichen Bestandteilen des Harns zu entlasten, so muß die Tätigkeit von Organen in Anspruch genommen werden, welche vikariierend, oder von denen man glaubt, daß sie vikariierend für die Funktion der Nieren eintreten können: das ist die Haut, resp. die Schweißdrüsen und der Darm.

Was die erstere betrifft, so kann und muß man bei bestehenden urämischen Anfällen den Versuch machen, durch heiße Bäder, warme Getränke ihre Tätigkeit anzuregen.

Oftmals, falls es gelingt, eine reichliche Schweißsekretion herbeizuführen, wird der Zustand des Patienten vorübergehend gebessert werden; auch die Verwendung von Wasserdampf, welche durch Apparate, wie sie von Quincke u. a. angegeben wurden, erzeugt werden, kann empfohlen werden und können damit dieselben Erfolge, reichliche Diaphorese, erzielt werden. Am meisten aber empfehle ich zu diesem Zwecke die von mir angegebenen Glühlichtbäder (v. Jaksch, Partsch).

Die Verwendung von Pilocarpin in der Form von subcutanen Injektionen, um Schweiß zu erzielen, hat sich im ganzen nicht bewährt, indem bereits nach

subcutaner Injektion von nur 0·01 *g* schwere Kollapse auftraten und häufig genug die gewünschte Diaphorese ausbleibt; insbesondere bei Scharlachnephritis der Kinder mit nachfolgender urämischer Toxikose habe ich wiederholt Kollapse gesehen. Ich möchte das Pilocarpin aus der Therapie der Urämie nicht ganz verbannen, doch es auf jene Fälle beschränken, bei welchen die Diaphorese mit dem obengenannten ungefährlichen Mittel nicht durchführbar und die Gefahr eine so eminente ist, daß man gezwungen ist, um jeden Preis Diaphorese hervorzurufen. Doch empfehle ich und verwende ich in meiner Klinik neben der subcutanen Injektion von Pilocarpin immer auch gleichzeitig die subcutane Injektion von Oleum camphorat. off., um damit den drohenden Herzkollaps hintanzuhalten.

Ich möchte hier bemerken, daß nach meinen bereits erwähnten, von Peiper bestätigten Angaben, daß bei der Urämie die Blutalkalescenz bedeutend herabgesetzt ist, die von Frerichs seinerzeit empfohlene Darreichung von Benzoesäure nicht mehr indiziert erscheint; eher würde es sich empfehlen, auf Grund dieser Tatsachen den Kranken Alkalien zu verabreichen. Es ist dies jedenfalls eines Versuches wert. Auf Grund eigener Erfahrung kann ich nur bestimmt behaupten, daß das Verfahren unschädlich ist.

Die zweite Indikation, welche dann bei der Behandlung der Urämie zu erfüllen ist, ist, zu versuchen, einen Teil der fixen Bestandteile, mit denen das Blut und die Gewebe überladen sind, durch die Erzeugung von Diarrhöen aus dem Organismus zu entfernen. Zu diesem Zwecke eignen sich weniger salinische als pflanzliche Abführmittel.

Will man schon salinische Abführmittel verwenden, so ist unter diesen noch das beste das Kalomel, dagegen ist das Bittersalz, Glaubersalz etc. nicht zu empfehlen.

Ich ziehe pflanzliche Abführmittel vor; in erster Linie sind es die Rheum-, Senna- und Jalappapräparate, welche sich zu diesem Zwecke vortrefflich eignen.

Als souveränes Mittel jedoch, welches bei allen Formen von Urämie, insbesondere aber bei Urämie infolge akuter Prozesse in den Nieren erfolgreich angewendet wird, empfehle ich auf Grund vieljähriger Erfahrung den Aderlaß mit allenfalls nachfolgender Kochsalzinfusion. Durch zahlreiche Beobachtungen wurde die günstige Wirkung des Aderlasses bestätigt (Walko, Springer, Stursberg, Knapp). Durch seine Verwendung werden fast in jedem Falle die bedrohlichen Symptome, als Konvulsionen etc., zum Verschwinden gebracht, und kann ich hier nur auf das bestimmteste versichern, daß der Aderlaß (300–500 cm^3) mit nachfolgender Kochsalzinfusion wiederholt lebensrettend wirkte. Es sei noch bemerkt, daß McVal und Seiffert die Lumbalpunktion zur Behandlung der Urämie empfehlen. Widal empfiehlt auf Grund seiner klassischen Versuche über den Kochsalzstoffwechsel die vollkommene Entziehung des Kochsalzes oder zumindest eine möglichst kochsalzarme Diät, welche Mittel geeignet erscheinen, bisweilen das Ausbrechen der Urämie zu verhindern und bei Ausbruch der urämischen Erscheinungen wenigstens eine Besserung herbeizuführen.

Für die Therapie der anderen Formen der Urämie empfiehlt sich dasselbe Vorgehen. Sind bei der ureteralen Urämie Konkretionen in den Harnleitern Ursache dieser Anfälle, so kann in den anfallsfreien Zeiten der Gebrauch von Wässern, von denen man glaubt, daß sie lösend auf derartige Konkremente wirken, von Nutzen sein; allenfalls auch ein manueller Eingriff (Katheter etc.), der für die Behandlung

der dritten und vierten Form – beizeiten in entsprechender Weise ausgeführt einzig und allein von dauerndem Erfolge begleitet sein kann.

Literatur: Addison, Guys Hospital Rep. 1879, bei Oween Rees. – Ascoli, Pflügers A. 1901, LXXXVII, 103; Vorlesungen über Urämie. Jena, Fischer, 1903. – Bouchard, s. Jaksch, Klin. Diagnostik. 6. Aufl. 1907, 497. – Brandenburg, Ztschr. f. kl. Med. 1899, XXXVI, 287; 1902, XLV, 157. – Bright, Report on medical cases. 1817. – Brunner, Zbl. f. i. Med. 1898, XIX, 449. – Cameron, Zbl. f. i. Med. 1910, XXXI, 467. – H. Chiari, Zbl. f. i. Med. 1906, XXVII, 136. – Cristison, Über die Granularentartung der Niere. 1841, V, 75–78 (übersetzt von Mayer, Wien). – Cuffer, zit. nach Schmidts Jahrb. 1878, CLXXIX, 301. – Curschmann, Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1909, XXVI, 341. – Ebstein, A. f. kl. Med. 1904, LXXX, 589. – H. Fette, Zbl. f. i. Med. 1910, XXXI, 467. – Fleischer, Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1885, IV, 307; 1887, VI, 317. – Fräntzel, Berl. kl. Woch. 1867, IV, 47 u. 48. – Frerichs, A. f. phys. Heilk. 1851, X, 34; Die Brightsche Nierenkrankheit u. deren Behandlung. Braunschweig 1851, 87. – Hammond, Schmidts Jahrb. 1861, III, 29. – Herter, Malys Jahresber. üb. Tierchemie. 1898, XXVIII, 713. – Hirschsprung, Fieder, Drasche, s. Schmidts Jahrb. 1865, CXXVIII, 147. – Hoke, Zbl. f. i. Med. 1903, XXIV, 649. – A. Holweg, A. f. kl. Med. 1911, CIV, 216. – Jahnel, Wr. med. Pr. 1897, 46 (Sonderabdruck). – A. Jaksch, Pr. Viert. 1844, I, 47; 1860, LXVII, 143. – R. v. Jaksch, Ztschr. f. kl. Med. 1885, X, 362; Ztschr. f. kl. Med. 1887, XIII, 350; D. med. Woch. 1888, XIV, Nr. 30 u. 31; Ztschr. f. Heilk. 1890, XI, 433; Ztschr. f. kl. Med. 1893, XXIII, 215; Prag. med. Woch. 1894, XIX, 413, 428, 438, 453; s. auch Laache, D. med. Woch. 1898, Sonderabdruck; Internationale Beiträge zur inneren Medizin. Festschrift für Leyden. Berlin 1902, 197; Ztschr. f. Heilkunde. 1903, XXIV, 401; Klin. Diagnostik. 6. Aufl. Wien u. Leipzig, Urban u. Schwarzenberg, 1907, 517; Prag. med. Woch, 1907, XXXII, 163; Vergiftungen. Wien, Hölder, 1910, 2. Aufl. – Knapp, Verh. d. Ges. f. Gyn. 1901, – Kogerer, Sonderabdruck. Wr. med. Pr. 1884. – Koranyi, Ztschr. f. kl. Med. 1897, XXXIII. 1898, XXXIV; Berl. kl. Woch. 1898, XXXIV, 1; 1899, XXXVI, 781. – Kühne u. Strauch, Zbl. f. d. med. Wiss. 1864, Nr. 36 u. 37. – Landois, Die Urämie. Wien und Leipzig 1890. – Leube, Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1883, II, 179. – Lindemann, A. f. kl. Med. 1900, LXV, 1. – Lion, Ztschr. f. kl. Med. 1904, L, 257. – Löwer, Berl. kl. Woch. 1867, IV, 47 u. 48. – Mc Vail, Zbl. f. i. Med. 1904, XXV, 350. – Malmsten, Über die Brightsche Nierenkrankheit. Eine akadem. Abhandlung (deutsch von Gerhardt von der Busch. Bremen 1846, 84. – Mendl, Ztschr. f. Heilk. 1905, VI, 349. – Münzer u. Neustadtel, Ztschr. f. Heilk. 1895, XVI, 349. – Obermayer u. Popper, Ztschr. f. kl. Med. 1901, LXXII, 332. – Oppler, vgl. Zalesky. – Osborne, s. Christison, Malmsten und Oween Rees. – A. Partsch, Prag. med. Woch. 1910, XXXV, 210. – Peiper, Virchows A. 1889, CXVI, 337. – Pereira, Zbl. f. i. Med. 1910, XXXI, 467. – Petroff, Virchows A. 1862, XXV, 91. – Friedl Pick, A. f. kl. Med. 1896, LVI, 69. – Poly, D. med. Woch. 1904, XXIII, 839. – Přibram, D. A. f. kl. Med. CI; Münch. med. Woch. 1910, Nr. 30, Sonderabdruck. – Rayer, Die Krankheiten der Niere u. s. w. Erlangen 1844, 140 u. 141 (übersetzt von Landmann). – Rees, Zbl. f. i. Med. 1906, XXVII, 681. – W. Reuling, Uber den Ammoniakgehalt der exspirierten Luft und sein Verhalten in Krankheiten. Ein Beitrag zur Kenntnis der Urämie. Gießen 1854, E. Heinemann. – Rolly, Münch. med. Woch. 1912, LIX, Nr. 22, 23, p. 1201, 1274. – Rommelare, De la Pathogenie des Symptomes uremiques. Thèse. Bruxelles 1867 (aus dem Laboratorium von C. Ludwig u. Francqui. – Rosenstein, Virchows A. 1859; XVI, 209; Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin, Hirschwald, 1863, 146. — Rzetowsky, Virchows A. 1905, 179, 405. – Schottin, A. f. phys. Heilk. 1883, I, 12; A. f. Heilk. 1860, I, 417. – Seiffert, Zbl. f. i. Med. 1904, XXV, 1239. – Senator, D. med. Woch. 1900; Die Erkrankungen der Nieren. 1902, Hölder; Berl. kl. Woch. 1904, 108. – Spiegelberg, A. f. Gyn. 1870, I, 383. – C. Springer, Prag. med. Woch. 1902, XXVII, 85, 99, 112. – Stadthagen, Ztschr. f. kl. Med. 1889, XV, 383. – Stejskal u. Axisa, Ztbl. f. i. Med. 1903, XXIV, 927. – Straub u. Schlayer, Münch. med. Woch. 1912. LIX, Nr. 11, 569. – H. Strauß, Ztschr. f. kl. Med. 1902, XLVII, 337 u. 1906, LX, 501; Die chron. Nierenentzündung in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin 1902. — Stursberg, Zbl. f. i. Med. 1910, 767. – Traube, Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1851, Hirschwald; D. Kl. 31–32; Med. Zentralztg. 1861, XXX, 103; Referat: Schmidts Jahrb. 1862, CXIV, 308. — Treitz, Pr. Viert. 1859, LXIV, 143. – Umber, Char.-Ann. 1903, XXVII, 160; Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1909, XXVI, 226. – C. Voit, Ber. d. bayr. Akad. d. Wissensch. 1867, I, 364. – Walko, Ztschr. f. Heilk. 1901, XXII, 312. – Weidenbaum, Zbl. f. i. Med. 1908, XXIX, 508. – Widal, Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1909, XXVI, 43. – Wilson, bei Oween Rees, Über Nierenerkrankungen mit eiweißhaltigem Urin. Braunschweig 1852, 49 (übersetzt von Rostock). – Winterberg, Wr. kl. Woch. 1897, X, 330; 1898, XI, 668. – Zalesky, Untersuchungen über den urämischen Prozeß und die Funktion der Nieren. Tübingen 1865. A. Lauppsche Buchhandlung.

Jaksch.

Uran. Dieses Metall gehört zu den wenig verbreiteten Metallen; zusammen mit Chrom, Molybdän, Wolfram (s. d.) bildet es eine chemische Gruppe. Es hat das höchste Atomgewicht (U = 238·5).

Uran findet sich im Uranpecherz (Pechblende), einer Verbindung von Uranoxyd und Uranoxydul. Die Pechblende sendet die Uran- oder Becquerelstrahlen aus, die auf die photographische Platte wirken, Gase für Elektrizität leitend machen und Bariumplatincyanür zur Phosphorescenz bringen.

Uran tritt in seinen Salzen meist vier- oder sechswertig auf. Die vierwertigen Urano- oder Oxydulverbindungen (UO_2) sind wenig beständig und gehen leicht in die sechswertige Uran- oder Oxydverbindungen (UO_3) über. Dem Oxyd entspricht das Hydrat [$UO_2(OH)_2$], die Uransäure, die

mit starken Basen Salze bildet. Gegenüber starken Säuren haben das Oxyd und Hydroxyd basischen Charakter; in diesen Verbindungen tritt die Atomgruppe UO_2 Uranyl, als zweiwertiges basisches Radikal auf. Die Uransalze sind meist gelblichgrün und fluorescieren; nachgewiesen werden sie mit Ferrocyankalium Sie fällen Eiweiß aus seinen Lösungen; in essigsaurer Lösung fällt Uranylacetat Phosphorsäure als Uranylphosphat (maßanalytische Bestimmung der Phosphorsäure). Medizinisch gebraucht werden das Uranylacetat $[UO_2(C_2H_3O_2)_2]$ und das Uranylnitrat $[UO_2(NO_3)_2 + 6 aq]$.

Das Uran ist, wie andere Metalle, giftig; nur entfaltet es schon in weit kleineren Dosen Giftwirkungen als diese (Chittenden, Woroschilsky, Kunkel). Die löslichen Uranverbindungen gehören zu den heftigsten Metallgiften.

0·5 -2·0 *mg* Urannitrat auf 1 *kg* Tier (subcutan) rufen unter intensiven Vergiftungserscheinungen (Glykosurie, Nephritis, Lähmungserscheinungen, Urämie) den Tod hervor. Kleine wirksame Dosen wirken ebenso rasch wie größere.

Vom Magen aus ruft Uran (Urannitrat, Uranacetat) eine schwere Gastroenteritis hervor; die gesamte Magenschleimhaut ist von zahlreichen hämorrhagischen Geschwüren durchsetzt. Örtliche Reizwirkungen und Nephritis teilt das Uran mit dem Chrom (III, p. 333).

Nach Chittenden tritt bei der Uranvergiftung eine Vermehrung der Kohlensäureabscheidung, im Stoffwechselversuch am Hund eine Wasservermehrung und beträchtliche Körpergewichtsabnahme ein.

Bemerkenswert ist, daß die pathologischen Erscheinungen im Harn sehr rasch, die in den Tod übergehenden Allgemeinwirkungen erst nach Tagen eintreten. Charakteristisch für Uran ist die Beeinflussung der Gefäßwände (Blutungen in den verschiedensten Organen und Geweben.)

Besonders hervorzuheben sind die weiteren Eigenschaften der Uransalze (Nitrat, Acetat), bei Tieren Glykosurie und ferner Hydrops in den mit Serosa bekleideten Körperhöhlen sowie Ödeme der Bauchdecken zu erzeugen.

Richter hat bei Kaninchen nach wiederholter subcutaner Einführung von Urannitrat bei gleichzeitiger Eingießung von Kochsalzlösung „ein völliges Ebenbild des nephritischen Hydrops beim Menschen" erzielen können. Das Bestehen der nephritischen Anurie ist aber nach Fleckseder nicht Vorbedingung der für die Ödembildung notwendigen Flüssigkeitsstauung im Organismus. Nach ihm können Uranergüsse ohne Nephritis entstehen. „Die durch das Uran, als ausgesprochenes Gefäßgift, bedingte specifische Gefäßläsion bei bestehender Wasserretention ist die primäre Ursache der Uranergüsse" (Fleckseder). Hydropsien lassen sich durch kein anderes Mittel so sicher und so typisch erzeugen.

Die Glykosurie ist ein konstantes und sehr frühes Zeichen der Vergiftung nach subcutaner Einführung von Uransalzen.

Nach Schlayer gehört Uran neben Chrom, Sublimat und Aloin zu den Giften, welche vorwiegend tubuläre Nephritis machen, während Arsen und Cantharidin eine vorwiegend vasculäre Nierenentzündung erzeugen und während Vinylamin ganz besondere Verhältnisse, die von Levaditi zuerst beschriebene Papillarnekrose, aufweist. Mit der Schädigung der Rindentubuli nach Uranvergiftung nimmt die Kochsalzausscheidung beträchtlich ab.

Von Elementarwirkungen sind zu erwähnen: Lösliche Uransalze sind eiweißfällend, bringen Schleimhautzellen zur Koagulierung und Verätzung, erweisen sich als Gifte für einzelnes Protoplasma und sollen energische Desinfektionsmittel sein. Sie sollen auch hemmend auf Fermente wirken und sind deshalb vereinzelt gegen Diabetes angewendet worden.

Die Aufsaugung erfolgt bei den löslichen Salzen infolge der starken Anätzung der Schleimhäute leichter als bei den Eiweiß nicht fällenden Doppelverbindungen; nur bei der Anwendung der eiweißfällenden Salze hat man Uran im Harn gefunden. Die Uranausscheidung im Harn ist beim Hund vom zweiten Tag an beobachtet worden.

Die therapeutische Anwendung der Uransalze kann nicht befürwortet werden.

Bei Diabetes mellitus ist Urannitrat (Uranium nitricum) in Dosen von 0·05 *g* zweimal täglich nach den Mahlzeiten, bis 0·24 *g*, ja eventuell bis 1 *g* ansteigend, gegeben worden. In Frankreich war ein Vin urané Pesqui, der Urannitrat und Pepsin enthält, in Gebrauch.

Uranacetat ist bei akutem Schnupfen in Lösung zum Einziehen in die Nase und als Schnupfpulver mit Kaffeepulver empfohlen worden.

In der Homöopathie findet Uran Anwendung.

Uranvergiftungen beim Menschen sind bisher nicht bekannt geworden.

Die Uransalze, die in der Photographie Anwendung finden, unterliegen im Deutschen Reich den Vorschriften über den Handel mit Giften (Gifte der Abteilung 1 des Giftverzeichnisses). Farben und Farbzubereitungen, die Uran enthalten, unterliegen den Bestimmungen des Deutschen Reichsgesetzes, betreffend die Verwendung gesundheitsschädlicher Farben bei der Herstellung von Nahrungsmitteln, Genußmitteln und Gebrauchsgegenständen, vom 5. Juli 1887, und der österreichischen Verordnung vom 17. Juli 1906, betreffend die Verwendung von Farben und gesundheitsschädlichen Stoffen bei Erzeugung von Lebensmitteln etc.

Literatur: Chittenden u. Lambert, Untersuch. über die physiol. Wirkung der Uransalze. Ztschr. f. Biol. 1889, XXV, p. 513. – Fleckseder, Über Hydrops und Glykosurie bei Uranvergiftung. A. f. exp. Path. 1906, LVI, p. 54. – Kunkel, Handb. d. Toxikol. 1899, I, p. 222. – P. Fr. Richter, Eine neue pharmakodyn. Prüfungsmethode diuretischer Mittel. Th. d. G. 1904, p. 547. – Schlayer u. Hedinger, Exp. Studien über toxische Nephritis. A. f. kl. Med. 1907, XC, p. 1. – Schlayer, Hedinger u. Takayasu, Über nephritisches Ödem. Ibid. 1907, XCI, p. 59. – Schlayer u. Takayasu, Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren. Ibid. 1910, XCVIII, p. 17. – Woroschilsky, Über die Wirkung des Urans. Koberts Dorpater Arbeiten. 1890, V, p. 1. *E. Rost.*

Uranoplastik (Gaumenplastik) und **Staphylorrhaphie** (Gaumennaht), d. h. der operative Verschluß angeborener oder erworbener Spalten bzw. Defekte des harten und weichen Gaumens.

Die angeborenen Spalten resp. Defekte des harten und weichen Gaumens kommen entweder allein für sich vor oder sind mit Spaltbildungen des Processus alveolaris des Oberkiefers und der Lippen, d. h. mit ein- oder doppelseitiger Hasenscharte (s. diese) verbunden. Der höchste Grad der angeborenen Spaltbildung ist die ein- oder beiderseitige totale Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte, der sog. ein- oder doppelseitige Wolfsrachen.

Die angeborenen Spalten im harten Gaumen liegen lateral, sind ein- oder doppelseitig, während die angeborenen Spaltungen im weichen Gaumen stets in der Mittellinie verlaufen. Der vollständig gespaltene weiche Gaumen besteht jederzeit aus zwei gleichen Hälften mit den entsprechenden Muskeln (M. levator und tensor veli palatini). Ist die Spaltbildung im weichen Gaumen unvollständig, dann beobachtet man entweder median oder auch lateral gelegene schlitzförmige Öffnungen oder Defekte im weichen Gaumen resp. in den Gaumenbögen, während die Uvula normal ist, oder letztere ist allein gespalten (sog. Uvula bifida). Die Spalten des harten Gaumens entstehen, wenn die Vereinigung der beiden Gaumenplatten ganz oder teilweise ausbleibt. Bei doppelter (beiderseitiger) Spaltung des harten Gaumens ist der Vomer nicht mit den beiden Gaumenplatten verbunden, er liegt als Leiste in der Mittellinie zwischen den beiden Spalten. Ist keine Hasenscharte oder Alveolarspalte vorhanden, dann endigt die angeborene Spalte des harten Gaumens gewöhnlich in der Gegend des Foramen palatinum anterius, wo bekanntlich der Oberkieferfortsatz und der Stirnfortsatz beim Foetus verschmelzen. In der größten Mehrzahl der Fälle handelt es sich, wie gesagt, stets um eine vollständige ein- oder beiderseitige totale Spaltung der Oberlippe, des Alveolarfortsatzes, des harten und weichen Gaumens, also um eine Kombination einer ein- oder beiderseitigen Hasenscharte mit entsprechender Spaltung des harten und weichen Gaumens.

Zuweilen fehlen bei höheren Graden der Spaltbildung die Zwischenkiefer und der Vomer, so daß unter der Nase ein breiter, median gelegener Defekt vorhanden ist. Diese Fälle kann man als doppelseitige Spaltbildungen mit Fehlen des Mittelstückes auffassen, sie sind bedingt durch eine mangelhafte Entwickelung des mittleren

fötalen Stirnfortsatzes. Von besonderem Interesse ist, daß das Mittelstück der Oberlippe, die Zwischenkiefer, die Nasenscheidewand und die Nasenbeine vollständig fehlen können, während die beiden Oberkiefer trotzdem fest verwachsen sind (Engel). In den Fällen von mangelhafter Entwickelung des Mittelstückes des Schädelskeletes können auch angeborene Defekte an den medial gelegenen Gehirnteilen vorhanden sein. Diese Hirnmißbildung, die Arhinencephalie, ist besonders von Kundrat genauer beschrieben worden. Auch bei einseitigen Gaumen- und Lippenspalten, beim einseitigen Wolfsrachen ohne sonstige Schädeldefekte kommen Hirndefekte vor.

Zuweilen beobachtet man bei angeborenen Gaumen- und Lippenspalten die Bildung überzähliger Zähne als fötale Überproduktion analog den Auricularanhängen im Bereich des ersten Kiemenbogens. Nach Warnekros soll die Spaltbildung des harten Gaumens besonders durch die Anlage eines überzähligen Zahnes bedingt sein.

Zuweilen finden sich bei mit Hasenscharte kombinierten Gaumenspalten, also beim sog. Wolfsrachen, angeborene Lippenfisteln, besonders an der Unterlippe, viel seltener an der Oberlippe. Man findet dann gewöhnlich symmetrisch neben der Mittellinie im Lippenrot der Unterlippe zwei Grübchen mit je einer, etwa 1–3 *cm* langen, blind endigenden Fistel, welche eine speichelartige Flüssigkeit sezerniert. Nach Stieda und Unterberger handelt es sich bei diesen nur bei Wolfsrachen und Hasenscharte vorkommenden Fisteln der Unterlippe um einen röhrenförmigen Verschluß zweier im Embryonalleben vorhandener Furchen der Unterlippe durch exzessives Wachstum, andere erklären sie für Hemmungsmißbildungen. Auch einseitige Fistelbildung neben dem Lippenrot kommt vor (Smith, Israel), welche gleichsam als eine verkümmerte zweite Mundöffnung betrachtet werden kann, da in solchen Fällen auch eine Verdoppelung der betreffenden Kieferhälfte durch eine knöcherne Prominenz angedeutet sein kann.

Kirchmayr sah bei einem 4 Monate alten Mädchen mit linker Gaumen- und Lippenspalte und Kolobom ein 2,2 *cm* langes, rüsselförmiges Gebilde oberhalb des medialen linken Augenwinkels; er erwähnt noch 2 analoge Fälle von Selenkoff und Landow.

Zuweilen sind die angeborenen Gaumenspalten mit schräger Gesichtsspalte oder mit Mißbildungen der Nase kombiniert, z. B. mit Doggennase, d. h. mit Furchenbildung der Nase, so daß die beiden Nasenlöcher durch eine Furche getrennt sind (Witzel, Esau), oder die Nase ist vollständig gespalten. Solche Fälle entstehen besonders durch extracranielle Ursachen, z. B. durch amniotische Verwachsungen und Strangbildungen (Lexer, Nachtigall), seltener durch intracranielle Wachstumsstörungen (Witzel). Der geringste Grad der medianen Spaltbildung der Nase sind die seltenen Nasenfisteln auf dem Nasenrücken und am unteren Ende der Nasenscheidenwand, die in Ausnahmefällen bei Gaumenspalten vorkommen können.

Hier sei noch eine in ihrer Art einzig dastehende angeborene Mißbildung des Gaumens und der Zunge erwähnt, welche Macomber bei einem im Alter von $4^3/_4$ Monaten an Keuchhusten gestorbenen Kinde beobachtete; das betreffende Kind hatte 2 Gaumen, 2 Zäpfchen, eine 3fache Zunge, einen angeborenen Zahn und ein congenitales Lipom am harten Gaumen.

Bezüglich der Entstehung der angeborenen Spalten und Defekte des harten und weichen Gaumens sei kurz folgendes hervorgehoben. Von besonderer Wichtigkeit ist, daß nach W. His die Zunge bis zum Ende des 2. oder Anfang des

3. Monats des Fötallebens höher steht als die freien Gaumenränder, d. h. daß also eine Gaumenlippenspalte, ein sog. Wolfsrachen, bis zu dieser Zeit physiologisch ist. Dann macht die Zunge Platz, die beiden freien Gaumenränder resp. Gaumenplatten steigen empor und vereinigen sich unter normalen Verhältnissen über der Zunge.

Die direkten Ursachen der angeborenen Gaumenspalten mit oder ohne Hasenscharte oder mit sonstigen Mißbildungen des Gesichtes resp. Mundes sind noch wenig bekannt. Im wesentlichen dürfte es sich bei den Spaltbildungen teils um stoffliche Defekte einer der beteiligten Anlagen, teils um mechanische Momente handeln, durch welche die Verschmelzung der einzelnen Teile verhindert wird, z. B. um Anomalien des Amnion, um Interposition von Gewebsteilen in den fötalen Spalten resp. Furchen, um die Bildung abnormer Membranen, Cysten oder Zähne, um abnormen Druck vom Schädelinneren (Hydrocephalus, Cephalocelen) u. s. w. Friedrich und Fick haben die Vermutung ausgesprochen, daß ein Wolfsrachen durch Druckwirkung einer ungünstig gehaltenen Hand des Foetus entstehen könne. Ähnlich kann vielleicht der Druck eines Fingers oder des Daumennagels (Draudt) wirken. Die Anomalien des Amnion dürften im wesentlichen in amniotischen Adhäsionen, in abnormen amniotischen Fäden bestehen, durch deren Zugwirkung die Vereinigung der fötalen Spalten bzw. Furchen verhindert wird. Nach Haymann entstehen die Gaumen- und Lippenspalten seltener durch amniogene oder mechanische Ursachen, sondern vorwiegend durch primäre Entwickelungsstörungen resp. Bildungshemmungen infolge innerer Ursachen, bei denen die Erblichkeit eine wichtige Rolle spielt. Die Vererbung kommt nach Haymann bei den Gesichtsspalten in etwa 20% der Fälle vor, dieselbe wird meist durch die Mutter, seltener durch den Vater vermittelt. Auch Schwalbe und Theodorow haben das Vorkommen der amniogenen Mißbildungen sehr eingeschränkt, sicher amniogen, d. h. mechanisch entstanden, sind nach ihnen besonders diejenigen Spaltbildungen, bei welchen Amnionreste noch nachweisbar sind oder solche, die einen atypischen Sitz haben.

Die erworbenen Defekte resp. Spalten des harten und weichen Gaumens entstehen am häufigsten durch syphilitische Prozesse im späteren Verlauf der Lues, seltener durch Tuberkulose oder Traumen. Baudet beobachtete bei einem 49jährigen, nicht syphilitischen Manne 5 Monate nach Sturz auf den Kopf mit Bewußtlosigkeit und wahrscheinlich mit einer Schädelbasisfraktur zunehmende Resorption des harten Gaumens und des Alveolarrandes des Oberkiefers mit Ausfallen sämtlicher Zähne des Oberkiefers. Labbé, Dolbeau, Duplay, Dubreuil und Kirmisson haben ähnliche Fälle beobachtet. Wahrscheinlich handelt es sich in solchen Fällen um eine neurotische Knochenresorption infolge von Hirnverletzung.

Die Form, Lage und Ausdehnung der erworbenen Defekte des harten und weichen Gaumens sind sehr verschieden. Am häufigsten liegen die Defekte in der Mittellinie.

Die Funktionsstörungen sind nach angeborenen und erworbenen Gaumenspalten im wesentlichen gleich, sie bestehen vor allem in Sprach- und Ernährungsstörungen. Die Sprache hat einen charakteristischen nasalen Beiklang, sie ist umsomehr beeinträchtigt, je größer der Defekt ist, so daß die Sprache bei großen, vollständigen Defekten des harten und weichen Gaumens ganz unverständlich werden kann. Die Ernährungsstörungen bestehen vor allem in dem Übelstand, daß sich der Mund- und Naseninhalt vermischt.

Die Behandlung der angeborenen und erworbenen Gaumendefekte geschieht entweder operativ, u. zw. am harten Gaumen durch die Uranoplastik und am

weichen Gaumen durch die Staphylorrhaphie nach entsprechender Anfrischung der Spaltränder und Mobilisierung derselben, damit die Spaltränder bequem durch Nähte vereinigt werden können.

Wird die Operation abgelehnt oder eignet sich der betreffende Fall nicht für die Operation, dann kann man Gaumendefekte besonders durch Einlegen von Obturatoren aus vulkanisiertem Kautschuk verschließen, welche gegenwärtig von den Zahnärzten in vorzüglicher Weise angefertigt werden.

Bezüglich der Behandlung sind die angeborenen und erworbenen Gaumendefekte streng auseinanderzuhalten, besonders auch mit Rücksicht auf die Frage, ob der Defekt durch Operation oder durch Obturation geschlossen werden soll.

Die angeborenen Gaumenspalten werden am besten durch Operation geschlossen, u. zw., wie gesagt, am harten Gaumen durch Uranoplastik und am weichen Gaumen durch Staphylorrhaphie. Bei totalen Spalten des harten und weichen Gaumens macht man gewöhnlich beide Operationen in einer Sitzung. Bei totalen Lippengaumenspalten, beim sog. Wolfsrachen, operiert man in Deutschland gewöhnlich zuerst die Hasenscharte sobald als möglich innerhalb der ersten Monate nach der Geburt des Kindes und dann etwa im 3. bis 5. Lebensjahre die Gaumenspalte durch Uranoplastik und Staphylorrhaphie. Brophy, Lane u. a. operieren in solchen Fällen zuerst die Gaumenspalte, dann die Hasenscharte. Jul. Wolff, Ehrmann u. a. haben die frühzeitige Operation der Gaumenspalten im 1. bis 2. Lebensjahre empfohlen, u. zw. zweizeitig, d. h. zuerst werden die Weichteillappen vom Knochen losgelöst, 5–8 Tage später erfolgt die Anfrischung der Lappen und die Nahtvereinigung derselben, Brophy operiert die Gaumenspalten schon in den ersten 2–3 Monaten nach der Geburt des Kindes. Lane empfiehlt auf Grund seiner reichen Erfahrung in 200–300 Fällen die Operation der Gaumenspalte, wenn irgend möglich, schon am ersten Tage nach der Geburt, u. zw. bei breiten Spalten zweizeitig. Bezüglich der Frage, ob man frühzeitig oder später operieren soll, muß man jedenfalls zugeben, daß die Vorteile der frühzeitigen Operation, wenn sie gelingt, mit Rücksicht auf die Ernährung und die Sprachbildung bedeutungsvoll sind. Aber die Mortalität der frühzeitigen Operation dürfte nicht gering sein, wie auch Broca betont hat. Broca operiert die angeborenen Gaumenspalten erst vom 5. Lebensjahre an, er hat unter 138 Operationen nur 2 Todesfälle durch Nachblutung und Pneumonie.

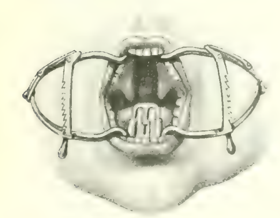
Auch die erworbenen Defekte des harten und weichen Gaumens ergeben operativ sehr gute Resultate, wenn nicht allzu große Teile der Gaumenplatte und des Velums zerstört sind. Niemals darf man bei erworbenen Gaumendefekten operieren, so lange noch ulceröse Prozesse vorhanden sind. Bei median gelegenen Defekten macht man die typische Uranoplastik und Staphylorrhaphie, wie bei den angeborenen Gaumenspalten, oder man benutzt zur Deckung des Defektes gestielte Lappen aus der ganzen Dicke der Wange oder aus Wangen-, Nasen- oder Lippenschleimhaut mit Unterpolsterung, ferner die Nasenmuscheln oder eine der p. 858 erwähnten Methoden.

Die Technik der Uranoplastik, wie sie besonders bei den typischen angeborenen Spalten des harten Gaumens ausgeführt wird, ist folgende: Man operiert vorzugsweise nach der v. Langenbeckschen Methode entweder in Narkose am hängenden Kopfe oder unter Lokalanästhesie durch Injektion von Novocain-Suprarenin. Durch die Lokalanästhesie wird der Gaumen nicht nur unempfindlich, sondern es hören auch die Contractions- und Würgbewegungen des Gaumens vorübergehend auf, was für den Fortgang der Operation von großer Bedeutung ist.

Durch die Operation am herabhängenden Kopfe werden die Lungenkomplikationen am besten vermieden. Kuhn empfiehlt seine perorale Tubage. Als Mundsperrer benutzt man einen der bekannten Kiefersperrer oder das Mundspeculum nach Whitehead (s. Fig. 232), oder man verfährt nach Fig. 233, d. h. man zieht die Zunge mittels einer Fadenschlinge weit vor, während die Mundwinkel durch Haken auseinandergezogen werden, die mittels eines um den Kopf gelegten Bandes verbunden sind. Außerdem wird nach Bedarf noch seitlich ein Mundsperrer angelegt. Von den neuerern Mundsperrern empfehle ich besonders den von Ranzi beschriebenen modifizierten Collinschen Mundsperrer, der in der Klinik v. Eiselsbergs angewandt wird und das im Lehrbuch der speziellen Chirurgie von Tillmanns (9. Aufl., p. 353, Fig. 331) abgebildete Mundspeculum. Die Blutung beschränkt man während der Operation besonders durch zeitweilige längere Kompression der Wunde mittels gestielter Tupfer, was von besonderer Wichtigkeit ist.

Die Uranoplastik besteht aus 3 Operationsakten: 1. die Anfrischung der Spaltränder, 2. die Ablösung des mukös-periostalen Überzugs des harten Gaumens und 3. die Naht der angefrischten Spaltränder.

Fig. 232.



Mundsperrer nach Whitehead.

Fig. 233.



Anlegung der Gaumennaht.

Zuerst werden bei einer vollständigen Spalte des harten und weichen Gaumens die beiden Defektränder in ihrer ganzen Ausdehnung mit einem spitzen (zweischneidigen) Messer angefrischt (s. die punktierte Linie *a b* in Fig. 234, nach Bockenheimer, Plastische Operationen). Sehr zweckmäßig für die Anfrischung der Spaltränder sind die in der Klinik v. Eiselsbergs gebräuchlichen, kleinen, dreieckigen Messer (s. Ranzi, l. c., Literaturverzeichnis). Sodann macht man jederseits einen Längsschnitt unmittelbar in der Nähe jeder Zahnreihe und parallel derselben, von den seitlichen Schneidezähnen an bis in den weichen Gaumen (s. Fig. 234); die beiden Schnitte werden jederseits direkt bis auf den Knochen geführt. Die so beiderseits umschnittenen mukös-periostalen Weichteillappen des harten Gaumens mit vorderer und hinterer Ernährungsbrücke werden dann mittels eines schmalen, gebogenen Elevatoriums vom Knochen vorsichtig abgelöst (s. Fig. 234), indem man das Instru-

ment von dem Schnitt an den Zähnen jederseits unter den Lappen schiebt. Bei dieser Ablösung der Weichteillappen muß man besonders dafür sorgen, daß die Lappen überall hinreichend mobilisiert werden und daß auch das Gaumensegel vom hinteren Rande des Os palatinum genügend abgelöst wird. Für diese Ablösung der Lappen von ihrer Unterlage benutzt man außer dem Elevatorium eventuell die nach der Fläche gebogenen Messer v. Langenbecks. Zur Naht benutzt man entweder die gestielte Nadel nach v. Langenbeck oder halbkreisförmig gekrümmte Nadeln oder rundliche, gekrümmte Nadeln, welche sich in jeder Stellung in einem Nadelhalter fixieren lassen. Man hat verschiedene Nadelhalter empfohlen, zweckmäßig ist z. B. besonders der in der Klinik v. Eiselsbergs angewandte Nadelhalter (s. Ranzi, l. c. Literaturverzeichnis). Als Nahtmaterial benutzt man Seide, Silber-

Fig. 234.



Anfrischung der Spaltränder (*a b*) und Bildung der beiden Lappen am harten Gaumen.

Fig. 235.



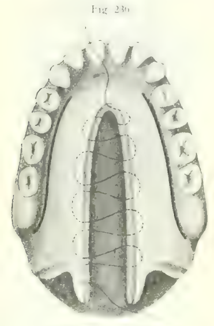
Die Gaumennaht nach Beendigung der Operation.

draht, Aluminiumbronzedraht, Silkworm, Catgut oder Pferdehaare. Man kann die Nähte zuerst alle anlegen, ohne sie zu knüpfen, oder man knotet jede angelegte Nahtschlinge sofort. Um im ersteren Falle jede Verwirrung der Fäden zu vermeiden, kann man diese nach Fig. 233 an einem um den Kopf gelegten Metallreifen („Diadem") vorübergehend befestigen oder man klemmt die zusammengehörigen Fäden durch kleine Klemmen zusammen und läßt sie durch einen Assistenten halten. Bei dem Zusammenknüpfen der Nähte ist auf eine gute Adaptation der Wundränder natürlich sorgfältig zu achten. Nach der Knotung der Nähte ergibt sich nach Beendigung der Operation das in Fig. 235 (nach Bockenheimer, Plastische Operationen) wiedergegebene Bild.

Bezüglich sonstiger Nahtmethoden sei folgendes bemerkt: Man hat die Nahtschlingen auch um die äußeren Wundränder, d. h. um die beiden Weichteillappen gelegt, ohne die Gaumenlappen zu durchstechen. Man erhält auf diese Weise eine breitere Adaptierung der Wundränder und die Nahtschlingen halten ganz gut. Bunge näht nach Fig. 236 und 237, d. h. er macht zuerst eine fortlaufende Zickzack-

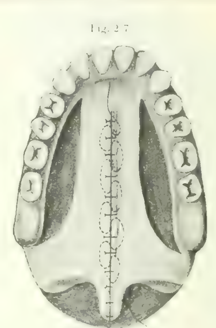
naht mit einem feinen Aluminiumbronzedraht (Fig. 236), und durch Anziehen der beiden Drahtenden wird die Wundspalte geschlossen; dann werden noch Seidenknopfnähte angelegt (Fig. 237). Der Draht bleibt 14 Tage liegen, dann wird er am vorderen Ende herausgezogen. Winternitz empfiehlt behufs guter Adaption und Entspannung der Wundränder Plattennähte mit kleinen Plättchen aus Aluminium oder Silber. Bezüglich der Naht Dollingers verweise ich auf dessen Mitteilung nebst Abbildung im Zbl. f. Chir. 1906, p. 365. Um die Nahtlinie möglichst zu entspannen, kann man um die Lappen noch ein schmales, weißes Band nach Peck, oder besser wegen der geringeren Infektionsgefahr einen Silberblechstreifen nach Bayer und Springer legen. Starr legt um die zusammengenähten Gaumenlappen eine dünne Aluminiumschiene. Entspannend wirkt auch die Tamponade der beiderseitigen Operationswunden längs der Alveolarfortsätze. Um den weichen Gaumen und den unteren Teil der Nahtlinie zu entspannen, mache ich stets die Operation nach Billroth, d. h. ich schlage mit einem schmalen Meißel die innere Lamelle des

Fig. 236.



Gaumennaht nach Bunge.

Fig. 237.



Gaumennaht nach Bunge.

Flügelfortsatzes des Keilbeins oberhalb des fühlbaren Hamulus pterygoideus ein, so daß der letztere beweglich wird und sich zusammen mit dem anhängenden Muskelteil nach der Mittellinie verschieben läßt. Bezüglich der sonstigen Methoden der Entspannung der Naht des weichen Gaumens verweise ich auf p. 860 (Staphylorrhaphie).

Außer der bis jetzt beschriebenen typischen Form der Uranoplastik seien noch folgende Methoden erwähnt. Lane macht bei seiner schon erwähnten frühzeitigen Operation nur einen Schleimhautperiostlappen und benutzt zu dieser Lappenbildung die Weichteilbedeckung des harten Gaumens nur auf einer Seite und gleichzeitig im Zusammenhang damit die Schleimhaut über dem Alveolarbogen, indem er den Schnitt zwischen Alveolarfortsatz und Wange resp. der Lippe führt und nun die Schleimhaut über dem noch zahnlosen Alveolarfortsatz sorgfältig ablöst und diesen Lappen mit der leicht abgehobenen Schleimhautperiostbedeckung des Gaumens auf der anderen Seite vernäht. Der prominente Zwischenkiefer wird bei gleichzeitig vorhandener Hasenscharte von Lane stets subperiostal exstirpiert und seine Weichteilbedeckung zum Verschluß des vorderen Teiles der Gaumenspalte benutzt. Besonders Gaudier hat die Operationsmethode der angeborenen Gaumenspalten nach Lane warm empfohlen. Auch Murray operiert ähnlich, auch er macht nur

einen Schleimhautperiostlappen. Brophy (Chicago) drückt die beiden Kieferhälften durch zwei starke Silberdrahtfäden in den ersten Lebenswochen des Kindes gewaltsam zusammen und vernäht dann die angefrischten Spaltränder, nachdem eventuell durch Einkerbung von der Wangenseite aus noch die beiden Kiefer und der Zwischenkiefer mobilisiert und reponiert worden sind. Die Silberdrähte werden über einer Bleiplatte befestigt. Bei gleichzeitiger Hasenscharte wird diese erst nach der Gaumennaht operiert. Diese Operation nach Brophy ist nur in den ersten 2–3 Lebensmonaten möglich, solange die Knochen noch weich sind. Die Gefahr der Brophyschen Operation ist nach Murray, Berry und Sébileau nicht gering, von 10 Operierten sind nach Berry 4 gestorben. Schoemaker hat die Brophysche Operation in der Weise modifiziert, daß er die vertikalen Platten der Kieferhälften submukös durchmeißelt, so daß die horizontalen Teile ganz mobil werden und ohne jede Spannung aneinandergebracht und mit einigen Seidenknopfnähten, die durch den Knochen geführt werden, fixiert werden können. Die Operation wird in den ersten Lebenstagen ausgeführt, später erfolgt die Vernähung des weichen Gaumens und die Lippenplastik.

Bei sehr weiten Gaumenspalten empfiehlt Helbing, vor der Operation die Spalte durch Annäherung beider Kieferhälften mittels orthodontischer Apparate unter Mithilfe eines Zahnarztes zu verringern. Ferner hat man bei weiten Spalten den Defekt durch Drehung der abgetrennten Nasenscheidewand (Sabatier) oder durch Ablösung der Schleimhaut der Nasenscheidenwand resp. des Vomers (Lannelongue) überbrückt. Im ersteren Falle eröffnet man die Nasenhöhle von der Nasenwangenfurche aus, trennt die Nasenscheidewand mittels Hammer und Meißel vom Schädelboden und vom Nasendach ab und legt sie nach Umbrechen ihrer Verwachsungsstelle am Gaumen in den Gaumendefekt. Sébileau kombinierte bei weiten Gaumenspalten die oben beschriebene typische Uranoplastik nach v. Langenbeck mit der Lannelongueschen Plastik, indem er aus dem mukös-fibrösen Überzug des Vomers einen Lappen herunterklappte. Fehlt es am harten Gaumen an genügender Schleimhaut, so kann man den Spalt auch durch einen Weichteilknochenlappen vom Processus alveolaris überbrücken (Jul. Wolff) oder die Lappenplastik aus der Zunge nach Gersuny anwenden.

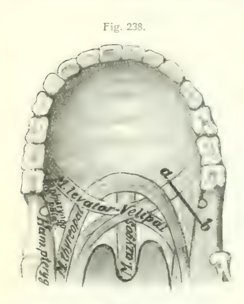
v. Eiselsberg hat bei breiten Spalten folgende Methoden mit gutem Erfolg angewandt: 1. Deckung durch Einpflanzung eines einfach gestielten, granulierenden Lappens aus dem Vorderarm. 2. Deckung des Uranocoloboma anticum durch frontale Abspaltung des mukösen Überzugs des Zwischenkiefers, Zurückklappen desselben um die quere Achse und Annähung an die vorher angefrischten Ränder des Uranocoloboma anticum. 3. Deckung der vorderen Hälfte breiter Spalten durch einen dem ganzen Vomer entnommenen Lappen, ähnlich wie bei der Lannelongueschen Plastik. 4. Einpflanzung des kleinen Fingers zur Aufrichtung einer bulldoggartigen Nase und behufs Verkleinerung des Uranocoloboma anticum. Kraske benutzte zum Verschluß breiter Gaumenspalten die hypertrophischen Nasenmuscheln. Dieselben werden an ihrer Basis bis auf einen hinteren Stiel abgetrennt und mit den angefrischten Defekträndern vernäht. Je nach Bedarf wird der Lappen in den vorderen Teil der Spalte eingenäht oder um 90° gedreht und zum Ersatz des weichen Gaumens benutzt, oder die eine Muschel wird in der einen, die zweite in der anderen Weise verwendet. Nach etwa 10–14 Tagen wird der Stiel durchtrennt und sofort in die angefrischten Defektränder eingenäht.

Die Nachbehandlung nach der Uranoplastik besteht in Ruhe, flüssiger Kost (eventuell mittels einer Schlundsonde durch die Nase), in antiseptischen Gur-

gelungen und besonders in desinfizierenden Ausspülungen der Nasenhöhle. Die Nähte werden etwa zwischen dem 8. bis 10. bis 14. Tage entfernt. Nach gelungener Heilung wird der Defekt schließlich durch Knochenneubildung seitens des Periostes knöchern verschlossen. Hält eine Naht nicht, dann macht man eventuell eine sekundäre Naht. Kleinere Löcher in der Nahtlinie schließen sich oft spontan unter Ätzung mit dem Höllensteinstift, eventuell auch später nach erneuter Anfrischung und Naht. Helbing empfiehlt für solche Fälle auch die Annäherung der beiden Kieferhälften durch orthodontische Apparate. Mißglückt die Operation, dann muß man mit der 2. Operation, je nach dem Alter des Kranken, mindestens 1/4 bis 1/2 Jahr warten. Auf die funktionellen Erfolge nach der Uranoplastik und die weitere Nachbehandlung, z. B. durch Sprachunterricht, werden wir später zurückkommen, nachdem wir die Technik der Staphylorrhaphie beschrieben haben.

Die Technik der Staphylorrhaphie. – Die Staphylorrhaphie, d. h. die Naht des weichen Gaumens, macht man, wie gesagt, bei gleichzeitig vorhandener Spalte des harten Gaumens am besten in einer Sitzung zusammen mit der beschriebenen Uranoplastik. Besteht nur eine Spalte des weichen Gaumens, dann muß man doch oft den benachbarten Teil des harten Gaumens nach den Regeln der Uranoplastik partiell von der Unterlage ablösen, um ein für die Naht genügend bewegliches und entspanntes Gaumensegel zu erhalten. Die Anfrischung der Spaltränder des weichen Gaumens macht man in den typischen Fällen der angeborenen, median gelegenen Spalten so, daß man jederseits die Uvula mit einer Hakenpinzette oder einem spitzen Häkchen faßt, anspannt und nun, wie bei der Uranoplastik, mit einem spitzen Messer oder mit einem kleinen, dreieckigen Messer nach v. Eiselsberg anfrischt. Diese Anfrischung macht man jederseits in einem Zuge und etwas schräg, d. h. man nimmt an der vorderen oder hinteren Seite der Spaltränder etwas mehr weg, damit man breitere Wundflächen erhält. Nun wird die Naht in der schon bei der Uranoplastik beschriebenen Weise angelegt. Um die Naht des weichen Gaumens zu entspannen, macht man schließlich nach Beendigung der Naht oder schon vorher die schon bei der Uranoplastik beschriebene beiderseitige Abtrennung der inneren Lamelle des Flügelfortsatzes des Keilbeins oberhalb des Hamulus pterygoideus nach Billroth. Dieffenbach und Fergusson empfahlen, jederseits einen Entspannungsschnitt parallel den Spalträndern resp. der Naht durch die Schleimhaut und die Muskeln des Gaumensegels, v. Langenbeck die submuköse Durchschneidung des M. levator veli und des M. pharyngopalatinus am fühlbaren Hamulus pterygoideus mit einem stark gebogenen Sichelmesser oder Tenotom, entsprechend der Linie *a b* in Fig. 238.

Fig. 238.



Muskulatur des weichen Gaumens (schematisch nach v. Esmarch); *a b* Durchtrennung der vom Hamulus pterygoideus entspringenden Muskeln (*M.* levator veli und *M.* pharyngopalatinus) behufs Entspannung der Naht nach der Staphylorrhaphie nach v. Langenbeck.

Als Ersatz für die Staphylorrhaphie hat Passavant die beiden Gaumensegelhälften an die hintere Gaumen- resp. Rachenwand durch Gaumenschlundnaht angenäht. Schönborn und Trendelenburg haben einen Schleimhautlappen von der hinteren Rachenwand in den Defekt im weichen Gaumen eingenäht (Staphyloplastik). Aber diese Ersatzoperationen haben sich nicht bewährt und sind daher

nicht zu empfehlen. Die Kranken, bei welchen diese Ersatzoperationen ausgeführt wurden, konnten infolge des Abschlusses der Nase von der Mundhöhle nur durch den Mund atmen, konnten sich nicht schneuzen, der Geruch- und Gehörsinn litten, kurz die Beschwerden waren derartig, daß man den Verschluß wieder aufheben und den früheren Zustand wiederherstellen mußte. Um den Erfolg der erwähnten Ersatzoperationen zu bessern, empfahl v. Mosetig-Moorhof die Passavantsche Gaumenschlundnaht und die Schönbornsche Staphyloplastik eventuell mit einer künstlichen Fistelbildung am Foramen incisivum zu kombinieren.

Die Nachbehandlung nach der Staphylorrhaphie ist dieselbe, wie wir sie schon bei der Uranoplastik angegeben haben.

Die spätere Nachbehandlung nach gelungener Uranoplastik und Staphylorrhaphie besteht bei Kindern vor allem in einem methodischen Sprachunterricht. Bemerkenswert in dieser Beziehung sind besonders die Erfolge der Gebrüder A. und H. Gutzmann, welche über 93 Fälle berichtet haben. Diese Sprachlehrer empfehlen die Operation der angeborenen Gaumenspalten im 5. oder 6. Lebensjahre, weil die Sprachübungen bald nach der Operation vorgenommen werden müssen, dieselben aber vor der erwähnten Altersstufe nicht gut ausführbar sind. Die Erfolge bezüglich der Sprache nach gelungener Uranoplastik und Staphylorrhaphie werden besonders dadurch beeinträchtigt, weil der weiche Gaumen meist zu klein ist und sich nicht an die hintere Rachenwand anlegen kann. Um diesem Übelstand abzuhelfen und die dadurch bedingte näselnde und undeutliche Sprache zu bessern, macht man während der Sprachübungen die Massage des Gaumensegels mittels eines kleinen, dem harten Gaumen entsprechend gebogenen T-förmigen Instrumentes aus Holz oder Metall und dehnt das Gaumensegel nach der hinteren Rachenwand hin. Man hat auch durch operative Verlängerung des Zäpfchens und durch Paraffininjektion in die Uvula nach Gersuny die Sprache zu verbessern versucht.

J. Wolff und Schiltsky empfahlen in folgender Weise nach gelungener Uranostaphylorrhaphie die Sprache durch einen Obturator zu verbessern: eine Gaumenplatte aus Hartgummi für den harten Gaumen trägt an einem schmalen, über dem weichen Gaumen liegenden Stiele einen kleinen hohlen, mit Luft gefüllten Rachenobturator aus vulkanisiertem Weichgummi. Sobald sich das Gaumensegel nun beim Sprechen hebt, drängt dasselbe die Luft in dem kompressiblen Obturator nach hinten und nach den Seiten, so daß nun die Nasenrachenhöhle abgesperrt wird und die Sprache rein und ohne näselnden Beiklang ist.

Die funktionellen Erfolge lassen auch nach vollkommen gelungener Operation besonders der totalen, angeborenen Gaumenspalten mit Rücksicht auf die Sprache oft viel zu wünschen übrig. Besonders Kappeler, v. Eiselsberg, Ranzi, Sultan und Lane haben über eine größere Zahl von günstigen Erfolgen berichtet.

Wird die Operation einer angeborenen oder erworbenen Gaumenspalte abgelehnt oder eignet sich eine (besonders erworbene) Gaumenspalte nicht für die Operation, so läßt man durch einen Zahnarzt nach einem Gipsabdruck einen entsprechenden Obturator aus Kautschuk herstellen, um die näselnde, undeutliche Sprache zu bessern und die sonstigen Beschwerden und Ernährungsstörungen zu beseitigen. Diese Obturatoren haben den Vorzug, daß sie jederzeit leicht entfernt, gereinigt und wieder angelegt werden können. Nachts sind dieselben natürlich herauszunehmen. M. Sänger hat die Sprache durch Benutzung von Nasenventilen gebessert, d. h. durch etwa 6 *mm* lange Röhrchen von ovalem Querschnitt (bis

höchstens 8 *mm*) mit beweglichen, bei der Atmung spielenden, mit Löchern versehenen Klapptürchen. Dieselben werden durch übergestreiften Gummischlauch im Naseneingange fixiert. Je nach der Art des Falles verschließt man ein Loch oder mehrere durch Siegellack oder dergleichen, um den Luftstrom mehr oder weniger einzuengen.

Neuere Literatur: Broca, Op. d. Gaumenspalten. R. d'orth. 1905, Nr. 1. — Brophy, Op. der Gaumenspalten. Transact. of the Am. surg. ass. 1904, XXII; Chir. des Gaumens. Southern California pract. 1911, Nr. 7. — Bunge, Gaumennaht. Verhandl. der D. Ges. f. Chir. 1906. — Delbet, Leçons de clinique chir. Paris 1899. — Le Dentu, Traité de chir. Paris. — Dollinger, Gaumennaht. Zbl. f. Chir. 1906, p. 364. — Draudt, Entstehung der Hasenscharte. D. Z. f. Chir. LXXXII. — v. Eiselsberg, Op. der Gaumenspalten. A. f. kl. Chir. LXIV. — Esau, Doggennase. F. d. Röntg. XII. — Fick, Entstehung des Wolfsrachens. A. f. kl. Chir. LXVIII. — Gaudier, Op. der angeborenen Gaumenspalten nach der Methode von Lane. Bull. et mêm de la soc. de chir. de Paris. 9. Mai 1911. XXXVII, Nr. 17. — A. u. H. Gutzmann, Sprachunterricht nach der Op. der Gaumenspalten. Mon. f. Sprach. März, April 1892; Berl. kl. Woch. 1895, p. 850. — Hahn, Obturatoren. Viert. f. Zahnh. 1894. — Haymann, Entstehung der Gesichtsspalten. A. f. kl. Chir. LXX. — Helbing, Op. der Gaumenspalten. Zbl. f. Chir. 1908, p. 809. — Kappeler, Erfolge nach der Op. angeborener Gaumenspalten. D. Z. f. Chir. LXVII. — Kirchmayr, Seltene Mißbildung. D. Z. f. Chir. LXXXI. — T. S. Kirk, Op. der Gaumenspalten. Br. med. j. 31. Dez. 1910. — W. Kramer, Entstehung der angeborenen Gaumenspalten. Zbl. f. Chir. 1911, p. 385. — Kraske, Uranostaphyloplastik. B. z. Chir. XIV. — Kuhn, Perorale Tubage bei Gaumenoperationen. D. Z. f. Chir. XCVIII. — A. Lane, Op. der angeborenen Gaumenspalten. Lanc. 4. Jan. 1908. — Lexer, Mediane Nasenspalten. A. f. kl. Chir. LXII. — Macomber, Angeborene Mißbildungen der Mundrachenhöhle. Am. j. of surg. Sept. 1906. — Markoe, Modifikation der Op. nach Lane, Bull. of the Lyingin hosp. of the city of New York. 1910, VII, 3. — Murray, Op. der angboreneu Gaumenspalten. Br. med. j. 3. Febr. 1906. — Nachtigall, Mediane Nasenspalten. Diss. Breslau 1901. — Peck, Gaumennaht. Ann. of surg. 1906. — Ranzi u. Sultan, Enderfolge nach der Op. der Gaumenspalten in der Klinik v. Eiselsbergs. A. f. kl. Chir. LXXII. — Ranzi, 61 Fälle von operierten Gaumenspalten der v. Eiselsbergschen Klinik. A. f. kl. Chir. LXXXIX. — Schiltsky, Über einen weichen Obturator. Berlin 1881. — J. Schoemaker, Modifikation der Brophyschen Operation. Verh. der D. Ges. f. Chir. 1911. — Schwalbe, Mißbildungen. Jena 1906—1912. — Sébileau, Uranoplastik. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris XXXIV, p. 738. — Springer, Gaumennaht. Prag. med. Woch. 1907, Nr. 47. — Starr, Gaumennaht. Br. med. j. 29. Juni 1907. — Stieda, Angeborene Fisteln der Unterlippe. A. f. kl. Chir. LXXIX. — Theodorow, Ztschr. f. Heilk. 1907. — Unterberger, Angeborene Fisteln der Unterlippe. Berl. kl. Woch. 1908, Nr. 1. — Warnekros, Angeborene Gaumenspalten. Berlin, A. Hirschwald. 1909. — Witzel, Doggennase. A. f. kl. Chir. XXVII. — Jul. Wolff, A. f. kl. Chir. 1894, XLVIII; Verh. d. freien Vereinigung der Chirurgen Berlins, Sitzung am 14. Nov. 1893 und am 14. Mai 1900.

H. Tillmanns.

Ureteren. Die Ureteren stellen die Verbindung zwischen Nieren und Blase her. Entsprechend dieser ihrer Aufgabe haben wir es auch sehr selten mit isolierten Erkrankungen der Ureteren zu tun. Meistens bestehen diese in Verbindung mit Krankheiten der Blase und Niere oder beider. Die Ureteren liegen versteckt, zum Teil im kleinen Becken, zum Teil im Abdomen und sind unter normalen Verhältnissen durch die Bauchdecken nicht durchzufühlen. Wenn sie pathologisch verändert, z. B. stark verdickt oder auf Druck schmerzhaft sind, kann man sie unter günstigen Umständen vom Abdomen, vom Rectum und bei der Frau auch von der Vagina her abtasten.

Die Palpation der Ureteren in ihrem oberen Abschnitt durch die Bauchwand ist aber höchst unsicher. Nur bei mageren Personen, bei leerem Darm und bei starker Verdickung der Harnleiter wird man die Ureteren in präziser Weise dem Gefühl zugänglich machen können.

Auch zur Abtastung des unteren Abschnitts vom Rectum aus gehören besonders günstige Verhältnisse. Das Individuum darf nicht fett, der Finger des Untersuchers muß ziemlich lang und der Harnleiter einigermaßen verdickt sein. Dann kann man sie nach innen und oben von den Samenblasen aus in Form eines über den Finger rollenden Stranges abtasten. Verhältnismäßig leichter ist diese Untersuchung bei der Frau von der Vagina aus. Alles in allem aber bleiben diese Untersuchungsmethoden schwierig, unzuverlässig und meist auch ergebnislos, da man selten zu einem sicheren Urteil, das etwa einen operativen Eingriff erlaubt, gelangen wird.

Deshalb ist man schon seit langem bestrebt gewesen, andere Arten der Untersuchung auszubilden. Sie zielten alle mehr oder weniger darauf ab, den Harn jeder Niere gesondert aufzufangen, um daraus Schlüsse ziehen zu können, welche Seite die erkrankte sei. Es ist unnötig, auf alle die gemachten, zuweilen sehr sinnreichen Versuche dieser Art einzugehen, da keiner eine Bedeutung erlangt und allgemeine praktische Verwertung gefunden hat. Brown, Poirier, Brenner u. Nitze konnten mit Hilfe des Cystoskops einige Male die Ureteren katheterisieren. Doch erst Casper gelang es endgültig, durch Konstruktion eines geeigneten Instrumentes den Ureterenkatheterismus zu einer Methode zu erheben. Seither sind eine Reihe anderer brauchbarer Ureteren-Cystoskope konstruiert worden, deren bekanntestes das von Albarran ist.

Wir haben schon erwähnt, daß es wenig isolierte Erkrankungen der Ureteren gibt. Der Ureterenkatheterismus dient daher in erster Linie auch zur genauen Diagnostik der Nierenkrankheiten, aber auch für die Ureteraffektionen leistet er wesentliche Hilfe. Seine Anwendung ist aber nur dann angezeigt, wenn die einfacheren und leichteren Methoden der Untersuchung nicht ausreichen.

Wir kennen von Ureterkrankheiten die Traumen, Fisteln, Entzündungen, Strikturen, Steine, Tuberkulose und Tumoren der Harnleiter.

Verhältnismäßig seltene Affektionen sind Traumen des Ureters. Die Seltenheit erklärt sich aus der geschützten Lage des Kanals. Der Ureter kann einreißen, ohne daß die äußere Bedeckung verletzt ist, oder bei gleichzeitiger Durchtrennung der Bauchdecken. Im ersteren Falle sitzt die Rißstelle meist am Eintritt des Kanals in das Nierenbecken. Heftiger Schmerz, zuweilen Hämaturie, Oligurie, schmerzhafte Anschwellung in der entsprechenden Gegend sind die gewöhnlichen Symptome. Wird die Rißstelle infiziert, so gesellen sich eine lokale Phlegmone und meist auch allgemeine Infektionssymptome hinzu.

Die Verletzungen, die mit der Außenfläche kommunizieren, entstehen sehr selten durch einen Zufall (Stich- oder Schußwaffe), vielmehr meist gelegentlich einer chirurgischen Operation (Ovariotomie, Fibromoperation, Hysterektomie). Die Diagnose ist leicht, da sich die Verletzung des Ureters meist nach kurzer Zeit zu einer unmittelbar kenntlich werdenden Fistel ausbildet.

Das beste Präventivmittel gegen die Entstehung derselben ist das Einlegen von Ureterkathetern in die Ureteren vor der Operation, wodurch dieselben so kenntlich werden, daß eine Verletzung vermieden werden kann, wenn das überhaupt möglich ist. Da es nicht ratsam ist, die Ureteren unnötig zu sondieren, so beschränkt man sich besser darauf, die Katheter in die Harnleiter während der Operation einzulegen, sobald sich die Notwendigkeit herausstellen sollte, d. h. sobald sich ergibt, daß es schwer ist, sie beim Operieren zu vermeiden. Ist eine Verletzung entstanden, so versucht man zunächst, durch Einlegen eines Verweilkatheters in den Ureter, eventuell mit gleichzeitiger Naht, den Defekt zu verschließen.

Auch die Ureterenfisteln sind fast alle traumatischen Ursprungs. Nur gelegentlich einer ulcerierenden Tumor- oder Tuberkulosebildung im Harnleiter kann es auch einmal zur spontanen Entstehung einer Fistel kommen.

Die Entzündung der Ureteren, Ureteritis und Periureteritis, kommt nur im Zusammenhange mit einem ascendierenden Prozeß von der Blase oder einen descendierenden von der Niere her vor. Die Symptome fallen daher mit den bezüglichen Nieren- oder Blasenprozessen zusammen. Ein praktisch wichtiger Unterschied besteht zwischen den einzelnen Formen insofern, als manche Harnleiterentzündungen mit einer Dilatation des Lumens, andere mit Verengerungen und Knickungen

einhergehen. Letztere beiden sind mit Sicherheit durch die Ureterensondierung zu diagnostizieren. Bleibt der Katheter bei wiederholten Versuchen immer wieder an derselben Stelle stecken, so darf man eine der beiden Affektionen annehmen, wenn nicht andere Symptome ein anderes Hindernis im Ureter (Tumor oder Stein) nahelegen.

Wir sehen Entzündungen des Ureters infolge der Reizung, welche ein incarcerierter Stein verursacht hat, wir sehen sie ascendierend als Fortsetzung einer Cystitis und descendierend fortgeleitet von einer Pyelitis oder Pyonephrose. Bei diesen fortgeleiteten Prozessen spielt die Tuberkulose eine große Rolle. Es ist sehr viel häufiger, daß der tuberkulöse Prozeß von der Niere herab, als daß er von der Blase aufwärts steigt; beide Fälle kommen aber vor. Endlich bilden auch Stauungen im Harnleiter, verursacht durch nachbarliche Kompression (der gravide Uterus, Tumoren der Genitalien) ein prädisponierendes Moment für die Entstehung der Entzündung insofern, als die Stauung gar zu leicht das Eintreten einer Infektion begünstigt.

Als Folgeerscheinungen der chronischen Harnleiterentzündung sind die Ureterstrikturen aufzufassen, deren Diagnose intra vitam in den seltensten Fällen möglich ist. Es geht nach meiner Auffassung nicht an, aus dem Umstande, daß man mit dem Ureterenkatheter auf ein Hindernis stößt, das nicht oder nur schwer zu überwinden ist und von dem man weiß, daß es keinen Stein vorstellt, hieraus die Diagnose auf Striktur des Ureters zu stellen, wie das z. B. von Albarran geschehen ist. Ich habe Fälle beobachtet, in welchen ein Hindernis an einem Tage vorlag, am anderen fehlte. Es handelte sich da um Verzerrungen des Ureters, die wohl in ihrer klinischen Wirkung Strikturen ähnelten, aber de facto doch davon ganz verschiedene Dinge sind. Eine Unterscheidung auf dem Wege des cystoskopischen Harnleiterkatheterismus halte ich in den seltensten Fällen für möglich.

Seit langem bekannt ist das Vorkommen von Uretersteinen, die meist sekundärer, selten primärer Art sind. Diesen können sich Auflagerungen von Phosphaten hinzugesellen. Selten schlagen sich auch Phosphate aus dem Harn an strikturierten Stellen des Ureters nieder. Im allgemeinen haben Steine drei Prädilektionsstellen, an denen sie sich festsetzen. Die beiden ersten sind diejenigen, an denen normalerweise der Harnleiter verengt ist: die eine ist wenige Zentimeter unterhalb des Abganges des Ureters von der Niere, die andere im vesicalen Anteil des Ureters. Der dritte Ort ist an der sog. Portio iliaca, da, wo der Ureter im Becken eine ziemlich starke Biegung macht. Es können auch mehrere Steine zugleich im Ureter vorhanden sein.

Die Veränderungen, welche die Steine im Ureter machen, sind um so ausgesprochener, je länger die Verlegung der Lichtung des Ureters gedauert hat. Da, wo der Stein aufliegt, bildet sich eine chronische Entzündung der Ureterwand aus, die ausnahmsweise zu einer eiterigen perforierenden Ureteritis führt, meist aber eine die Wand verdickende Ureteritis und Periureteritis erzeugt. Unterhalb des Steines pflegt sich eine Verengerung des Ureters zu finden, welche auf die durch die Entzündung bedingte Verdickung der Harnleiterwände zurückzuführen ist. Oberhalb des Steines ist der Ureter dilatiert, zuweilen faltig, mit taschenartigen Ausbuchtungen versehen.

Die Symptome, welche im Ureter sich festsetzende Steine machen, können gleich Null sein und bleiben, sobald neben dem Stein noch genügend Harn abfließen kann. Anderntalls entstehen die bekannten Ureterkoliken mit heftigen, anfallsartigen Schmerzen, Oligurie und Anurie. Im ersten Falle kommt es allmählich zu den Erscheinungen, welche als Folge eines erhöhten Druckes aufzufassen sind: Hydronephrosis mit langsamem Zugrundegehen des Nierengewebes. Gesellt sich eine Infektion

hinzu, so entsteht schnell eine Pyelonephritis, eiterige Periureteritis und bei längerer Dauer Pyonephrosis.

Die Diagnose wird zuweilen dadurch gesichert, daß man den Stein direkt vom Rectum oder der Vagina aus fühlt. Bei den Verlegungen, die weiter aufwärts sitzen, ist das unmöglich. Man ist hier auf den Symptomenkomplex angewiesen und gewinnt eine erhöhte Wahrscheinlichkeit der Diagnose durch den Harnleiterkatheterismus Derselbe belehrt uns auch gleichzeitig darüber, an welcher Stelle des Ureters sich die Verlegung befindet. Eine kleine Einschränkung muß allerdings gemacht werden. Es wäre denkbar, daß man mit dem Harnleiterkatheter ein Hindernis fühlt, daß aber dieses Hindernis nicht dasjenige ist, welches die Verlegung verursacht. Es könnte sich außer dem verlegenden Stein um eine Striktur oder auch um einen Spasmus in dem Ureter handeln. Selbst wenn man aber diese seltenen Zufälligkeiten gelten läßt, so bleibt immer noch als unzweifelhaft und undiskutierbar bestehen, daß uns der Harnleiterkatheterismus die Diagnose sehr erleichtert. Die Sicherung der Diagnose ist in den letzten Jahren dank der Röntgenographie noch beträchtlich erhöht worden. Alle Steine, mit Ausnahme der reinen Urate, kommen bei guter Aufnahme auf die Platte. Etwaige Zweifel, ob es sich um Stein- oder Beckenflecke handelt, löst die Kombination der Röntgenaufnahme mit dem Ureterkatheterismus.

Was die therapeutische Seite der Frage anbetrifft, so ist zu unterscheiden zwischen den Fällen, in welchen eine Anurie, anhaltende, unerträgliche, auf andere Weise nicht zu bekämpfende Koliken, Hydronephrosen und periureterale Abscesse ein sofortiges chirurgisches Eingreifen erfordern, und denjenigen Casus, in welchen der im Ureter sitzende Stein nur teilweise Verlegung und weniger stürmische Erscheinungen macht. Ich habe schon Steine von mehr als Bohnengröße nach monatelangem Eingekeiltsein im Ureter spontan abgehen sehen. Es ist deshalb zunächst ein Versuch zu machen, durch Narkotica, starke Anregung der Diurese einen Abgang des Steines herbeizuführen. In einigen Fällen war — und sogar zweimal bei einer kompletten Anurie — die Einspritzung von Öl durch den Ureterenkatheter an die Stelle der Einklemmung oder die Aufblasung des Ureters nach Jahr von Erfolg begleitet. Tritt dieser aber nicht schnell ein, so darf man mit der Operation, deren Zweck die Herausbeförderung des Steines aus dem Ureter ist, nicht zögern, denn mit jeder Verzögerung verschlechtern sich die Chancen der Operation.

Die Tuberkulose der Harnleiter kommt nach meiner Erfahrung isoliert nicht vor. Entweder geht der Prozeß von den Nieren abwärts, und das ist das bei weitem Häufigere, oder er steigt von der Blase auf. Der erkrankte Harnleiter zeigt meist eine auffallende Dicke und verrät seine Erkrankung vielfach durch ein charakteristisches Aussehen der Uretermündung in der Blase. Dieselbe erscheint entweder unregelmäßig umrändert, wie ulceriert, ödematös geschwollen und gequollen oder ist auch von einem bullösen Ödem umgeben oder sogar von diesem überlagert. Katheterismusversuche mißlingen zuweilen, weil der Ureter stark verändert ist. Verdickungen der Schleimhaut (Ödeme), wirkliche Strikturen, Knickungen geben die Ursache dafür ab. Das Gesamtbild, die Erfolglosigkeit der nur auf die Blase gerichteten Therapie, das Auffinden von Tuberkelbacillen im Harn, eventuell das Tierexperiment sichern die Diagnose.

Recht selten sind die Tumoren des Ureters. Daß sich daselbst der primäre Herd eines Tumors findet, dafür gibt es nur wenige Beispiele in der Literatur. Wenn sie vorkommen, so sind sie meist Papillome, fortgeleitet entweder vom Nierenbecken oder von der Blase aus. Nicht ganz so selten kommen Cysten des Ureters vor, deren Art und Entstehung verschieden gedeutet wird. Manche halten sie

für parasitären Ursprungs. Andere meinen, sie entwickelten sich aus den Krypten präformierter Drüsen, während schließlich auch ihr Hervorgehen aus Epithelnestern behauptet wird.

Interessant und auch in praktischer Beziehung von Bedeutung sind gewisse Anomalien des Ureters. Es können beide Ureteren fehlen, wie das an zur Welt kommenden Mißgeburten beobachtet worden ist; ein Ureter kann fehlen; dann fehlt immer auch die Niere derselben Seite. Häufiger aber finden sich doppelte Ureteren. Die Verdopplung kann vollkommen oder unvollkommen sein. Im letzteren Falle vereinigen sich die Ureteren, bevor sie in die Blase münden, im ersteren sehen wir zwei Mündungen in der Blase. Dieselben pflegen an der üblichen Stelle zu liegen, wo auch sonst die Ureteren einmünden, in einer Entfernung voneinander, die zwischen $^1/_2$ und 1 *cm* wechselt. Der eine Ureter kann aber auch extravesical in ein Nachbarorgan, z. B. Harnröhre, Vagina oder Vulva münden. Inkomplette doppelte Ureteren sind immer nur einseitig beobachtet worden, während komplette doppelte Ureteren sowohl einseitig als auch doppelseitig vorkommen. Die Doppelureteren können sowohl von einer Niere als auch von zwei Nieren stammen; im letzteren Falle handelt es sich nur um eine scheinbare Anomalie. *Casper.*

Urethroskopie. Unter Urethroskopie versteht man die Untersuchung der Harnröhre mit dem Gesichtssinne vermittels geeigneter Apparate. Die ersten Versuche dazu stammen aus dem Anfange des XIX. Jahrhunderts, und als erster, der einen für diesen Zweck bestimmten Apparat konstruiert hat, wird der Frankfurter Arzt Bozzini (1807) genannt. Die praktischen Ergebnisse waren aber so geringe, daß die Methode wieder der Vergessenheit anheimfiel. Erst Désormeaux gelang es 1853, ein Instrument zu konstruieren, das Anerkennung fand und von ihm stammt die erste wissenschaftliche Abhandlung über die Endoskopie der Harnröhre und ihre Verwertung für die Diagnose und Therapie der Krankheiten der Urethra.

Da aber sein Instrument schwerfällig und unhandlich war, wurden die mannigfachsten Versuche gemacht, das Urethroskop zu vereinfachen. Die große Zahl der bis in die Neuzeit konstruierten Urethroskope lassen sich in zwei Gruppen teilen, in die Urethroskope mit indirektem, reflektiertem Licht, und die mit direktem Licht. Zu den ersteren gehören die Instrumente von Haken, Crouriard, Reder, Fenger, Bumstead, Fränkel, Grünfeld, Schütz, Casper, Görl, Lang, Otis, Leiter u. a., zu den letzteren die Urethroskope von Nitze, Nitze-Oberländer, Valentine u. a. Die längere Zeit strittig gewesene Frage, welche Art der Urethroskope, ob die mit reflektiertem oder die mit direktem Lichte, die besseren seien, ist durch die Praxis zugunsten der Instrumente mit direktem Licht entschieden worden, die immer größere Verbreitung gefunden haben und jetzt wohl als die fast allgemein gebrauchten angesehen werden können.

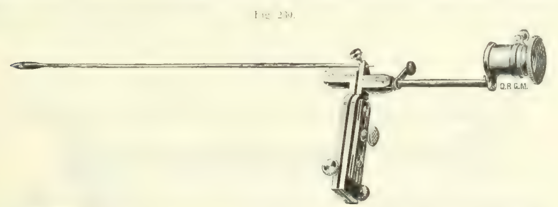
Ich beschränke mich deshalb auf die Beschreibung der Urethroskope mit direktem Licht nach Nitze-Oberländer. Nitze war es, der zuerst 1877 als Lichtquelle einen durch Wasser abgekühlten Platindraht in den urethroskopischen Tubus bis an die zu beleuchtende Schleimhautstelle der Urethra einführte.

Das ursprüngliche Nitzesche Urethroskop wurde später von Oberländer in Verbindung mit Kollmann und dem Mechaniker C. G. Heynemann in Leipzig verbessert und ihm eine einfache und handliche Form gegeben. 1899 wurde von Ferd. C. Valentine in New York der Platindraht des Nitze-Oberländerschen Urethroskopes durch eine kleine Glühlampe ersetzt, so daß jetzt die das Instrument komplizierende Wasserspülung fortfallen konnte. Das heute noch allgemein benutzte Nitze-Oberländersche Urethroskop mit der Valentineschen Lampe besteht

aus einem Lichtträger in Gestalt eines hinten und vorn offenen Rohres, das an seinem centralen Ende eine flache Metallhülse trägt, während an seinem distalen Ende seitlich eine Schraube angebracht ist. Die kleine, mit einem langen, isolierten Kupferdraht versehene Glühlampe wird in das Rohr eingeführt, und zieht man die Schraube scharf an, so durchdringt sie mit ihrer Spitze die isolierende Hülle des Drahtes, der Kontakt wird hergestellt. Der Handgriff verbindet die Lampe mit der Stromquelle (Fig. 239).

Die urethroskopischen Tuben sind aus dünnem Silberrohr hergestellt und mit einem Obturator versehen, der das Einführen in die Harnröhre erleichtert. An ihrem distalen Ende besitzen die Tuben eine mit einem Zapfen versehene Metallplatte.

Fig. 239.

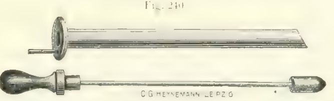


Urethroskop nach Nitze-Oberländer mit Valentinescher Lampe und Kaufmannschem Teleskop.

Das Urethroskop wird so in den Tubus eingeführt, daß es mit dem in seinem Griff befindlichen Loche auf den Zapfen des Tubus geschoben wird und nunmehr dicht auf der Metallplatte aufruht. Mittels einer kleinen seitlichen Schraube wird es an dem Zapfen befestigt (Fig. 240).

Kaufmann hat eine kleine, verstellbare Lupenvorrichtung mit dem Urethroskop verbunden, die ein vergrößertes Bild der beleuchteten Harnröhrenschleimhaut

Fig. 240.



Zu Fig. 239 gehöriger Tubus mit Obturator.

gibt und Einzelheiten deutlicher erkennen läßt. Von sonstigen für die urethroskopische Untersuchung notwendigen Hilfsinstrumenten sind zu nennen: Tamponträger, kleine Sekretspatel und Sekretfänger, urethroskopische Sonden.

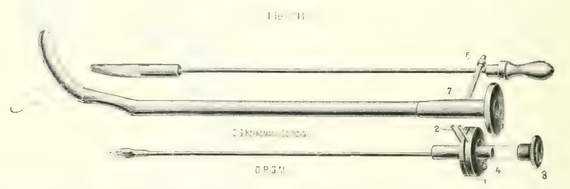
Für die Untersuchung der Urethra posterior benutzte man früher fast ausschließlich die Oberländerschen geraden Tuben und das Nitze-Oberländersche Urethroskop. 1894 hat Löwenhardt ein Urethroskop für die hintere Harnröhre angegeben und 1907 habe ich ein Instrument für die Urethroscopia posterior veröffentlicht, das aus einem gebogenen und gefensterten Tubus besteht, dessen Fenster an der konvexen Seite eine schwache Abknickung erhalten hat, wodurch ein größeres Gesichtsfeld gewonnen wird, so daß ein größeres Stück der hinteren Harnröhre übersehen werden kann. Um die Urethroskopie unter geringem Luftdruck ausüben zu können und dadurch eine bessere Entfaltung der Harnröhrenwandungen zu erzielen, ist an dem Tubus ein kleines Röhrchen angebracht, durch das Luft mittels eines kleinen Gebläses eingeblasen werden kann. Ein verlängertes

und mit einem Glasfenster versehenes Valentinesches Urethroskop ist luftdicht in den Tubus eingepaßt (Fig. 241 u. 242).

Einen ganz neuen Weg für die Beleuchtung der Harnröhre schlug Goldschmidt ein, indem er ein nach dem Prinzipe des Nitzeschen Cystoskopes konstruiertes Urethroskop angab und zur Entfaltung der Harnröhrenwandungen die Irrigation mit Borwasser verwandte.

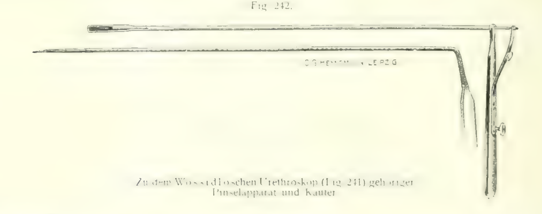
Das Goldschmidtsche Irrigationsurethroskop besteht aus mehreren gefensterten Kathetern, nämlich aus kürzeren, geraden, an ihrem vesicalen Ende mit einer Kuppe versehenen Kathetern für die vordere Harnröhre und aus längeren, mit einem Schnabel versehenen Kathetern für die Urethra posterior sowie dem für alle Instrumente gleichen Sehrohr. Durch einen am distalen Ende der Katheter befindlichen, durchbohrten Zapfen kann man während der Untersuchung die Harnröhre

Fig. 241.



Urethroskop für die Untersuchung der hinteren Harnröhre unter Einblasung von Luft. (Nach H. Wossidlo.) Das Bild zeigt den urethroskopischen Tubus sowohl mit dem gewöhnlichen als auch mit dem umgekehrten Schnabel. Letzterer wird zur Besichtigung der oberen Harnröhrenwand benutzt.

Fig. 242.



Zu dem Wossidloschen Urethroskop (Fig. 241) gehöriger Pinselapparat und Kauter.

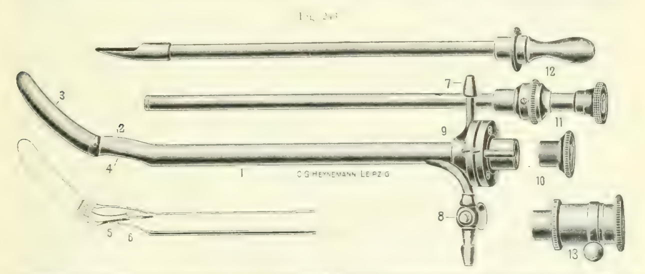
mit Borwasser irrigieren. In die Katheter wird das Sehrohr so eingeschoben, daß sein Objektiv unmittelbar am Ende des Fensters eingestellt ist; eine Stopfbüchse, die mit dem Sehrohr zusammen in den Katheter geschoben wird und ihn fest abschließt, verhindert das Ausfließen des Wassers. Das für alle Instrumente gleiche Sehrohr besitzt an seinem vesicalen Ende eine Konvexlinse, die fast einer Halbkugel entspricht.

Außerhalb der Achse des Sehrohres liegende Gegenstände werden durch die Konvexlinie zu einem Bilde zusammengefaßt; dieses Bild wird in das Innere des Rohres geworfen, hier wieder durch eine Linse zusammengefaßt und durch das Okular, entsprechend vergrößert, betrachtet. Zur Beleuchtung dienen Glühlampen, die entweder in das hohle Ende des Katheters verlegt sind, oder (bei dem Instrument für die hintere Harnröhre) an der oberen Innenfläche des Katheterfensters, diesem gegenüber angebracht sind. Die Ansätze für die Stromleitung sitzen rechtwinkelig zu dem Rohre der Wasserleitung an der Außenseite des Katheters. Der

Strom wird durch einen in der Wand des Katheters verlaufenden isolierten Draht zu der Lampe geführt und durch das Metall des Instrumentes selbst zurückgeleitet. Eine Mattscheibe schließt den Hohlraum ab, in dem die Lampe sich befindet. Zur Besichtigung des ersten Anfangsteiles der Urethra schiebt Goldschmidt einen konischen Ring über den Katheter, der dicht vor dem Fenster durch eine Schraube fixiert werden kann. Das Instrument wird so in die Harnröhre geschoben, daß der Anfang des Konus das Orificium externum ausfüllt. Außerdem hat er noch Instrumente angegeben, in denen eine flache Lampe neben dem Sehrohr angebracht ist. Diese Lampe dient unter Benutzung eines geraden, hinten offenen Tubus zur Untersuchung der Urethra anterior. Schließlich hat Goldschmidt noch ein Urethrocystoskop herstellen lassen, das sowohl für die Untersuchung der Blase als der Urethra dienen soll.

Da die mit dem Irrigationsurethroskop gewonnenen Bilder die Wiedergabe der natürlichen Farben der Objekte vermissen lassen, hat Rothschild eine Vereinigung der älteren Endoskopie mit derjenigen von Goldschmidt besonders für die Urethra anterior herzustellen versucht. Er hat ein Verbindungsstück konstruieren

Fig. [illegible]



Kombiniertes Urethroskop von H. W[illegible] zur Untersuchung der Urethra posterior sowohl unter Irrigation als auch unter Luft.

lassen, das erlaubt, den Tubus des Goldschmidtschen Urethroskopes mit dem Lichtträger des Endoskopes von Leiter-Casper in Verbindung zu bringen. An dasselbe Verbindungsstück hat er eine Vorrichtung zum Gebrauche der Valentineschen Lampen im Tubus des Goldschmidtschen Urethroskopes anbringen lassen.

Ein auf ähnlichen Prinzipien wie das Goldschmidtsche Instrument aufgebautes Cysto-Urethroskop ist von Leo Bürger in New York angegeben worden.

Die Irrigationsurethroskopie hat sich für die vordere Harnröhre weniger bewährt, da durch den Druck des strömenden Wassers alle weicheren Infiltrationsformen verschwinden und sich der Diagnose entziehen, und nur gröbere, plastisch hervortretende Veränderungen, wie Strikturen oder Polypen deutliche Bilder liefern. Hingegen hat die Irrigationsurethroskopie Goldschmidts für die Untersuchung der hinteren Harnröhre ganz neue Bahnen eröffnet.

Ich habe dann das Goldschmidtsche Irrigationsurethroskop in der Weise modifiziert, daß ich es mit meinem oben erwähnten älteren Urethroskope für die hintere Harnröhre verbunden habe, wodurch es ermöglicht ist, die Urethra posterior sowohl unter Irrigation als unter Luft zu untersuchen. Das von mir angegebene Urethroskop für die hintere Harnröhre besteht aus meinem früheren Tubus mit der

Abknickung im Fenster; an Stelle der Valentineschen Lampe meines ersten Instrumentariums ist die Goldschmidtsche Lampe so in den Tubus eingeführt, daß sie vor dem distalen Abschnitt des Tubenfensters, dicht an dem ersten, distalen Knicke des Tubus liegt, nicht, wie bei Goldschmidt, dem Tubusfenster gerade gegenüber. Der Tubus hat, wie das frühere Modell, an seiner oberen Wand, dicht am okularen Ende, einen Schlauchansatz, durch den entweder Luft oder Wasser in den Tubus gedrückt werden kann, während in seiner unteren Wand ein Abzugsrohr zum Absaugen von Flüssigkeit aus der Harnröhre verlauft, das dicht an dem Tubusfenster endet.

Als optischer Apparat dient entweder das von Kollmann zuerst angegebene optische Rohr, das auch Goldschmidt in seinem Irrigationsurethroskop benutzt hat, oder ein Kaufmannsches Teleskop (Fig. 243).

Die Urethroskopie der vorderen Harnröhre.

Für die urethroskopische Untersuchung der Urethra anterior wird fast ausschließlich das Nitze-Oberländersche Urethroskop mit der Valentineschen Lampe angewandt. Nach Anästhesierung der Harnröhre mit einer 2%igen Novocain- oder Alypinlösung wird der gerade, mit einem Obturator versehene, mit Glycerin eingefettete Tubus in die Harnröhre bis zum Bulbus eingeführt, der Obturator wird entfernt und der Lichtträger mit der Lampe in den Tubus geschoben und mit seiner Schraube an dem Stachel des Tubus befestigt. Jetzt wird die Lampe zum Glühen gebracht und die Harnröhre, während das Instrument langsam herausgezogen wird, ihrer ganzen Länge nach besichtigt. Vor Einführung des Lichtes muß jede Feuchtigkeit aus der Harnröhre mit Wattetupfern entfernt werden.

Urethroskopischer Befund bei normaler vorderer Harnröhre. Sieht man durch das Urethroskop in die vordere Harnröhre hinein, so erblickt man eine der Größe des urethroskopischen Tubus entsprechende hellbeleuchtete, runde, mehr oder weniger rotgefärbte Schleimhautpartie. Die Farbe der Schleimhaut der Urethra anterior wechselt je nach ihrem Blutreichtum von blaßrosa bis hochrot. Nächst der Farbe fällt der Glanz der Schleimhaut auf, der in der Regel dem Glanze der übrigen sichtbaren Schleimhäute entspricht. In der Mitte der beleuchteten Schleimhautpartie sieht man ein Grübchen oder einen Trichter (Centralfigur) mit einer kleinen Öffnung, die das Centrum des Harnröhrenlumens darstellt. Diese Centralfigur erscheint in der Glans als ein senkrechter oder leicht oval abgerundeter Spalt, in der Pars cavernosa als kleines, geschlossenes Grübchen und in der Pars bulbosa entweder als senkrechter Spalt oder mehr halbmondförmig. Radiär vom Tubusende nach der Centralfigur verlaufend sieht man eine Anzahl feinerer oder auch gröberer Schleimhautfalten und parallel mit ihnen ebenfalls radiär gestellte rote Streifen.

Im Zustande der Ruhe legt sich die Harnröhrenschleimhaut in eine Reihe von Längsfalten, die durch den Tubus auseinandergedrängt werden und nun im urethroskopischen Bilde radiär vom Tubusrande nach dem Lumen der Harnröhre zu verlaufend erscheinen. Ihre Zahl schwankt zwischen 4–10. Die im urethroskopischen Bilde radiär angeordnet erscheinenden roten Streifen entsprechen rötlichgelben Striae longitudinales, die, mehr oder weniger lebhaft gerötet, sich von der durchsichtigen Epitheldecke abheben.

Beim Herausziehen des Tubus kommen in einzelnen Fällen auch kleine Querfalten zu Gesicht, meist werden sie aber durch den Tubus verstrichen. An der oberen Urethralwand erscheinen die Ausführungsgänge der Morgagnischen

Lakunen als kleine, einzeln stehende Grübchen oder als rundliche oder feine, schlitzförmige, etwa stecknadelstichgroße Öffnungen. Drei bis zwölf an Zahl, erheben sie sich kaum über das Niveau der benachbarten Schleimhaut.

Die Littréschen Drüsen sind in der normalen Harnröhre nicht sichtbar, treten aber bei gewissen pathologischen Veränderungen zutage. Gruppenweise Anordnung von Drüsenmündungen weist stets auf anormale Verhältnisse hin. Die Ausführungsgänge der Cowperschen Drüsen sind nur schwer sichtbar. Nach Kollmann sind sie am leichtesten zu finden, wenn sie von einer endoskopisch die Form eines umgekehrten V darstellenden Schleimhautduplikatur umgeben sind, deren geschlossene Spitze nach dem Isthmus bulbi, deren Öffnung nach dem Orificium hin sieht.

Die chronische, gonorrhoische Entzündung der vorderen Harnröhre ist durch die allmähliche Umwandlung der im akuten Stadium der Gonorrhöe auftretenden kleinzelligen Infiltration der Schleimhaut in Bindegewebe mit ausgesprochener Tendenz zur Schrumpfung charakterisiert. In den früheren Stadien der chronischen Urethritis besteht noch eine mehr oder weniger reichliche Infiltration mit embryonalen Zellen, Leukocythen und epitheloiden Zellen von verschiedener Ausdehnung in die Tiefe, mit reichlicher Vascularisation unter Bildung neuer Capillaren. Je älter der Prozeß wird, um so mehr verwandelt sich das kleinzellige Infiltrat in Bindegewebe, es wird zunächst reicher an Spindelzellen, die Bindegewebszwischensubstanz wird dichter und derber und geht schließlich in ein, anatomisch der Narbe gleichendes Gewebe über. Das Epithel hat dabei eine ausgesprochene Neigung, vom Cylinderepithel in Plattenepithel überzugehen und einem Verhornungsprozeß zu unterliegen. Die Lacunae Morgagni und die Littréschen Drüsen sind ebenfalls vom Infiltrat umgeben.

Je nach dem Grade der Infiltration wechselt demnach das urethroskopische Bild. Die parvicellulären, sog. weichen Infiltrate finden sich meist in unregelmäßig verstreuten Herden, besonders am Bulbus und in der Pars cavernosa. An den erkrankten Stellen erscheint die Schleimhaut im Urethroskop deutlich hyperämisch, lebhafter gerötet als an den normalen. Die Epitheldecke zeigt einen vermehrten Glanz, sie ist gelockert und stößt sich leicht ab. An einzelnen Stellen ist das Epithel verloren gegangen, man sieht hier kleine Erosionen oder hochrote, leicht blutende Granulationen. An der unteren Harnröhrenwand, im Angulus penoscrotalis, finden sich häufig Entzündungen und Vereiterungen der Littréschen Drüsen und besonders himbeerfarbige Rötungen mit samtartigem, zuweilen fein granuliertem Aussehen. Nach dem weiteren klinischen Verlaufe dieser Fälle sowie nach dem bei ungefähr 50% der Kranken gelungenen Gonokokkennachweis durch Züchtungsverfahren hält Asch diese Läsionen charakteristisch für die Anwesenheit von Gonokokken. Die Längsfaltung der Harnröhrenschleimhaut ist mehr oder weniger verstrichen; an Stelle der zahlreichen zarten Falten sieht man drei bis vier breite aufgelockerte Falten. Die rote Längsstreifung ist verloren gegangen. Die Centralfigur bildet einen geschlossenen Spalt. Die Ausführungsgänge der stets von der Entzündung mitergriffenen Lacunae Morgagni erscheinen als rötliche Erhabenheiten mit glasig verschwollenen Rändern; sie entleeren öfters schleimig-eitriges Sekret. Die Littréschen Drüsen sind nicht sichtbar.

Die Umwandlung des kleinzelligen Schleimhautinfiltrates in ein bindegewebiges macht sich je nach dem Grade der Bindegewebsentwicklung urethroskopisch in verschiedener Weise bemerkbar. Anfangs, wenn die Bindegewebsentwicklung noch eine geringe ist, befindet sich die Urethralschleimhaut zum größten Teile noch im Zustande der

Hyperämie und Schwellung und es entspricht das urethroskopische Bild mehr noch dem der weichen Infiltrationsform. Je mehr sich aber das subepitheliale, bindegewebige Infiltrat verdichtet, umsomehr leidet die Blutcirculation der Urethralschleimhaut, umsomehr verliert diese ihre Farbe sowie ihren Turgor und ihre Elastizität. In den schlimmsten Fällen, der Bindegewebshyperplasie und narbigen Schrumpfung, ist die Schleimhaut an den erkrankten Stellen in ein starres, resistentes Gewebe umgewandelt. Je nach dem Grade der bindegewebigen, sog. harten Infiltration, findet man daher die Farbe der Urethralschleimhaut mehr oder weniger blaß, anämisch oder auch grauweiß oder gelblichweiß. Das Epithel hat seinen Glanz verloren und die Epitheldecke sieht infolge der Desquamation des Epithels unregelmäßig höckerig und schilferig aus; neben kleinen, höckerigen Vorsprüngen sieht man kleine, blutende Substanzverluste. In den schlimmsten Fällen, in denen die auf größere Strecken der Harnröhrenschleimhaut sich ausbreitende Epithelwucherung in den Zustand der Keratosis übergegangen ist, zeigt die Schleimhaut an den erkrankten Stellen ein ungleichmäßiges, rauhes Aussehen von mattgrauer Farbe.

Die von der bindegewebigen Infiltration durchsetzte Schleimhaut verliert immer mehr ihre Fähigkeit, sich in Längsfalten zu legen. Das harte Infiltrat ist deshalb urethroskopisch durch ein stetig zunehmendes Verstreichen der Längsfalten charakterisiert. Schließlich, bei dem höchsten Grade der Striktur, bilden sich überhaupt keine Falten mehr, sondern die Harnröhre erscheint im Urethroskop als ein starres, unelastisches Rohr mit glatten Wänden. Die Centralfigur verwandelt sich in einen immer starrwandiger und immer länger werdenden Trichter. Je nach der Erkrankung der Urethraldrüsen unterscheidet man zwei Formen des harten Infiltrates. Bei der glandulären Form treten die von geschwollenen, glasigen Rändern umgebenen, kraterartig klaffenden Mündungen der Lacunae Morgagni, aus denen sich mitunter ein schleimig-eitriges Sekret entleert, in der weißlich verfärbten, infiltrierten Schleimhaut deutlich hervor. Infolge der Zerstörung der Epitheldecke heben sich die vergrößerten, in Gruppen liegenden und von einem roten Entzündungshofe umgebenen Ausführungsgänge der Littréschen Drüsen deutlich gegen das umgebende Infiltrat ab. — Bei der follikulären oder trockenen Form sind die Drüsenausführungsgänge infolge des zunehmenden Druckes des sie umgebenden schrumpfenden, bindegewebigen Infiltrates verschlossen und die Drüsen sind entweder ganz obliteriert, oder in subepitheliale Hohlräume verwandelt, die mit einer kolloiden Masse angefüllt sind. Urethroskopisch sieht man demnach nur ganz spärliche oder gar keine Drüsenmündungen. Die Harnröhrenschleimhaut, deren Längsfaltung und Längsstreifung mehr oder weniger verschwommen sind, ist von einem besonders glanzlosen, stumpfen und in großen Mengen abschilfernden Epithel bedeckt. Sie erhält dadurch ein durchwegs trockenes Ansehen, weshalb Oberländer diese Form die trockene Form des harten Infiltrates genannt hat, obgleich sie sich gerade durch die Hartnäckigkeit des Ausflusses und schwere Heilbarkeit auszeichnet.

Die Heilung der verschiedenen Infiltrationsformen bei chronischer gonorrhoischer Urethritis läßt sich ebenfalls urethroskopisch verfolgen und man kann beobachten, wie die Infiltrate und die Drüsenerkrankungen zurückgehen und wie die Harnröhrenschleimhaut allmählich ihre normale Farbe und Faltung erhält. In den ganz schweren Formen der harten Infiltration geht die Heilung natürlich nur bis zu einem gewissen Grade vor sich, es bleiben urethroskopisch sichtbare Narben zurück.

Neben diesen chronisch-entzündlichen Veränderungen werden als Folgezustand der gonorrhoischen Entzündung, seltener auch ohne diese, Papillome auf der

Urethralschleimhaut beobachtet. Urethroskopisch sind die Papillome leicht zu erkennen. Sie springen als kleine, rosa oder hochrot gefärbte Geschwülste in das Gesichtsfeld und sitzen teils mit dünnem, teils mit breitem Stiele der Schleimhaut auf.

Als seltenerer Befund kommen auch Cysten in der Harnröhre vor.

Als Psoriasis mucosae bezeichnet Oberländer eine eigentümliche, hie und da vorkommende Epithelerkrankung. Man findet dann auf der Urethralschleimhaut fest anhaftende, ihr Niveau selten überragende, schneeweiße Flecke von verschiedener Form und Größe. Nach Kollmann bestehen sie mikroskopisch aus Schollen fest miteinander verbundener Epithelien, meist polygonaler Plattenepithelien.

Auch Veränderungen der Schleimhaut durch injizierte Medikamente werden beobachtet. So führen Zinksalze zu kleinen, weißlichen Schorfen, Resorcin zu starker Aufquellung und Auflockerung des Epithels. Nach Injektionen von Argentum nitricum zeigt die Schleimhaut einen weißlichgrauen Belag und bei längere Zeit fortgesetzter Applikation von Höllenstein entsteht eine Argyrose der Schleimhaut.

Abgesehen von diesen durch die chronische Gonorrhöe hervorgerufenen Veränderungen sind angeborene Falten- und Klappenbildungen der Harnröhre, Divertikel, nicht gonorrhoische, katarrhalische Entzündungen der Schleimhaut mehrfach urethroskopisch diagnostiziert worden.

Der syphilitische Primäraffekt, syphilitische Ulcerationen, Papeln und Gummata sind von den verschiedenen Autoren mit dem Urethroskop diagnostiziert worden. Auch über Befunde von tuberkulöser Erkrankung der Harnröhre ist berichtet worden. Oberländer hat zuerst ein Carcinom der Urethra urethroskopisch erkannt und beschrieben. Auch Angiome kommen in der Harnröhre vor.

Die Goldschmidtsche Irrigationsurethroskopie hat für die Untersuchung der Urethra anterior wenig Anklang gefunden. Die Schleimhaut der vorderen Harnröhre zeigt im Irrigationsurethroskop eine, wie verwaschen aussehende, graugelbliche Farbe, gleichviel, ob sie normal oder pathologisch verändert ist. Die Längsfalten sind ganz verstrichen, hingegen sieht man zahlreiche ringförmige Schleimhautfalten von derselben Färbung wie die der übrigen Schleimhaut. Nur bei den strikturierenden, harten Infiltraten treten die breiteren, das Lumen verengernden circulären Falten plastisch hervor, alle weicheren Infiltrationsformen sind nicht erkennbar. Die Drüsenausführungsgänge erscheinen als dunkle, im Niveau der Schleimhaut liegende Löcher. Sehr plastisch heben sich etwaige in dem strömenden Wasser flottierende Polypen ab.

Die Urethroskopie der hinteren Harnröhre wird am besten mit dem Goldschmidtschen oder meinem Irrigationsurethroskop gemacht. Sie wurde früher mit dem Nitze-Oberländerschen Instrumente und dem geraden Tubus ausausgeführt, doch ist die Untersuchung damit durch die leicht entstehenden Blutungen und die stetige Benetzung mit Urin außerordentlich schwierig, auch entgehen uns mit diesem Instrumente eine große Anzahl von Veränderungen, die im Irrigationsurethroskop besonders klar und deutlich zutage treten. Mein Urethroskop hat den Vorzug, daß man jederzeit von der Untersuchung unter Irrigation zu der unter Luft übergehen kann und vice versa, was für die urethroskopische Behandlung von Wichtigkeit ist. Zur Untersuchung der Urethra posterior mit Wasserspülung wird der obere Schlauchansatz des Tubus mit einem mit Borwasser gefüllten Irrigator, ebenso der Tubus mit seinem Stechkontakte mit einem Akkumulator oder einem Anschlußapparat für den Straßenstrom verbunden. Der mit einem Obturator ver-

sehene Tubus wird nach den Regeln des Katheterismus in die Urethra posterior eingeführt: die Wasserspülung wird, während man den Obturator herauszieht, in Gang gesetzt, wobei darauf zu achten ist, daß der an dem unteren Abzugsrohre befindliche Hahn geöffnet ist; alsdann wird die lange Optik in den Tubus hineingeschoben, der Lichtkontakt hergestellt und nun untersucht man die hintere Harnröhre vom Blasenmunde nach vorn gehend unter ständiger Irrigation. Will man dann von der Beleuchtung unter Irrigation zur Untersuchung, resp. Behandlung ohne Wasserspülung übergehen, so wird das lange optische Rohr entfernt und an Stelle des Irrigatorschlauches ein Doppelgebläse zum Einblasen von Luft durch den Tubus an den oberen Schlauchansatz aufgesetzt. Das untere Abzugsrohr wird mit einer Saugpumpe oder mit einer an der Wasserleitung angebrachten Saugvorrichtung verbunden. Setzt man diese in Tätigkeit und tupft gleichzeitig die Harnröhre mit Wattetupfern aus, so läßt sich leicht jede Feuchtigkeit aus dem Tubus und aus der Harnröhre entfernen. Der Tubus wird dann entweder mit einem einfachen Fenster oder, falls man ein vergrößertes Bild haben will, mit dem Kaufmannschen Teleskop verschlossen. Die Untersuchung wird dann unter Einblasung von Luft mit dem Gebläse vorgenommen.

Normale hintere Harnröhre im Irrigationsurethroskop. Ist das Instrument so weit eingeführt, daß sein Schnabel in der Blase liegt, ist die Lichtleitung hergestellt und die Wasserspülung in Gang gesetzt, so erblickt man den unteren Saum des Sphincter vesicae internus als eine halbmondförmige Falte, die bei jugendlichen Individuen einen glatten Rand hat. Im vorgerückteren Alter zeigt sie eine stärkere Faltung. Dreht man das Urethroskop, bei in der Blase liegendem Schnabel, um seine Längsachse, so läßt sich der Sphincter in seiner ganzen Circumferenz überblicken. Man beobachtet dabei, daß sich die Seitenpartien und der obere Rand weniger durch den Wasserdruck von dem Urethroskop abdrängen lassen als der untere Sphincterrand. Von dem Blasenmunde fällt die untere Wand der Pars prostatica mehr oder weniger steil ab und buchtet sich hinter dem Samenhügel zur Fossula prostatica aus. Die Schleimhaut ist bei jugendlichen Individuen glatt, meist rosa gefärbt und von längsverlaufenden Blutgefäßen durchzogen; bei weiter Pars prostatica legt sie sich in eine Reihe von Falten. Auch die Seitenwände sind glatt, weich und elastisch. Weiter nach vorn zu erscheint der wegen der Nähe des Objektivs bedeutend vergrößerte Samenhügel. Seine Gestalt ist meist eine pilzförmige mit breiter Basis und rundlicher breiter Kuppe, oder sie gleicht einer spitz zulaufenden Pyramide, oder ist mehr kammartig. Seine Oberfläche ist entweder glatt oder gefurcht. Der Utriculus stellt eine kleine, meist auf der Kuppe des Colliculus gelegene, runde Einsenkung oder auch einen größeren Spalt dar. Die häufig in den Sinus prostaticus mündende Ductus ejaculatorii sind seltener sichtbar als die seitlich vom Colliculus gelegenen Öffnungen der Ductus prostatici. Nicht selten beobachtet man das Herausquellen eines durchsichtigen oder weißlichen, trüben Sekretes aus den verschiedenen Ausführungsgängen. Nach vorn zu von dem Colliculus sieht man die Crista urethralis als breite Leiste von weißlicher, leicht ins Rötlichgelbe spielender Farbe. Sie verläuft in die Pars membranacea, deren Schleimhaut die nämliche Farbe und mehrere deutliche quere Falten zeigt. Der Übergang in den Bulbus präsentiert sich als halbmondförmige, scharf ausgeprägte, blendend weiße Falte.

Bei chronischer Urethritis posterior finden wir eine mehr oder weniger vorgeschrittene entzündliche Schwellung und Infiltration der Schleimhaut der hinteren Harnröhre.

Die Schleimhaut erscheint aufgelockert, stark gerunzelt, rauh und uneben, von zahlreichen Gefäßen durchzogen. Auf ihrem weißlichen oder schwach rotem Grunde treten vereinzelte rote Flecken hervor, die entweder circumscripte Hyperämien oder kleine Erosionen darstellen. Nicht selten sieht man auch kleine, unregelmäßige, strukturlose, der Schleimhaut anhaftende Gewebsfetzen von weißlicher Farbe, die in dem strömenden Wasser lebhaft flottieren. Außer diesen kleinen epithelialen Fetzen finden sich auch Granulationen und polypöse Wucherungen. Letztere zeigen eine deutliche, von ihrer Basis nach der Kuppe zu verlaufende Gefäßschlinge, sind dann also als wirkliche Harnröhrenpolypen aufzufassen. Sie können mitunter eine recht beträchtliche Größe erreichen und treten nicht selten multipel auf.

Während der Sphinctersaum bei gesunden, jugendlichen Individuen als eine halbmondförmige Falte mit glattem Rande erscheint, findet man ihn bei chronischer Entzündung ausgefranst, stellenweise wie angenagt (Lohnstein), oder er ist durch verschiedene Schwellungszustände unregelmäßig verdickt; aus der Konkavität wird eine Konvexität. Nicht selten kann man am Sphincterrande ein bullöses Ödem, kleine Granulationen oder auch größere papillomatöse Wucherungen beobachten.

Bei Prostatitis beteiligt sich auch die Schleimhaut der Urethra prostatica an der Entzündung. Ihre Seitenwände werden starr und unnachgiebig gegen den Wasserdruck, sie zeigen auffallende Gefäßvermehrung, tiefrote Färbung und es springen oft beerenförmige Wucherungen der Schleimhaut in das Lumen der Harnröhre vor.

Die Veränderungen des Colliculus zeigen je nach dem Stadium der Infiltration verschiedene Bilder. In den leichteren Graden der Erkrankung, die dem weichen Infiltrat entsprechen, überwiegt das Bild der Hyperämie und katarrhalischen Schwellung. Der mehr oder weniger stark geschwollene und vergrößerte, meist gerötete Colliculus springt als großer Wulst in das Gesichtsfeld. Seine Oberfläche ist glatt und häufig ödematös verquollen, oder sie ist aufgelockert, uneben, von breiten Falten überzogen. Der Sinus prostaticus ist entweder gar nicht oder nur undeutlich sichtbar, in anderen Fällen erscheint er als ein klaffender Spalt mit geröteten und gequollenen Rändern. Mit der zunehmenden Umwandlung des parvicellulären Infiltrates in bindegewebiges erscheint der Colliculus flach, uneben, gelblichrot oder grauweiß, seine Oberfläche zeigt keine Furchung. Oder er ist narbig verzogen, gelblichweiß glänzend. Nicht selten findet man ihn stark zerklüftet, mit ausgefransten, zackigen Rändern. Häufig befinden sich auf ihm weißliche Zotten, seltener derbere Polypen. Hie und da beobachtet man auch cystenartige Einlagerungen am Samenhügel.

Die Schleimhaut der Pars membranacea zeigt bei Entzündungsprozessen stärkere Gefäßinjektion und fleckenweise Rötung sowie Schwellung.

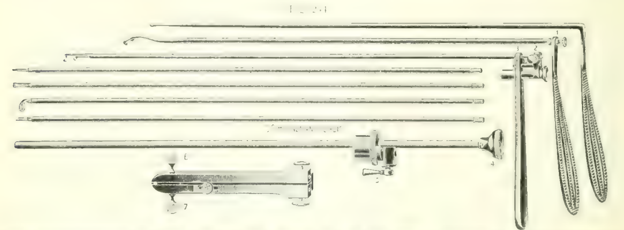
Strikturen der hinteren Harnröhre sind urethroskopisch beobachtet worden.

Bei Hypertrophie der Prostata zeigen sich im Irrigationsurethroskope charakteristische Bilder. Sind die Seitenlappen vergrößert, so erscheint der Sphinctersaum oft nicht mehr bogenförmig, sondern geradlinig vor die Öffnung der Blase gespannt, oder die Blasenmündung stellt ein spitzwinkeliges Tor dar. Ist ein sog. mittlerer Lappen vorhanden, so erblickt man an Stelle der scharfen Übergangsfalte die konvexe Oberfläche des in die Blase ragenden Prostatalappens. Die untere Wand der Pars prostatica fällt steil vom Sphincterrande ab und bildet in der Fossula prostatica eine tiefe Ausbuchtung. Die senkrecht abfallenden Seitenwände geben der hinteren Harnröhre bei Prostatikern ein schluchtartiges Aussehen, oder die hyper-

trophischen Seitenlappen springen als rundliche Tumoren, das Lumen der Harnröhre von den Seiten her beengend, vor. Ganz besonders deutlich erscheint im Irrigationsurethroskop die als »Barrière« bezeichnete, durch die Entwickelung der Prostatatumoren straffgezogene Falte an der Grenze zwischen Blase und Harnröhre. Bei Tuberkulose der hinteren Harnröhre findet man von einem tiefroten Hofe umgebene Knötchen.

Für die urethroskopische Behandlung der erkrankten Harnröhre sind die verschiedensten Instrumente angegeben worden. So sind für die vordere Harnröhre elektrolytische Nadeln zur Zerstörung der Urethraldrüsen von Kollmann und Oberländer konstruiert worden. Gleichfalls zur Verödung von Urethraldrüsen oder zur Zerstörung von Polypen benutzt man galvanokaustische Nadeln, die durch den urethroskopischen Tubus unter Kontrolle des Auges eingeführt werden. Außerdem werden noch kleine Messer zum Spalten erkrankter Urethraldrüsen oder zum Durchtrennen feiner Narbenstränge, feine Injektionskanülen, Küretten, Polypenschnürer, Polypenscheren gebraucht. Für die operative Behandlung der hinteren Harnröhre hat Goldschmidt ein besonderes Instramentarium angegeben, das im

Fig. 244.



Operationsinstrumentarium von Erich Wossidlo zur Benutzung mit dem Tubus von H. Wossidlo (Fig. 243). Operationsoptik mit einer Reihe von Kautern, Curette, Sonde.

wesentlichen aus einer Reihe von zwangsläufig durch eine Schraubenvorrichtung in dem Irrigationsurethroskope sich bewegenden Galvanokauteren und elektrolytischen Nadeln besteht. Ferner sind von Goldschmidt und von Schlenzka und Lohnstein galvanokaustische Messer in Verbindung mit dem Irrigationsurethroskop konstruiert worden, die zur Incision der hypertrophischen Prostata dienen, und Lohnstein hat noch ein Irrigationsurethroskop mit einer Kürette versehen. Diese sehr sinnreich erdachten und auch sehr gute Resultate gebenden Operationsurethroskope leiden an dem Fehler, daß sie zu kompliziert sind und daß die betreffenden Operationsinstrumente, Kauteren etc., zwangsläufig sich in einer und derselben Ebene des urethroskopischen Tubus bewegen. Diesem Nachteile hat Erich Wossidlo in seinem Operationsinstrumentarium durch eine wesentliche Vereinfachung der Technik abgeholfen, indem er zu meinem urethroskopischen Tubus eine besondere Operationsoptik angegeben hat, neben der sich feine Galvanokauteren, elektrolytische Nadeln, Küretten einführen lassen, die ohne jede Schraubenvorrichtung frei im Tubus beweglich sind (Fig. 244). Mit Hilfe dieser Instrumente lassen sich alle Schwellungen, Polypen etc. der hinteren Harnröhre unter der Wasserspülung bequem operativ entfernen.

Literatur: Wir bringen hier nur die wichtigsten Publikationen der letzten Jahre und verweisen bezüglich der älteren Literatur auf die früheren Jahrgänge. — Asch, Urethroskopische Beiträge zur Diagnose und Therapie des Trippers und seiner Folgen. Ztschr. f. Ur. 1907, I, H. 4; Die

Urethrotomia interna und die Ausschabung der Strikturen in urethroskopischer Beleuchtung. Vortrag, gehalten auf dem I. Deutschen Urologenkongreß Wien 1907. Ztschr. f. Ur. 1908. — Leo Bürger, Urethrocystitis und Urethritis chnica cystica. F. ur. 1910, V, H. 5; Cysto-Urethroskopie. F. ur. 1911, VI, H. 1. — Casper, Lehrbuch der Urologie. — Dreyer, Beiträge zur Irrigationsurethroskopie. Ztschr. f. Ur. 1909, III, Nr. 5. — Forgue et Jeanbrau, Angiome de l'urètre chez un enfant guéri par l'electrolyse interstielle sous le contrôle de l'urétroscope. Ann. d. org. gén.-urin. 1906, Nr. 20. — Frank, Zwanglose Demonstrationsgesellschaft in Berlin. Sitzungsber. vom 23. Nov. 1906. Med. Kl. 1906, Nr. 50; Diskussionsbemerkungen zu Goldschmidts Vortrag. Verh. d. D. Ges. f. Ur. II. Kongr. Berlin 1909: Bedeutung der urethroskopischen Methoden für die Klinik. Verh. d. D. Ges. f. Ur. III. Kongr. Wien 1911. — v. Frisch, Klinische Untersuchungsmethoden. Handbuch der Urologie, herausg. von v. Frisch u. Zuckerkandl. Wien 1904, I. — Goldschmidt, Die Endoskopie der Harnröhre. Eine vorläufige Mitteilung. Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 6 u. 30; Eigenschaften und Ziele einer neuen Methode der Harnröhrenbesichtigung. Münch. med. Woch. 1907, Nr. 14; Die Irrigationsurethroskopie. F. ur. 1907, I, H. 1 u. 2; Betrachtungen über die Endoskopie der Harnröhre. Th. d. G. Nov. 1907; Der gegenwärtige Stand der Irrigationsurethroskopie. Verh. d. D. Ges. f. Ur. II. Kongr. Berlin 1909; Galvanokaustische Eingriffe in die Urethra. Berl. kl. Woch. 1909, Nr. 14; Ein Irrigationsurethrocystoskop. F. ur. 1910, IV, H. 9. — Heller, Erfahrungen mit der Goldschmidtschen Endoskopie der hinteren Harnröhre. Med. Kl. 1909, Nr. 34. — Kropeit, Zur Technik galvanokaustischer Operationen bei Irrigationsurethroskopie. Ztschr. f. Ur. IV, H. 2. — A. Lewin, Zur Diagnostik und Therapie der Tumoren der Urethra posterior. Verh. d. D. Ges. f. Ur. I. Kongr. Wien 1907; Diskussionsbemerkungen zu Goldschmidts Vortrag. Verh. d. D. Ges. f. Ur. II. Kongr. Berlin 1909. — Luys, Exploration de l'appareil urinaire. 2. Aufl. Paris 1909. — Michailow, Cysta vesiculae prostaticae. F. ur. II. — Oberländer, Die klinische Bedeutung der Urethroskopie. Verh. d. D. Ges. f. Ur. III. Kongr. Wien 1911. — Oberländer u. Kollmann, Die chronische Gonorrhöe der männlichen Harnröhre. 2. Aufl. — Orlowski, Über Colliculushypertrophie und Colliculuskaustik. Ztschr. f. Ur. 1909, III, H. 7. — Prätorius, Die neueren Methoden der hinteren Urethroskopie. Med. Kl. 1908. — Rothschild, Zur Endoskopie der Urethra. Ztschr. f. Ur. 1908. — Scheuer, Ein Beitrag zur Irrigationsurethroskopie. Ztschr. f. Ur. IV, H. 6. — Schlenzka, Zur Endoskopie der Urethra anterior mit dem Goldschmidtschen Irrigationsurethroskop. Berl. kl. Woch. 1909, Nr. 26; Zur Bedeutung der Harnröhrenpolypen. F. ur. IV, H. 6; Die Goldschmidtsche Irrigationsurethroskopie. Leipzig 1912. — Wechselmann, Multiple Polypenbildung der hinteren Harnröhre. A. f. Derm. u. Syph. 1908, H. 2 u. 3. — H. Wossidlo, Die Gonorrhöe des Mannes und ihre Komplikationen. 2. Aufl. Leipzig 1909; Instrumentarium für die Urethroskopie und Behandlung der hinteren Harnröhre. F. ur. 1907, I, H. 4; Die Erkrankungen des Colliculus seminalis und ihre Beziehungen zu nervösen und anderweitigen Störungen in der Urogenitalsphäre und zur sexuellen Neurasthenie. Ztschr. f. Ur. 1908, II; Endoskopie der gesunden und kranken Urethra. Endoskopische Diagnostik und Therapie. Handbuch der Geschlechtskrankheiten. Wien 1910; Ein neues Irrigationsurethroskop. D. med. Woch. 1909, Nr. 7; Diskussionsbemerkungen zu Goldschmidts Vortrag. Verh. d. D. Ges. f. Ur. II. Kongr. Berlin 1909; Die Bedeutung der urethroskopischen Methoden für die Klinik. Verh. d. D. Ges. f. Ur. III. Kongr. Wien 1911; Beiträge zur Urethroskopie der vorderen und insbesondere der hinteren Harnröhre. F. ur. 1911, VI; Zur Technik der Urethroscopia posterior mit meinem kombinierten Urethroskop. F. ur. 1911, VI; Beitrag zu den Erkrankungen des Sphincter vesicae internus und der Urethra posterior. Berl. kl. Woch. 1911, Nr. 23. — Erich Wossidlo, Neues Operationsinstrumentarium für die hintere Harnröhre. Berl. kl. Woch. 1912, Nr. 25; Technik operativer Eingriffe in der Urethra posterior in meinem Operationsurethroskop. F. ur. 1912, VI, H. 1.

H. Wossidlo.

Urethrotomie (Harnröhrenschnitt, Uréthrotomie, Urethrotomy) bezeichnet die blutige Durchtrennung der erkrankten Harnröhre für curative Zwecke, sei es zur Entfernung eines Fremdkörpers, sei es zur Wiederherstellung des normalen Kalibers, sei es endlich zur Anlegung eines neuen Auslasses des Urins, bzw. zur direkten Zugänglichmachung der Blase. Hier soll vorwiegend von der Urethrotomie als Behandlungsmethode der Harnröhrenstriktur die Rede sein.

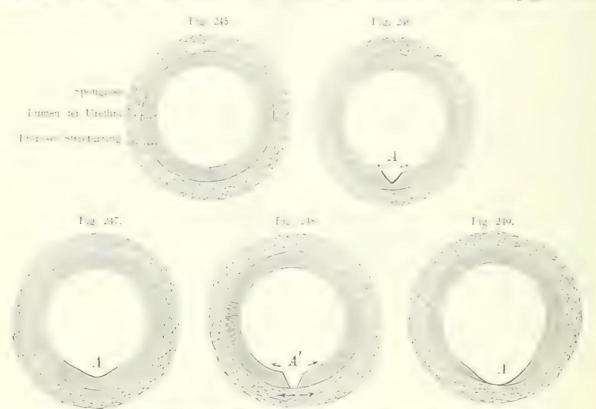
Man unterscheidet die blutige Durchtrennung der Harnröhre von innen nach außen durch besondere instrumentelle Vorrichtungen („Urethrotom") und bezeichnet diese Operation als inneren Harnröhrenschnitt, Urethrotomia interna. Im Gegensatz hierzu steht die Durchschneidung von außen nach innen, der äußere Harnröhrenschnitt, Urethrotomia externa.

Geschichtliches. Obgleich Aretaeus die äußere Urethrotomie im allgemeinen und Heliodorus auch den inneren Harnröhrenschnitt beschreibt, und obwohl sich ferner hierhergehörige Angaben bei den arabischen Ärzten (Avizenna, Rhazes) finden, datiert doch eine eigentliche Geschichte der blutigen Durchtrennung der Harnröhre erst von der Renaissance her. Italienische Ärzte gaben zuerst sowohl die äußere (Cardano in Mailand und Scaccho in Urbino) als auch die innere Urethrotomie (Ferro oder Ferri in Neapel) an, doch war die Operation damals sehr verschieden von der heutzutage üblichen. Bei der Urethrotomia interna handelte es sich um eine Art Auskratzens der sog. „Harnröhrencarunkeln", unter welchen man sich die Strikturen vorstellte, durch Katheter mit scharfen Augen oder Rändern (Sonden von Paré, Diaz, Turquet de Mayerne u. a.); beim äußeren Harnröhrenschnitt dagegen eröffnete Colot z. B. die Harnröhre

hinter der Striktur („Boutonnière“) und dilatierte diese von hinten nach vorn. Erst die genauere Kenntnis der Anatomie der Striktur seit J. Hunter führte zu einer systematischen Empfehlung der Durchschneidung der Striktur von vorn nach hinten durch die Urethrotomia externa, während sein Schüler, der Amerikaner Physick, ein Instrument zur Perforation der Harnröhre von vorn nach hinten angab. Das erste Urethrotom in unserem Wortsinne rührt dagegen von dem englischen Chirurgen Stafford (1824) her und bald darauf (1833) erhielt die innere Urethrotomie ihre experimentelle Begründung durch Reybard. Die Einführung der Leitungssonde durch Syme (1844) gab etwas später auch der Urethrotomia externa einen neuen Aufschwung. Die erste Resektion des erkrankten Teiles der Urethra führte bereits 1828 Kriemer in Aachen aus; König war der erste, der die Harnröhrenstümpfe nach dieser Operation vernähte. Die letzten Dezennien brachten hierauf weitere technische Vervollkommnungen für die beiden Formen der Urethrotomie und genauere Begrenzung ihrer Anzeigen sowie aussichtsreiche Versuche einer Urethralplastik.

I. Innerer Harnröhrenschnitt, Urethrotomia interna.

Wirkungsweise und Heilungsmodus. Bereits von Reybard rührt der Nachweis her, daß Längswunden der Harnröhrenschleimhaut nie, dagegen Quer-



Erklärung der Abbildungen 245–249. (Nach Delefosse.)

Fig. 245. Schema einer Striktur. — Fig. 246. Die Striktur bei *A* oberflächlich inzidiert (scarifiziert). Die Pfeile hier wie in Fig. 248 bedeuten den Zug des fibrösen Strikturgewebes auf die Schnittfläche. — Fig. 247. Incisionswunde zu einer flachen Narbe verwachsen. Man bemerke die geringe Vergrößerung des Lumens der Harnröhre. — Fig. 248. Vollständige Durchtrennung der Striktur bei *A′* durch Urethrotomia interna. — Fig. 249. Incisionswunde zu einer flachen Narbe verwachsen. Erhebliche Zunahme des Harnröhrenlumens in der Vertikalen.

wunden immer eine Verengerung zu erzeugen vermöchten (vgl. jedoch weiter unten). Das Prinzip des inneren Harnröhrenschnittes beruht darauf, an Stelle der Striktur eine glatte, longitudinale oder rautenförmige Narbe ohne Eiterung zu stande zu bringen, und Reybard empfahl zu diesem Behufe die wiederholte Einführung von Instrumenten unter besonderen Vorsichtsmaßregeln, um die Wundränder in glättender Weise voneinander zu trennen und eine flache Narbe zu bilden. Eine weitere Hauptregel, welche ebenfalls von Reybard bereits gegeben war, besteht darin, daß das die Striktur bildende fibröse Gewebe in toto durchschnitten werden muß, um eine hinreichende Erweiterung des verengenden Ringes zu erzeugen und der strikturierenden Kraft der die Verengerung bedingenden Neubildung genügend entgegenzuwirken. Die Fig. 245–249 (Delefosse) erläutern diese Wirkungsweise der inneren Urethrotomie. Neuerdings hält man diese eine, gründliche Durchtrennung nicht mehr für so wesentlich zum Gelingen der Operation, rät vielmehr an, lieber mehrere (vier),

etwas seichtere Einschnitte zu machen, nach denen sich das Narbengewebe nach allen Richtungen leicht dilatieren läßt (Albarran).

Instrumentarium. Zur inneren Urethrotomie hat man nicht nur für den Fall, daß es sich um eine Verengerung des Orif. ext. urethr. handelt, sondern auch für mehr in der Tiefe gelegene Strikturen einfach schmale, gestielte Knopfmesser empfohlen (Schüller); in der Regel gebraucht man aber sowohl für erstere als auch für letztere besondere Instrumente, sog. „Urethrotome". Der Zahl der Urethrotome ist Legion; fast jeder Spezialist hat in mehreren Nummern und Stärken sein eigenes Instrument oder wenigstens eine besondere Modifikation eines von einem anderen Autor erfundenen Apparates angegeben. Wir können daher nur die allgemeinen Prinzipien, welche bei der Konstruktion der verschiedenen Instrumente maßgebend gewesen sind, in Kürze anführen. Man unterscheidet vornehmlich Instrumente, welche die Verengerung von vorn nach hinten (Urethrotomia anterior oder anterograder Harnröhrenschnitt) und solche, die dieselben von hinten nach vorn (Urethrotomia posterior oder retrograder Harnröhrenschnitt) durchtrennen. Die anterograde Urethrotomie hat ebenso wie die retrograde die Voraussetzung, daß die Verengerung für Bougies überhaupt durchgängig ist. In einzelnen Fällen ist daher erst eine Vorkur (vgl. u.) vorauszuschicken, ehe das Urethrotom passieren kann.

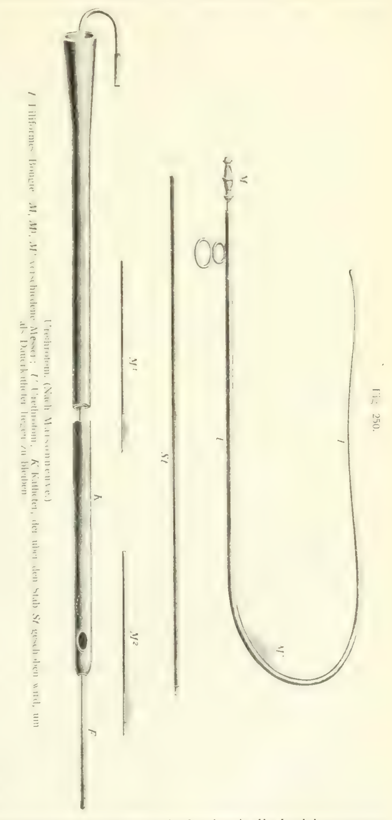


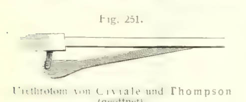
Fig. 250. Urethrotom. (Nach Maisonneuve.) *F* Filiforme Bougie. *M*, *M*¹, *M*² verschiedene Messer; *U* Urethrotom, *K* Katheter, der über den Stab *St* geschoben wird, um als Dauerkatheter liegen zu bleiben.

Dasselbe steht bei allen neueren Instrumenten zu dem Behufe, damit die Incision genau die Verengerung trifft, an der Spitze eine sich verjüngende Verlängerung, oder es steht mit einer Leitungssonde (Bougie conductrice) in Verbindung, welche durch eine Schraube mit dem vorderen Ende des Urethrotoms in Verbindung steht. Gute Arbeit dieser Schraubenverbindung ist selbstverständlich Vorbedingung; vor jeder Anwendung des Instrumentes muß es in dieser Hinsicht sorgsam geprüft werden.

Bei den anterograden Urethrotomen ist entweder die Klinge gedeckt und erst, wenn die Spitze des Urethrotoms die Striktur passiert hat, durch einen Feder- oder Schraubenmechanismus hervorspringend oder dieselbe wird frei bis zur Striktur geschoben, wie in dem Maisonneuveschen Urethrotom und dessen mannigfachen Abarten. Hier hat die Klinge eine dreieckige Form, die Basis des Dreieckes dem Schafte des Urethrotoms entsprechend, nur die vordere Seite schneidend, dagegen die Spitze knopfförmig abgerundet und ganz stumpf, so daß die Urethra, soweit sie normal weit, nicht verletzt und nur an den strikturierten Stellen vollständig durchschnitten wird (s. Fig. 250). Die Klinge des Maisonneuveschen Urethrotoms, wie der anderen hierhergehörigen Instrumente befindet sich, entsprechend der Prävalenz der strikturierenden Veränderungen an dem unteren Harnröhrenumfang, an der Konvexität des Schaftes, d. h. nach unten gerichtet.

Die retrograde Urethrotomie (Harnröhrenschnitt von hinten nach vorn) ist nur bei etwas mehr erweiterten Verengerungen anwendbar, da letztere nicht nur von einer dünnen Leitungssonde aus Gummi oder Fischbein, bzw. von der Spitze des Instrumentes passiert werden sollen, sondern es muß der Schaft des Urethrotoms, in welchem die Klinge verborgen liegt, in seiner ganzen Stärke durch die Striktur hindurchgeschoben werden können. Liegt gar die Klinge in einem Knopf oder in einer Olive verborgen, wie bei Dennos' Instrument, dem eine Reihe verschieden starker Oliven beigegeben sind, so ist die vorherige Erweiterung der Striktur entsprechend mehr zu verstärken.

Fig. 251.



Urethrotom von Civiale und Thompson (geöffnet)

Die gebräuchlichsten Formen der von hinten nach vorn schneidenden Urethrotome haben mit vielen der in umgekehrter Richtung wirkenden analogen Instrumente das Gemeinsame, daß die Klinge durch Federdruck oder Schraubenwirkung erst hervortritt. Die Durchschneidung der Striktur geschieht dann entweder durch Zurückfedern der Klinge, oder aber durch Zurückziehen des Instrumentes in toto. Für die erstere Modifikation bildet das Ivanchichsche Urethrotom, für die letztere das Civialesche ein Paradigma (s. Fig. 251).

Von dem Grundsatze ausgehend, daß eine gründliche Trennung eines Gewebes nur bei einer gewissen Spannung desselben ausführbar ist, hat man neuerdings die zur brüsken Erweiterung bestimmten Dilatatoren mit einer urethrotomischen Klinge versehen. Derartige Instrumente sind schon von Reybard ersonnen; neuerdings ist die gleiche Idee in England (Berkeley Hill) und in Amerika (Otis, S. W. Groß u. v. a.) wieder aufgenommen worden. Albarran hat ein ähnliches Instrument konstruiert, Guyon die Beniquésonde mit vorspringender Klinge versehen.

Die Ausführung der inneren Urethrotomie setzt stets eine Vorbereitung des Kranken voraus. Dieselbe besteht nicht allein in der Gangbarmachung des Harnröhrenkanales für das anzuwendende Urethrotom, sondern auch in Entfernung aller schädlichen Nebeneinflüsse, die durch Blutüberfüllung und Reizungserscheinungen in den Beckenorganen, durch Stuhlverstopfung und allgemeine Störungen gegeben sind. Als Regel gilt, nicht während eines Fieberanfalles zu operieren.

Die Operation selbst wird von manchen Autoren ohne Narkose in stehender Haltung des Patienten (namentlich bei Gebrauch nicht gebogener Instrumente) ausgeführt. Neuerdings operiert man ziemlich allgemein mit Hilfe der lokalen Cocain- oder Eucainanästhesie bei Rückenlage mit erhöhtem Steiß, bei sehr tiefem Sitz der Striktur auch in Steinschnittposition. Die etwaige Benutzung der allgemeinen Narkose (Chloroform, Äther) richtet sich nach der Individualität des Falles; unerläßlich ist sie durchaus nicht, dagegen bei Komplikation mit sehr großer Empfindlichkeit, spastischen Erscheinungen u. dgl. mitunter erwünscht. Nie beginne man die

Durchschneidung, ehe man sich sowohl vom Damm als auch vom Rectum aus von der richtigen Lage des Instrumentes, resp. von dem Durchdringen der Striktur überzeugt hat. Die Durchschneidung selbst hat in einem Zuge, ohne gleichzeitig einen unnötigen Druck auszuüben, in möglichst gerader Richtung zu geschehen; glaubt man, die Striktur nicht vollständig durchtrennt zu haben, so beginne man lieber den Schnitt noch einmal von neuem, statt mit dem geöffneten Instrumente im Bereiche der Striktur hin und her zu fahren. Bei den neueren französischen Instrumenten (Albarran, Desnos) begnügt man sich, wie oben angegeben, nicht mit einer Incision, dreht vielmehr das Instrument, ohne es herauszuziehen, mit gedeckter Klinge mehrmals herum, um so 3 – 4 Incisionen ausführen zu können. Gewöhnlich ist das Gefühl, welches die Durchtrennung der Striktur begleitet, unverkennbar. Das sicherste Kriterium für dieselbe ist die Möglichkeit, mit einem Instrumente mit voller Stärke (mindestens Nr. 18 – 20 Charrière) die Harnröhre passieren und die Blase entleeren zu können. Diese Einführung eines normal starken Katheters ist auch dann unmittelbar nach der Operation unumgänglich, wenn man sich nicht entschließt, denselben dauernd liegen zu lassen. Man benutzt zu diesem Behufe vielfach die Leitungssonde, bzw. die Sonde à bout coupé, damit die Spitze des Katheters nicht in die Wunde gerät und sich dort vielleicht gar einen falschen Weg bahnt.

Die Blutung bei der Operation ist in der Regel eine sehr mäßige, meist nur aus wenigen Tropfen bestehend, Thompson hat in etwa 300 Fällen nur einmal eine stärkere Blutung gesehen, welche indessen von selbst stand. Noch seltener dürften Nachblutungen sein.

Nachbehandlung. Die Regel ist, den Kranken 2 – 3 Tage bei knapper Diät im Bette zu halten. Meist werden gleichzeitig Opiate gereicht. Ob und wie lange ein Verweilkatheter einzulegen ist, ob man überhaupt einen Katheter zur Harnentleerung zu gebrauchen hat, ist von den verschiedenen Autoren noch nicht entschieden: Sir Henry Thompson und Guyon lassen wenigstens auf ein bis zwei Tage eine Sonde à demeure aus Gummi applizieren; namentlich hat sich neuerdings Desnos auf Grund reicher Erfahrungen für mindestens zweitägiges Einlegen des Verweilkatheters erklärt; man macht durch denselben täglich 3 – 4 Blasenspülungen. Man wird diese Frage danach prinzipiell entscheiden können, ob der Harn steril oder infektiös ist; in letzterem Falle ist die Einlegung des Katheters unerläßlich, um die Wunde vor Verunreinigung durch den überströmenden Urin zu schützen. Jedenfalls soll man nach Ablauf der ersten Tage der Harnröhre einige Zeit Ruhe gönnen, ehe man die weitere Nachkur durch Bougiebehandlung folgen läßt (Delefosse), und auch letztere darf man nicht übertreiben (Guyon), hat sich vielmehr dabei nach der Dilatabilität der Harnröhre im Einzelfalle zu richten. Daß zur Vermeidung von Rezidiven die gelegentliche Einführung von starken Instrumenten noch auf eine längere Periode auszudehnen ist, versteht sich von selbst.

Üble Ereignisse bei und nach der Urethrotomia interna kommen, abgesehen von der Blutung, in der neueren Zeit bei strenger Antisepsis seltener als noch ganz vor kurzem vor und führen kaum je zu einem tödlichen Ausgange. Thompson sah nach ca. 300 eigenen, mittels des von ihm modifizierten Civialeschen Urethrotoms ausgeführten Operationen 2mal Harninfiltration und 1mal Abscedierung. Fieber in ziemlicher Höhe tritt in vorübergehender Weise etwas häufiger ein; sehr selten ist dagegen Cystitis. Ähnlich günstig lauten alle neueren Angaben, z. B. die von Brewer nach 120 eigenen Fällen.

Todesfälle nach der Urethrotomia interna werden von den verschiedenen Autoren in wechselnder Häufigkeit beschrieben. Thompson gibt auf seine zirka

300 eigenen Operationen 2 tödliche Ausgänge an; Guyon hatte nach 467 inneren Harnröhrenschnitten ca. 1½% von der Operation selbst abhängige Todesfälle. Grégory berechnet für 915 Fälle von innerer Urethrotomie teils eigener, meist aber fremder Beobachtung eine Mortalität von 5%; die Statistik des University Coll. Hospital zählt nahezu die gleiche Sterblichkeit, nämlich 5·88%. In allen diesen Statistiken kommen tödliche Fälle vor, welche teils vermeidbaren Komplikationen (Pyämie), seltener schon vor den Operationen vorhandenen Leiden (alte Nephritis) unterlagen. Im großen und ganzen ist aber die Zahl derartiger Todesfälle keine sehr erhebliche; in der Grégoryschen Statistik gehören z. B. nur 7 unter 46 hierher, so daß nach Abzug derselben die Mortalität von 5% nur auf 4·25% sinkt. Albarran sah unter 207 nach seiner Methode ausgeführten internen Urethrotomien keinen Todesfall, auch sonst keinerlei übles Ereignis; unter 603 Fällen des Hôpital Necker fand er 2 Todesfälle 2 Tage nach der Operation, 5 infolge von Andauer der schon vorher bestandenen Infektion. Ravasini berichtet von 436 Fällen mit 1 Todesfall; Goldberg stellte 2323 Operationen zusammen mit 13 Todesfällen, die aber zum Teil schon früher bestehenden Ursachen (Pyelitis) zur Last fallen.

Die Würdigung des inneren Harnröhrenschnittes geschieht seitens vieler Chirurgen lediglich durch einen Vergleich mit der Dilatation in ihren verschiedenen Formen und mit der Urethrotomia externa. Von diesem Standpunkte ans wird sie von einigen Autoritäten (Dittel) für die große Mehrzahl der Fälle ganz verworfen. Im allgemeinen steht jedenfalls der innere Harnröhrenschnitt, so sehr er auch von einzelnen Autoren bevorzugt wird, in bezug auf die Mannigfaltigkeit seiner Indikationen sowohl der Dilatation als auch der Urethrotomia externa nach. Die Hauptanzeigen für die Urethrotomia interna lassen sich unter folgende Gesichtspunkte zusammenfassen:

1. Neigung zur Wiederkehr („resiliency“) einer zwar permeabeln, aber nicht dilatabeln Striktur. Hierher kann man auch einen höheren Grad von Callosität der Verengerung rechnen, wie solcher durch längeres Bestehen derselben öfters bedingt wird.

2. Notwendigkeit der beschleunigten Herstellung eines normalen Harnröhrenkalibers sowie einer Abkürzung der Gesamtdauer der Kur, verbunden mit einer Beschränkung der instrumentellen Eingriffe sowohl der Zahl als auch der Zeit nach.

3. Vorhandensein von brückenartigen und klappenförmigen Strikturen, namentlich im beweglichen vorderen Teil der Harnröhre, insbesondere ganz nahe am Orificium externum urethrae, und endlich

4. Mißlingen der Dilatationsmethoden, d. h. Unmöglichkeit, die Erweiterung bis zu dem gewünschten Grade zu treiben; wo dieser Grad liegt, darüber differieren die Autoren; in Deutschland ist man meist mit ca. 23 Ch. zufrieden, in Frankreich setzt man die Grenze bei ca. 30 Ch.

Nicht anzuwenden ist die innere Urethrotomie in der großen Mehrzahl der für eine Bougie zugänglichen Strikturen, welche nicht eine der vorher betonten Eigentümlichkeiten besitzen, und ferner ist sie ausgeschlossen in allen Fällen von impermeabler oder mit Komplikationen versehener traumatischer Striktur. Überhaupt ist sie bei allen Verengerungen nicht angebracht, in welchen sich die wesentlichen Veränderungen außerhalb der Harnröhrenwandungen finden.

Inwieweit die innere Urethrotomie, namentlich den gewöhnlichen Dilatationsverfahren gegenüber, eine größere Sicherheit vor Rezidiven bietet, wie dieses von einigen Seiten behauptet wird, muß zweifelhaft bleiben. Daß für das etwaige Frei-

bleiben von Rezidiven in manchen Fällen von innerer Urethrotomie die Abkürzung der Kur durch die schnelle Herstellung einer normalen Weite der Harnröhre ebenso wie die sorgfältigere Nachbehandlung mit Bougies keine geringe Rolle spielt, sei mehr beiläufig hier hervorgehoben.

Vor kurzem empfahl Lohnstein die Anwendung eines galvanokaustischen Incisors (ähnlich wie Bottinis Instrument für die Behandlung der Prostatahypertrophie) und rühmte dieser Therapie sowohl Gefahrlosigkeit als besonders erhöhten Schutz gegen Rezidive nach. Genauere Mitteilungen über eine größere Zahl von Fällen liegen nicht vor.

II. Äußerer Harnröhrenschnitt (Urethrotomia externa).

Die Operation hat eine erheblich größere Anwendungsbreite als die Urethrotomia interna. Bei Strikturen kommt sie sowohl bei impermeablen als auch bei permeablen in Anwendung und man unterscheidet demnach die Operation mit Leitungssonde von der ohne Leitungssonde (vgl. u.: Anzeigen der Urethrotomia externa).

Wirkungsweise und Heilungsmodus. Im Gegensatz zur inneren Urethrotomie, bei welcher die Harnröhre unmittelbar durch die Operation erweitert und



A. Querschnitt. B. Längsschnitt.
Schema der Wundheilung nach dem äußeren Harnröhrenschnitte nach Roser.

erst in zweiter Reihe die Dilatabilität derselben erhöht wird, steht bei dem äußeren Harnröhrenschnitt die Ersetzung des strikturierenden Ringes durch eine neue, günstiger entwickelte Narbe obenan. Daß die Narbenbildung bei der inneren Urethrotomie der strikturierenden Gewebsentwicklung in der Harnröhre entgegenwirken soll, wurde schon oben ausgeführt. Beim äußeren Harnröhrenschnitt erwartet man aber direkt eine Erweiterung der Striktur von der durch die Operation bedingten Narbenbildung. »Wenn nämlich der klaffende Perinealschnitt zur Narbenschrumpfung gelangt, so entsteht ein Zug der sich formierenden Narbe zum Perineum hin, und dieser Zug vermag wohl erweiternd auf die verengte Stelle zu wirken. Zur Versinnlichung dieses Mechanismus dienen Fig. 252 A und B. Wenn *U* die gespaltene Urethra (im Querdurchschnitt) darstellt, *PP* die beiden Hälften des gespaltenen Perineums, so ist *UP* die eiternde Linie zwischen der Haut des Mittelfleisches und der Schleimhaut der Urethra. Wenn nun diese eiternde Linie sich verkürzt, so wird die Urethralschleimhaut einen erweiternden Zug nach unten hin erfahren. Auch die Narbencontraction in der Längsrichtung kann der Heilung der Verengerung nur günstig sein. Bei Fig. 252 B sieht man (auf einem Profildurchschnitt) die eine seitliche Hälfte der Wunde des äußeren Strikturschnittes. Denkt man sich hier die Narbencontraction in der Richtung von vorn nach hinten (*ab*) wirkend, so werden die Schleimhautränder der durchschnittenen Strikturstellen gegeneinander genähert, die getrennte Strikturstelle von vorn nach hinten überhäutet und folglich die Striktur verbessert« (Roser).

In weitgediehenen Strikturfällen, namentlich dann, wenn man nach dem Vorgange von van Buren u. a. der Vermeidung der Rezidive wegen eine recht ausgiebige, bis in die gesunde Harnröhre hineinreichende Trennung der Striktur für erforderlich erachtet, findet die narbige Einziehung nach der Dammgegend häufig in solchem Maße statt, daß eine förmliche Knickung der Harnröhre an der Stelle der Incision entsteht (Roser). Die Einführung eines nicht sehr weichen Katheters kann dann entweder ganz unmöglich oder wenigstens sehr schwierig sein. Eine andere Folge des in Rede stehenden Narbenzuges vermag sich darin geltend zu machen, daß sich an dem Punkte des Überganges des Narbengewebes in die gesunde Urethra ein leistenförmiger Vorsprung bildet, so daß statt eines Hindernisses nach der Operation zwei Hindernisse, nämlich eines vor und ein zweites hinter der alten Striktur gelegenes, vorhanden sind. Ein derartiger Zustand zeigt sich besonders nach reichlicher Granulations- und Narbenentwicklung. Zuweilen tritt man diesen üblen Folgen durch die überhaupt bei großem Strikturcallus, bei Komplikationen mit Fisteln, Abscessen, Divertikeln etc. indizierte Excision des strikturierenden Gewebes entgegen. Manchmal finden sich aber die beschriebenen nachträglichen Veränderungen — trotz aller Vorsicht bei Ausführung der Operation und der Nachbehandlung — nach anscheinend wohlgelungener Heilung sehr bald ein, und ist in extremen derartigen Fällen, in denen die Dilatation durch elastische Instrumente nutzlos ist, eine Wiederholung der Operation zu versuchen.

Mitunter (freilich in extrem seltenen Fällen) ist es schon ausreichend, nur die äußeren, strikturierenden Teile zu durchschneiden, um so die Urethra von dem Drucke zu befreien (Dittels periurethrale Excision des Strikturcallus, Guyons Libération externe de l'urèthre); an die Freilegung der Urethra ohne Eröffnung kann man eventuell die Urethrotomie anschließen.

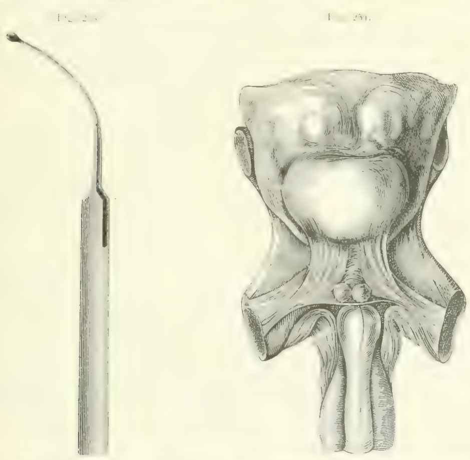
In vielen Fällen genügt die einfache Eröffnung nicht, man ist vielmehr gezwungen, einen Teil der Urethra selber zu resezieren (Krimmer, König); wenn es irgend möglich ist, läßt man dann wenigstens eine »Brücke«, d. h. einen Teil der oberen Harnröhrenwand stehen. Exzidiert man völlig, so versucht man die Naht der Harnröhrenenden, entweder circulär oder wenigstens an der oberen Wand. Ist das exzidierte Stück hierfür zu groß, gelingt die Vereinigung der Wundränder nicht, so pflegt man sich auf offene Behandlung, bzw. Schluß der Wunde durch Granulation zu verlassen. Eine Verkleinerung der Haut- oder Weichteilwunde durch Naht ist, soweit angängig, zu versuchen; von manchen Seiten wird (Lunggren u. a.) exakte Etagennaht der Weichteile und somit künstliche Bildung eines neuen Kanals empfohlen. Es ist auch empfohlen worden, bei großen Substanzverlusten eine Deckung durch Transplantation (Wölfler) zu versuchen; die bisher vorliegenden Erfahrungen scheinen aber dafür zu sprechen, daß man dies wenigstens nicht in der gleichen Sitzung tut, sondern erst zuwartet, wie weit die Urethra sich wiederherstellt, und erst bei etwaigen zurückbleibenden Fistelöffnungen zu diesem Mittel greift. Es lassen sich hier allgemeine Regeln schwer aufstellen, vielmehr wird man sein Vorgehen nach der Natur des Einzelfalles verschieden einrichten.

Instrumentarium. Ein besonderes, in allen oder wenigstens in der Mehrzahl der Fälle anzuwendendes Instrumentarium ist eigentlich nicht nötig. Die ingeniöse, von Syme für die Urethrotomia externa bei permeabler Striktur angegebene Leitungssonde, auf deren beifolgende Abbildung (Fig. 253) wir hiermit verweisen, ist in manchen derartigen Fällen von sehr gewundenem Verlaufe der Verengerung nicht zu gebrauchen, und muß man hier zufrieden sein, wenn man auf einer Bougie filiforme inzidieren kann. Für die Operation bei unpassierbarer Striktur kann man

statt der Symeschen Sonde eine starke (biegsame) Hohlsonde anwenden, doch muß die Rinne nicht zu nahe am Ende aufhören, damit man sicher ist, auf ihr einen ausgiebigen Schnitt in das gesunde Gewebe der Harnröhre vor der Striktur machen zu können. Wheelhouse in Leeds empfiehlt, an dem Ende einer solchen Sonde einen stumpfen Haken anzubringen, um mit diesem den oberen Wundwinkel der Urethra in die Höhe ziehen zu können.

Anatomische Vorbemerkungen zur Ausführung der Operation (Fig. 254). Das gewöhnliche Terrain der Urethrotomia externa ist die Pars bulbomembranacea urethrae als häufigster Sitz der traumatischen Harnröhrenstrikturen, bzw. der diese verursachenden Harnröhrenzerreißungen. Die Eröffnungsstelle der Harnröhre vor der Striktur fällt daher etwas oberhalb des höchsten Punktes bei Schnitten der Sectio lateralis sowie des Bulbus selbst, befindet sich aber immer, im Gegensatz zum Seitensteinschnitt, genau in der Mittellinie, um Nebenverletzungen, namentlich des

Fig. 253. Fig. 254.



Vesicales Ende von Symes Staff. a shoulder der Sonde.

Pars membranacea urethrae von unten und vorn (Halbschematische Zeichnung.)

Bulbus und der zu ihm führenden A. bulbosa zu meiden (Thompson). Auch ohne solche Nebenverletzungen ist die Blutung bei der Urethrotomia externa meist eine recht reichliche. Denn wenn man es hier auch nicht mit einem eigentlichen kavernösen Gewebe zu tun hat, so ist doch das die Pars nuda urethrae neben der Muskulatur bildende Bindegewebe sehr weitmaschig, weite Venen und die geschlängelt verlaufenden Äste der A. transvers. perin. neben einzelnen Zweigen der A. bulbocavernosa haltend. Außer der Harninfiltration haben oft auch entzündliche Prozesse gleichzeitig hier eine größere Auflockerung der normalen Strukturen bedingt, ganz abgesehen davon, daß in der Regel ein erheblicher Kongestionszustand des Operationsterrains besteht. Zahlreich sind dabei kleinere spritzende Gefäße, deren Blutung durch Umstechung, gewöhnlich durch Kompression, zu stillen ist. Häufig sind aber solche spritzende Lumina nicht vorhanden und die Blutung hat, trotz ihrer Abundanz, lediglich den Charakter einer parenchymatösen. Da ferner fast mitten durch die Pars membranacea urethrae das tiefe Blatt der mittleren Dammfascie verläuft, so muß man, will man nicht nach dem Vorgange von Syme viele Strikturen unvollständig oder überhaupt nicht operiert lassen, diese Fascie nicht selten mit durchtrennen. Bei impermeabler Verengung und starker Degeneration der normalen Harnröhrenbestandteile kann es dann vorkommen, daß man beim Weiteroperieren, statt die Harnröhre zu spalten, in das durch Harninfiltration vielleicht noch besonders ausgedehnte, lockere Zellgewebe zwischen dieser und Mastdarm gerät. Dieses ist um so leichter möglich, wenn die infolge von Harnverhaltung überfüllte Blase sehr hoch steht, mithin der prostatische Teil der Harnröhre sehr weit nach vorn gedrängt ist. Genaues Einhalten der Mittellinie und häufige Kontrolle des Operationsfeldes durch den in den Mastdarm eingeführten Finger sind hier unumgänglich.

Vorbereitungen zur Operation sind in vielen Fällen, in denen plötzlich die Anzeige zu deren Ausführung eintritt (Harnverhaltung, Harninfiltration, Harnröhrenzerreißung etc.), nur insoweit zu machen, als das Rectum durch ein Klysma entleert und die Dammgegend rasiert, bzw. desinfiziert werden muß. In nicht dringlichen Fällen mache man den Versuch, ein Instrument einzuführen, resp. gewöhne man die Harnröhre an den Gebrauch des Katheters, man beseitige entzündliche und Reizungserscheinungen und bereite den Patienten in allgemeiner Beziehung wie zu jeder anderen größeren Operation vor. Albarran rät, wenn überhaupt eine Bougie passiert, vor jeder externen Urethrotomie die interne zu machen, damit ein dickerer Katheter eingeführt werden kann; dies soll die Operation wesentlich erleichtern. Wichtig ist, nicht bei ganz leerer Blase zu operieren. Wo nicht durch Harnröhrenzerreißung und Harninfiltration sowie durch Inkontinenz besondere Verhältnisse geschaffen sind, lasse man den Kranken vor der Operation den Harn zurückhalten und reichlich trinken. Daß jedoch auch eine übertrieben gefüllte Blase, wie solche bei den Operationen wegen Retentio urinae eine Rolle spielt, nicht gerade sehr erwünscht ist, wurde soeben schon bemerkt.

Die Lage des narkotisierten Kranken ist die gleiche wie beim Steinschnitt; von einem zur Linken des Patienten stehenden Assistenten wird mit der einen Hand das Scrotum in die Höhe gezogen, mit der anderen eine in die Urethra geführte Sonde in senkrechter Richtung gehalten. Ist die Striktur impermeabel, so führe man das Instrument wenigstens so weit wie möglich ein; doch hüte man sich, mit demselben einen unnötigen Druck auf den Eingang der Striktur auszuüben, damit die Teile nicht zu sehr verschoben werden.

Die Operation auf der gerillten Leitungssonde gestaltet sich meist sehr einfach, um so einfacher, je stärker diese ist; man fühlt sie schon von außen durch und schneidet genau in der Mittellinie ein. Die Harnröhre wird mit spitzem Bistouri geöffnet, u. zw. in der Richtung von hinten nach vorn. Glaubt man, im Hinblick auf die Schwere der Striktur, auf die umgebenden schwieligen Massen, hiermit auszukommen, so ist damit allein die eigentliche Operation beendet. Man hat sich dann nur darüber zu entscheiden, ob man vernähen, einen Verweilkatheter einlegen will u. s. w. Über diese Nachbehandlung s. u. Auch wenn man ohne Rinnensonde, auf filiformer Bougie inzidieren muß, ist die Schwierigkeit nicht erheblich, da ja jedenfalls der Weg in die Blase gesichert ist.

Bedeutend schwieriger wird die Operation, wenn man keine Bougie durch die Striktur zu bringen vermochte. Sicherlich wird man in allen Fällen, die keine besondere Eile haben, immer wieder versuchen, doch eine Sondierung zu stande zu bringen, davon ausgehend, daß schließlich eine Verengerung, die den Harn noch passieren läßt, auch für eine Sonde durchgängig sein muß. Aber gerade, wenn man sich zum äußeren Harnröhrenschnitt entschließt, ist gewöhnlich Eile geboten, sei es, daß Fisteln, periurethrale Abscesse und Infiltrate mit Cystitis und Fieber dazu zwingen, sei es gar, daß eine, wenn auch nicht immer komplette, Harnverhaltung vorliegt. Dann bleibt nichts übrig, als eine Sonde — am besten eine ziemlich starke Metallbougie — bis nahe an die Striktur vorzuschieben und nun, streng in der Mittellinie, einzuschneiden. In manchen Fällen sieht man dann, in der eröffneten Urethra, ohneweiters die Fortsetzung des Lumens gegen das Callusgewebe zu und kann nun eine filiforme Bougie oder eine sog. Tränensacksonde ein- und bis zur Blase durchführen, namentlich wenn man die Wände der Harnröhre durch feine Häkchen oder mittels Fadenschlingen auseinanderziehen läßt. Andere Male aber ist die Mündung der Striktur stark verzerrt; von früheren Sondierungsver-

suchen her finden sich falsche Wege, die irreleiten können; zahllose divertikuläre Ausbuchtungen führen in Fistelgänge — kurz, man kann, trotz Irrigation und sorgfältigster Beleuchtung des Operationsfeldes doch den Striktureingang nicht auffinden. Man versucht dann wohl, durch Druck auf die Blase Urin hervorzupressen (eventuell sogar, nachdem man, Wilms Vorschlag gemäß, den Patienten aus der Narkose hat erwachen lassen); man macht eine Indigcarmininjektion, um durch diese die etwa hervortretenden Urintropfen noch deutlicher zu markieren; oder man drückt vom Rectum her etwas Prostatasekret nach vorn (Gueterbock). Aber in freilich seltenen Fällen sind alle diese Maßnahmen vergeblich, und sogar der Versuch, nun streng in der Mittellinie freihändig zu präparieren, scheitert an den zahllosen Deviationen und Verzerrungen. In dieser schwierigen Situation hängt meines Erachtens alles davon ab, ob der Patient vor der Operation noch uriniert hat oder nicht. Im ersteren Falle ist, wie das neuerlich noch Martens betont und ein von mir (P.) beschriebener Fall schlagend illustriert hat, völlig erlaubt, ja sogar gerechtfertigt, die Operation an diesem Punkte zu unterbrechen und, nach Versorgung der Wunde, zuzuwarten. Namentlich kann hierzu der Allgemeinzustand des Patienten, der die Vermeidung allzu langer Narkose fordert, direkt zwingen. Es ist dann nach einigen Tagen möglich, die Operation unter günstigeren Bedingungen fortzuführen — wenn nicht gar, wie in meinem Falle, spontan eine Verbesserung der Lage in der Art eintritt, daß Patient zuerst zwar durch die Wunde, bald aber auch durch die Urethra uriniert und es nun möglich wird, dünne Bougies von vorn her durch den Kanal einzuführen. Gelingt es jedoch auch nach Ablauf einiger Zeit nicht, das centrale Ende der Urethra zu entrieren und zu sondieren, so muß man nun ausführen, was im anderen Falle, d. h. wenn Retention vorlag, gleich in der ersten Sitzung geschehen muß — der Catheterismus posterior, u. zw. entweder nach Anlegung einer suprapubischen Blasenöffnung oder nach Loslösung der Prostata vom Damm her. Im allgemeinen wird der erstere Weg als sicherer zu empfehlen sein. Aber, es muß nochmals darauf hingewiesen werden: nur im Falle eine Harnverhaltung, also dringende Eile, vorliegt, ist es richtig, diese Operation sofort an die Urethrotomie anzuschließen — selbst dann kann man sogar, wenn man den Patienten nicht der Gefahr der ausgedehnten Narkose und eines, an die Operation sich anschließenden verlängerten Krankenlagers aussetzen möchte, erst noch palliativ durch wiederholte Blasenpunktionen vorgehen, ehe man den erneuten Eingriff macht. Die retrostrikturale Eröffnung der Urethra wird neuerdings — z. B. von **Cholzoff, Gaudiani, Hugh Cabot** — lebhaft empfohlen.

Viel diskutiert ist die Frage, wie man sich bei sehr großer Ausdehnung der Striktur zu verhalten habe. Im allgemeinen genügt es ja, wenn man die untere Harnröhrenwand inzidiert, möglichst viel erkranktes Gewebe fortnimmt, aber einen Streifen der (meist weniger beteiligten) oberen Wand als Brücke stehen läßt. Bei schweren und ausgedehnten Strikturen kommt man aber hiermit nicht zum Ziel, läuft vielmehr Gefahr, dadurch einen Keim für Rezidive zurückzulassen. Man neigt daher mehr und mehr dazu, in solchen Fällen die Harnröhre zu resezieren, so daß nur gesunde Teile zurückgelassen werden. Die beiden Enden kann man, wenn das resezierte Stück nicht gar zu groß war, durch die Naht miteinander vereinigen, eventuell nach vorheriger Mobilisierung der Stümpfe. Um der Naht Dauerhaftigkeit zu verleihen, empfiehlt Hugh Cabot, dann die Pars membranacea zu eröffnen und den Urin von dort aus abzuleiten. Zahlreich aber sind die Versuche, einen plastischen Ersatz des Defektes zu schaffen. Abgesehen davon, daß man um den eingelegten Katheter herum durch Etagennähte einen künstlichen Kanal zu schaffen

gesucht hat, bemühte man sich namentlich hier (wie auch bei der Behandlung der Hypospadie), eine Einpflanzung entsprechend geformter Gewebsteile vorzunehmen. Tanton riet, hierzu ein Stück der Vena saphena (vom Patienten selbst) zu nehmen; Gavet sah in einem Falle mit einem solchen von 10 *cm* Länge guten Erfolg, andere berichten über Mißerfolge, wobei das Venenstück einfach wieder ausgestoßen wurde. Neuerdings hat Lexer den Processus vermiformis des Patienten zur Plastik benutzt; das entsprechend groß genommene Stück des Wurmfortsatzes wurde sorgfältig gereinigt und eingenäht, durch eine provisorische Fistel der Harn abgeleitet und so Heilung erzielt.

Nach Beendigung der eigentlichen Operation ist die Wunde genau zu reinigen, Detritusmassen sind zu entfernen, Fisteln werden gespalten und mit der Hauptincisionsstelle vereinigt, Absceßhöhlen und Divertikel entleert, resp. drainiert, vor allem aber muß für eine recht genaue »primäre« Desinfektion Sorge getragen werden. Sehr sorgfältig ist ferner die Blutung zu überwachen; Anwendung der Kälte und Tamponade mit Watte oder Gazebäuschchen, welche mit Jodoform durchtränkt sind, erscheinen hier von Nutzen, zumal letztere auch einen Schutz der tiefer liegenden Partien gegen Infektion mit zersetztem Urin oder jauchigem Wundsekrete zu bieten vermögen.

Über das Einlegen eines Verweilkatheters nach der Urethrotomia externa differieren die Meinungen der Autoren sehr. Das klassische Verfahren, unmittelbar nach der Operation einen starken elastischen Katheter vom Orif. ext. urethr. einzulegen, bis sich ein förmlicher Wundkanal gebildet hat, ihn dann, d. h. nach 2—3 Tagen, zu entfernen und nur alle paar Tage darauf ein Instrument von normalem Kaliber einzuführen, ist nach Thompsons Zeugnis überwundener Standpunkt für die Mehrzahl der Fälle. Von der einen Seite als ein Rückschritt (König), von der anderen als ein Überbleibsel eines nunmehr verflossenen Zeitalters der Chirurgie (Teevan) bezeichnet, weicht dieser Modus procedendi neuerdings mehr einer gegenteiligen Praxis. Immerhin wird von vielen Seiten (Albarran) auch heute noch die Einführung eines Verweilkatheters warm empfohlen. Der Katheter wirkt als Drain für den Blaseninhalt, und die Gefahr der Infektion, die um so größer ist, je schlechter der Urin, je buchtiger die Wundfläche, wird durch seine Anwendung entschieden verringert.

Die weitere Nachbehandlung ist rein exspektativ. In den ersten Tagen erstrebt man zur Vermeidung von allem Drängen und Pressen durch Opiate Obstipatio alvi. Daneben sorgt man für Reinlichkeit und möglichst reizlose Behandlung der Wunde.

Die äußere Urethrotomie erfordert stets zur Nachkur eine bestimmte, über einen längeren Zeitraum sich ausdehnende Bougiebehandlung. In einigen Fällen bildet sie die unmittelbare Fortsetzung des schon unmittelbar nach der Operation ausgeführten Katheterismus. Meistenteils muß aber nach diesem, bzw. der Operation eine längere Zeit der Ruhe vergehen (Pitha), ehe man ein Instrument einführen darf. Eine solche Zeit der Ruhe schwankt in den verschiedenen Fällen; von Tagen und Wochen an kann sie bis auf einen Monat und mehr steigen. Die gleichzeitige Berücksichtigung der individuellen Empfindlichkeit, ferner der Hindernisse, welche pathologische Veränderungen teils vor der Operation, teils durch den Wundheilungsprozeß (s. weiter oben) in dem Verlaufe der Harnröhre bedingt haben, ist nicht immer ganz leicht. Man hüte sich, durch vorzeitiges stürmisches Einführen fester Instrumente Blutungen selbst minimaler Art zu erzeugen; anderseits gelingt es leicht, auch wenn man erst spät dazu kommt, mit einem feineren elastischen

Katheter, den man anfänglich nur für wenige Minuten liegen lassen darf, einzudringen und schnell ein normales Kaliber zu erreichen, resp. die Urethra an starke metallene Instrumente zu gewöhnen.

Üble Ereignisse. Blutungen, welche teils als primäre, teils als sekundäre Nachblutungen hier auftreten, sind namentlich in der zweiten Form sehr zu fürchten, weil das in der Tiefe verhaltene Gerinnsel leicht das Substrat zu Jauchungen im Beckenzellgewebe gibt. Man meide daher, Anlaß auch zu anscheinend kleinen Blutergüssen zu geben.

Sekundäre Entzündungen und Abszedierungen. Dieselben entstehen zuweilen in der Form einfacher Senkungen, meist nach dem Scrotum, das daher bei Lagerung des Kranken unmittelbar nach der Operation immer aufgebunden werden muß, oder sie sind als per contiguitatem entwickelt — Orchitis, Prostatitis etc. — aufzufassen, oder endlich sie werden durch Harnabsceß, resp. Harninfiltration vermittelt. Wegen letzterer auf den folgenden Absatz verweisend, sei hier nur hervorgehoben, daß viele der sekundären Entzündungen nach der äußeren Urethrotomie schon vor der Operation eingeleitet sind, und ihnen daher nicht selten von vornherein eine besondere Malignität zugesprochen werden muß. Öfters, so z. B. bei dem im Beckenzellgewebe sich verbreitenden Prozesse, ist der Charakter der Entzündung schon von vornherein ein septischer. Daß man dennoch frühzeitige Incisionen und desinfizierende Maßnahmen nicht sparen darf, versteht sich von selbst.

Harninfiltrationen (vgl. auch VI, p. 214 sq.) nach der Operation bilden entweder die Fortsetzung der schon vorher vorhandenen, nicht völlig beseitigten pathologischen Zustände (Retention, Harnröhrenzerreißung) oder sie sind die Folge des urethrotomischen Eingriffes selbst, wenn nämlich der Einschnitt in die Harnröhre nicht genau der äußeren Incision entspricht, resp. diese zu klein ist und durch nachträgliche Entzündungsvorgänge der Weg des Urins durch die Dammwunde oder die normale Harnröhre ganz oder teilweise verlegt wurde. Die Behandlung der Harninfiltration nach der Operation muß mit Bezug auf die letztgenannten Verhältnisse zunächst immer eine kausale sein; zuweilen gelingt es dann, sie von Anfang an zu beschränken und auf umschriebene Nekrotisierungen, bzw. Abszedierungen zurückzuführen. Immerhin ist ihr Auftreten ein Signum mali ominis.

Nierenkomplikationen spielen namentlich bei veralteten Strikturen eine Hauptrolle. Über sie ist bereits VI, p. 229 u. 230, das Erforderliche gesagt. Hinzuzufügen ist, daß die Nachbehandlung alles zu vermeiden hat, was eine Reizung des Nierenparenchyms und eine Steigerung schon bestehender Entzündungen desselben hervorruft. Daß eine solche bereits durch den Operationsakt in erheblichem Maße erfolgen und in ganz schlimmen Fällen den tödlichen Ausgang beschleunigen kann, ist zuweilen um so eher möglich, als man die Existenz und die Ausdehnung bei vielen der den äußeren Harnröhrenschnitt erheischenden Kranken nur vermuten, nicht aber mit Sicherheit diagnostizieren kann. In gewissen Fällen haben die Nierenkomplikationen gleich wie die sonstigen Sekundärentzündungen einen septischen Charakter, doch wird die bezügliche Diagnose häufig erst post mortem mit Sicherheit zu stellen sein, da Auftreten von Schüttelfrösten, schnell fortschreitender Verfall der Kräfte und der sonstige Symptomenkomplex septischer Allgemeinerkrankung durch das gleichzeitige Bild der Urinintoxikation (Urämie) wesentlich verdunkelt wird. Therapeutisch kann man hier nur palliativ verfahren, selbst die Prophylaxe kann, wie wir eben sahen, immer nur eine begrenzte sein.

Von akzidentellen Wundkrankheiten nach dem äußeren Harnröhrenschnitte sind bereits im vorstehenden die verschiedenen Erscheinungen der Sepsis

näher beschrieben worden, die wenigstens durch die zur Operation veranlassenden Zustände (Harninfiltration) gelegentlich veranlaßt werden kann. Besonders hüte man sich, zu Retention von Urin durch ungeeignete Naht Gelegenheit zu geben, es kommt sonst leicht zu Wunderysipel, welches sich weit verbreiten und schließlich Gangrän herbeiführen kann. Pyämie und Septicämie sind (wie soeben gezeigt) meist schon von lange her vorbereitet, die metastatische Form der ersteren dabei fast immer mit chirurgischer Niere und ähnlichen schweren örtlichen Zuständen kompliziert. Einige Male, in denen eine Art chronischer oder subcutaner Sepsis schon vorher bestand, gelang es durch die Operation, diese, resp. deren Folgen, welche sich sonst zum tödlichen Ende zu steigern pflegen, zu beseitigen und den Kranken zu heilen.

Die Behandlung der akzidentellen Wundkrankheiten nach der Urethrotomia externa ist ebenso wie die der Nierenkomplikationen der Hauptsache nach eine beschränkt prophylaktische. Selbst dann jedoch, wenn man ihr Bestehen schon vor der Operation anzunehmen Ursache hat, muß man alles tun, was eine unnötige Reizung, ferner Entstehung von Entzündungs- und Eiterungsvorgängen verhindert. Vielmehr sind die Lokalisierungen letzterer durch frühe Incision tunlichst zu beschleunigen und Sekretverhaltungen schleunigst aufzuheben. Innerliche Darreichung von Chinin pflegt sich in solchen Fällen manchmal von einigem Nutzen zu zeigen.

Folgezustände und Rezidive. Die vorher gegebene Darstellung des Wundheilungsvorganges nach der Urethrotomia externa hat sich bereits mit den durch diesen bedingten Zuständen der Abknickung und der erneuten Schwierigkeit, Instrumente nachträglich einzuführen, beschäftigt. Große Geduld und vorsichtige Auswahl der betreffenden Bougiesorte sind hier oft vonnöten, um zum Ziele zu gelangen, und ist es namentlich in Fällen von großem Substanzverlust der Harnröhrenschleimhaut angezeigt, die Zeit der Ruhe (s. o.), ehe man nach beendeter Operation wieder ein Instrument einführt, nicht allzu lange auszudehnen. Manchmal findet man schon wenige Wochen nach der Operation die Harnröhre nur für eine weiche Bougie kleinsten Kalibers zugänglich und hat dann wie bei der graduellen temporären Dilatation zu verfahren. Einige der schlimmern der hierher gehörigen Fälle bilden bereits den Übergang zu den wirklichen Rezidiven. Diese sind um so eher zu erwarten, je mehr die Striktur eine alte traumatische mit bereits weit gediehener Entartung der Umgebung der Harnröhre gewesen. Je exakter die Operation ausgeführt ist, je mehr man alles Krankhafte entfernt und „im Gesunden" gearbeitet hat, um so geringer wird die Gefahr des Rezidives selbstverständlich sein. Ist einmal ein Rezidiv in unzweifelhafter Weise vorhanden, so ist relativ häufig eine Wiederholung der Operation angezeigt, seltener wird man mit einer einfachen Dilatationskur auskommen. Indes sind auch einzelne Fälle mehrfach wiederholter Rezidive, resp. Urethrotomien bekannt.

In der Mitte zwischen Rezidiv und Heilung stehen die unvollkommenen Heilungen, welche durch die nach der Urethrotomia externa zurückbleibenden Harnröhrenfisteln repräsentiert werden. Dieselben sind entweder die Folge nicht vollständig durchgeführter Nachbehandlung, oder sie stehen mit einem Rezidiv der Striktur im kausalen Zusammenhang, oder endlich sie sind durch die Größe des ursprünglichen Substanzverlustes, von welchem die traumatische Striktur ausging, bedingt. Nur in dem letzteren Falle sind besondere operative Maßnahmen plastischer Natur indiziert und ist wegen der hierauf bezüglichen Einzelheiten auf den Artikel Harnfistel, VI, p. 206, zu verweisen.

Sterblichkeit nach dem äußeren Harnröhrenschnitt. Die Angaben der verschiedenen Autoren in bezug auf dieselbe variieren im höchsten Grade. Die Zahl der Fälle, in denen bei Urininfiltration und vorgeschrittenen Sekundärveränderungen operiert wurde, ist am meisten maßgebend für die Höhe der Mortalität nach dem äußeren Harnröhrenschnitt. Dort, wo solche Veränderungen fehlen, ist die Prognose immer eine gute. König hatte unter 40 Urethrotomien keinen von der Operation abhängigen Todesfall und Groß unter 26 eigenen Operationen nur 1 tödlichen Ausgang, während unter 43 anderweitigen amerikanischen äußeren Urethrotomien kein einziger Todesfall war. Ferner verlor Syme unter 105 eigenen Operierten nur 2 und Thompson berechnete auf 219 Fälle eine Mortalität von bloß $0^1/_2$%. Die ausgedehnteste Statistik des äußeren Harnröhrenschnittes ist die von Grégory. Wir erwähnten bereits bei früherer Gelegenheit, daß er unter 992 einschlägigen Fällen 88, d. h. 8·87% tödliche Ausgänge zählte. Eine vergleichende Statistik aufzustellen ist kaum möglich, da die äußere Urethrotomie bei gar zu verschiedenen Zuständen, deren Prognose auch eine ganz verschiedene ist, ausgeführt wird. In gutartigen Fällen dürfte sie keine gefährlichere Operation darstellen als die innere Urethrotomie.

Würdigung und Indikationen des äußeren Harnröhrenschnittes. Aus den bisherigen Erörterungen ergibt sich, daß man die Anzeigen zum äußeren Harnröhrenschnitt im Gegensatz zur inneren Urethrotomie sehr weit ansdehnen kann. Erstere ist die ausschließliche Methode bei allen sog. impermeablen Verengerungen, ferner das fast ausschließliche Verfahren bei allen irgendwie hochgradigen traumatischen Strikturen. Bestritten ist das Gebiet der zwar durchgängigen, aber sonst komplizierten Verengerungen nichttraumatischen Ursprunges. Hier wird vielfach die individuelle Erfahrung die Grenze der Indikationen zum äußeren Harnröhrenschnitt bestimmen. Als wesentlichste Komplikationen, welche hierher gehören, nennen wir die Einklemmung eines Fremdkörpers in die Striktur, die Harninfiltration und den Harnabsceß; in zweiter Reihe kommen die falschen Wege, die Harnfisteln und die Nierenkomplikationen hier in Frage. Schließlich sei noch erwähnt, daß Roser u. a. neuerdings den Harnröhrenschnitt zur Etablierung einer permanenten Fistel bei alten, sehr vernachlässigten Strikturen mit weitgediehener Harnröhrenentartung vorgeschlagen haben (s. o.).

Der Vollständigkeit halber sei schließlich noch erwähnt, daß die äußere Urethrotomie als vorbereitender Akt bei plastischen Operationen am Penis (Thiersch) und ferner bei Amputationen des Gliedes (Thiersch, Pearce Gould u. a.) geübt wird. Eine weitere Anwendung findet der äußere Harnröhrenschnitt „am Ort der Wahl“ als Voroperation zur Steinoperation und zu der (wohl jetzt allseitig verlassenen) Untersuchung des Blaseninnern mit dem Finger (Thompson) sowie zur Blasendrainage.

In allen den Fällen, in denen die Urethrotomia externa nicht wegen Zerreißung oder Striktur, sondern an der gesunden Harnröhre ausgeführt wird, ist der auf der gerillten Sonde auszuführende Operationsakt ein so einfacher und so leichter, daß er keine weitere Beschreibung erheischt

Literatur: In erster Linie sind einzusehen: Albarran, Médecine opératoire des voies urinaires. Paris 1909, Masson & Cie. — Casper, Lehrbuch der Urologie. 2. Aufl. Berlin u. Wien 1910, Urban & Schwarzenberg. — Harrison, The practical application of the combined operations of internal and external urethrotomy. Edinburgh med. j. 1902. — Legueu, Traité chirurgical d'urologie. Paris 1910, Felix Alcan. — M. Martens, Die Verletzungen und Verengungen der Harnröhre und ihre Behandlung. Berlin, Hirschwald, 1902.

Innere Urethrotomie: P. Asch, Die Urethrotomia interna und die Ausschabung der Strikturen in urethroskopischer Beleuchtung. D. Z. f. Ur. 1908. — Brewer, Accidents, complications

and results, following internal urethrotomy upon 120 cases of Stricture. NY. Acad. of Med. Sitzung vom 9. Dez. 1889. – C. Bruni, 100 Fälle von Urethrotomia interna. Mon. f. Ur. IX. – T. Cimier, Etude expérimentale sur la valeur comparée de l'uréthrotomie interne et de la divulsion. Guyons Ann. 1909. – Desnos, Remarques sur 500 cas de rétrécissement de l'urèthre. Guyons Ann. 1891. – Fürstenberg, Über die Indikationen zur Urethrotomia interna bei Strikturen der Harnröhre. Petrsb. med. Woch. 1903. – F. P. Guiard, Nouvelle méthode d'uréthrotomie interne. Combinaison du procédé classique de Maisonneuve à incision mediane superieure unique et profonde avec une double série étagée d'incisions complémentaires extrêmement nombreuses mais n'ayant qu'un millimètre de profondeur sur cathétro-uréthrotomie dilatateurs. No. 42, 50. Guyons Ann. 1908. — B. Goldberg, Urethrotomia interna. D. Z. f. Chir. LVII. – Hock, Die Urethrotomia interna bei der Behandlung von Strikturen der Harnröhre. Prag. med. Woch. 1901. – Hübotter, Über Urethrotomia interna. D. med. Woch. 1911. – G. Östreicher, Über interne Urethrotomie. Wr. kl. Woch. 1906. – Alfred Pousson, Etude clinique sur 22 cas d'uréthrotomie interne. – Preindlsberger, Über Urethrotomia interna. Wr. med. Pr. 1903. – Ravasini, Vorläufige Mitteilungen über Urethrotomie. Wr. kl. Woch. 1906.

Äußere Urethrotomie: Ackermann, Die Urethrotomia externa bei Verletzungen und Strikturen der Harnröhre. Inaug.-Diss. Königsberg 1894. – E. Bircher, Eine Modifikation der Urethrotomia externa bei der Behandlung der Zerreißungen und Strikturen der männlichen Harnröhre. A. f. kl. Chir. LXXXIII. – Guyon, Libération de l'urèthre périnéal. Ann. 1894. – Lunggren, Über die Wiederherstellung der hinteren Harnröhre aus Weichteilen des Dammes. D. Z. f. Chir. 1898. Vgl. ferner: Harrison, Lanc. 1898; Hayden, Am. j. of med. sc. 1899. – McCausland, External urethrotomy. Med. and surg. Rep. 1896. – Orville Horwitz, A modification of the technique of the operation of perineal section. J. of cut. and gen.-ur. dis. 1898. – Penn, Urethrotomy. J. of am. ass. IX. – Ravarier, Traité des rétrécissements traumatiques de urèthre membraneux. Gaz. hebd. 1897. — Reinhardt, Über die Urethrotomia externa. Berl. kl. Woch. 1896 (aus Königs Klinik). – Zwedensky, Über die Urethrotomia externa nach der Methode von Henry Morris. Mon. f. Ur. VI.

Aufsuchen des hinteren Endes: E. Forgue, Die Freilegung des hinteren Abschnitts der Urethra vor der Prostata ohne Leitsonde bei der Urethrotomia externa. D. Z. f. Chir. LXXV. – Gaudiani, La ricerca antiprostatica dell'uretra nella uretrotomia esterna senza conduttore. F. urol. I. – Gibson, A new method of finding the urethra in external urethrotomy. J. of cut. and gen. urin. dis. 1902. – Monjaret, De l'uréthrotomie externe et de l'uréthrotomie par le procédé préprostatique pour la recherche du bout postérieur de l'urèthre. Thèse. Lille 1903. – C. Posner, Eine Frage zur externen Urethrotomie. Berl. kl. Woch. 1909.

Resektion der Urethra: Albarran, Quelques cas de résection de l'urèthre. Guyons Ann. 1892. – B. N. Cholzoff, Die Radikalbehandlung der Harnröhrenverengerungen durch Resektion der verengten Stellen. D. Z. f. Ur. 1908. – E. Goldmann, Die ausgiebige Mobilisation der Harnröhre. B. z. Chir. XLII. – Guyon, De la résection de l'urèthre. Gaz. méd. 1891; De la résection partielle de l'urèthre, suivie de réstauration immédiate et totale. Ann. 1892. – Hugh Cabot, Treatment of stricture ot the bulbar portion of the urethra by resection partial or complete. Boston' med. j. 1909. – v. Illyes, Über Harnröhrenresektionen bei Strikturen. Orvosi hetilap 1902. – Lübbe, Excisio stricturae urethrae. D. Z. f. Chir. 1898. – Mori, Sulla cura radicale degli stringimenti dell'urethra. Clin. chir. Ital. 1894. – Noguès, De la réparation de l'urèthre périnéal. Thèse de Paris 1893. – Pousson, De l'uréthrotomie dans certains cas de rétrécissemeuts de l'urèthre périn. Bull. de la Soc. de Chir. 1895. – Prawdeljubor, Über Exstirpation der Narbenstrikturen der Harnröhre. Petrsb. med. Woch. 1902. – Vignard, Résection de l'urèthre dans les cas de rétrécissements traumatique. A. prov. de Chir. 1892. – Wartel, De l'uréthrectomie. Thèse de Paris. 1892.

Urethroplastik: Cristofoletti, Über eine neue Urethralplastik. Wr. kl. Woch. 1907. – Paul Delbet, Deux cas de rétrécissement traumatique traités par l'uréthroplastie. Ass. fr. d'urol. XV. Session. – Gayet, Rétrécissement de l'uréthre, abcés urineux, résection de l'urèthre et greffe veineuse, réunion rapide. Lyon med. 1910. – Lexer, Der Ersatz eines Harnröhrendefektes durch den Wurmfortsatz. Med. Kl. 1911. – Marion et Heitz. Boyer, Réparation de l'urèthre par suture bout à bout avec déviation immédiate temporaire de l'urine par l'uréthrostomie. Ass. franç. d'urol. XIV. Sess. – Murray-Ainsley, Closure of urethral fistula by transplantation of sheeps urethra. Br. med. j. 1904. – Pringle, Repair of urethra by transplantation of urethra of animals. Ann. of surg. 1901. – Reichel, Beitrag zur Harnröhrenplastik. D. Z. f. Chir. LXXV. – Streißler, Über Urethralplastik durch freie Transplantation des Wurmfortsatzes. A. f. kl. Chir. XCV. – Tanton, Autoplastie uréthrale par transplantation veineuse. R. d. Chir. 1910. *(P. Güterbock) C. Posner.*

Uricedin Stroschein. Ein aus Natrium sulfuricum, Natrium chloratum und citronensaurem Lithium bestehendes Pulver, welches als harnsäurelösendes Mittel bei Nierensteinen und Gicht in Gaben von 2·5—5·0 täglich empfohlen wurde; doch soll es leicht Durchfälle erzeugen. *Kionka.*

Urotropin, Hexamethylentetramin, $(CH_2)_6N_4$, Formin. Die Verbindung, eine einsäurige schwache Base, entsteht schon beim Zusammentreffen der Dämpfe von Formaldehyd und Ammoniak, auch beim Eindampfen einer ammoniakalischen Formaldehydlösung, sie bildet in Wasser leicht lösliche, geruch- und geschmacklose Krystalle. Es kommt dem Urotropin die Fähigkeit zu, die Diurese zu steigern und das Ausfallen von Harnsäure und harnsauren Salzen aus dem Urin zu ver-

hindern. Das Urotropin geht nach innerlicher Darreichung sehr rasch in den Harn über; bereits nach einer Viertelstunde kann man es mit Bromwasser als ein voluminöses Bromadditionsprodukt im Harn nachweisen. 0·5 *g* des Mittels werden nach etwa 13 Stunden, 1·0 *g* nach etwa 27 Stunden mit dem Harn vollständig ausgeschieden. Eine wichtige Eigenschaft des Mittels ist, daß der Harn während dessen Anwendung die saure Reaktion behält und zugleich die Eigenschaft besitzt, harnsaure Konkremente aufzulösen. Auch hemmt das Urotropin bei Bruttemperatur die Entwicklung von Bakterien, besonders die der ammoniakalischen Harngärung und des Bacterium coli. Das Mittel läßt sich in geringer Dosis monatelang fort nehmen, ohne daß Reizerscheinungen der Niere auftreten; nach Gaben von 6 *g* täglich stellte sich Brennen in der Blasengegend, zeitweise auch vermehrter Harndrang ein; wurde das Mittel weiter gereicht, dann konnte man im Harn zahlreiche Übergangsepithelien, zuweilen auch rote Blutkörperchen auffinden.

Seit der Einführung des Urotropins zur Behandlung der bakteriellen Erkrankungen der Harnwege und der harnsauren Diathese hat sich das Mittel einen bleibenden Platz in der Therapie dieser Krankheiten erworben.

Die harnsäurelösende Wirkung von Harn, in den nach innerlicher Darreichung Urotropin übergegangen war, ist durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt. Nach Orgler und Rosenfeld beschränkt das Urotropin die Bildung der gesamten Harnsäure beim Menschen. Einige Autoren berichten auch von einer diuretischen Wirkung des Mittels.

Die Anwendung des Urotropins ist indiziert: 1. Bei ammoniakalischer Harngärung. Bei Darreichung von 1—1·5 Urotropin pro die werden schon vom 2.—3. Tage der Medikation an die frisch gelassenen Urinportionen klarer, verlieren den ammoniakalischen Geruch, die Schmerzen in der Blasengegend lassen nach, etwaiger Eiter im Harn schwindet. Wenn auch dieser Erfolg selbst bei hochgradigen Fällen von chronischer Cystitis nie ausbleibt, so berichten doch viele Autoren, daß diese günstige Wirkung nur so lange dauert, wie das Medikament gegeben wird. 2. Bei eiteriger Entzündung der Harnwege verschiedenen Ursprungs, bei denen der Urin nicht ammoniakalisch, sondern eine saure, bzw. alkalische Reaktion hatte, zunächst bei akuten und chronischen Erkrankungen der Blase, bzw. des Nierenbeckens, die sich im Anschluß an Gonorrhöe entwickelt haben, bei chronischer Urethritis posterior, auch bei Colicystitis nach instrumentellen Eingriffen im Bereiche der Harnwege und auch als prophylaktisches Mittel vor blutigen Operationen an den Harnorganen, u. zw. in größeren Dosen (4·0), um den Harn aseptisch zu machen; bei der sog. Harnvergiftung alter Leute, die längere Zeit an Blasen- und Nierenbeckeneiterung gelitten haben. Gar keinen Erfolg hatte Urotropin in Fällen von Cystitis, wo Streptokokken im Eiter nachgewiesen wurden, in Fällen von Bakteriurie, die durch Bacterium coli bedingt war; wenig Erfolg zeigte es auch bei der tuberkulösen Erkrankung der Harnorgane. Anderseits zeigte sich Urotropin wirksam gegen die Infektion des Harns mit dem Bacillus lacti aerogenes und nach allgemeiner Ansicht beim Typhus abdominalis, um die bei dieser Krankheit in den Harn übergehenden Typhusbacillen abzutöten. Auch prophylaktisch wird es zur Verhütung der Scharlachnephritis angewendet. Bei krankhaften Zuständen, die durch die leichte Ausfällbarkeit der Harnsäure aus dem Harne, also durch das geringe Lösungsvermögen des Harns gegenüber der Harnsäure bedingt werden, also bei Pyelitis calculosa Neigung zur Bildung von Harnsäurekonkrementen in der Niere und in den Gelenken, also bei dem Sym-

ptomenkomplexe, den man der harnsauren Diathese zuschreibt, wird es gleichfalls empfohlen.

Auch in einigen Fällen von Phosphaturie hat sich das Mittel wirksam gezeigt.

Dosierung. Wenn auch einmalige größere Gaben von 6·0, sogar 8·0 vom Menschen vertragen und Tagesgaben von 4·0 einige Zeit ohne Beschwerde gegeben wurden, so ist doch die Tagesgabe von 1·0 – 1·5 in Einzelgaben von 0·5, diejenige, welche jahrelang, ohne daß unangenehme Nebenerscheinungen eintreten würden, gegeben werden kann. Werden Dosen über 2·0 längere Zeit gegeben, so treten Reizerscheinungen in der Blase auf, Brennen in der Blasengegend, vermehrter Harndrang, welche jedoch nach Aussetzen des Mittels rasch schwinden. Es wird die Einzelgabe von 0·5 zweckmäßig in $^1/_4$ l Wasser gelöst genommen. Kindern gibt man je nach dem Alter 0·25 – 1·0, täglich auf 3 bis 4 Gaben verteilt. Bestehen von Nierenerkrankungen bilden keine Kontraindikation für die Anwendung des Mittels. Das Urotropin kommt auch in Form von Pastillen zu 0·5 und als Urotropinbrausesalz, welches in 100 Teilen 20 Teile Urotropin enthält, in den Handel. *Kionka.*

Urticaria (Nesselausschlag). Unter dieser Bezeichnung, schlechtweg gebraucht, verstehen wir eine Hautkrankheit, welche bald als selbständiges Leiden, bald als Teilerscheinung verschiedener Allgemeinerkrankungen auftritt, mit zumeist heftigem Jucken einhergeht und zu universeller Eruption von Efflorescenzen führt, welche gewöhnlich ebenso rasch als sie entstehen, auch verschwinden.

Die Efflorescenz der Urticaria ist die Quaddel in drei verschiedenen Formen:

1. An einer umschriebenen größeren oder kleineren Hautstelle tritt plötzlich eine blaßrosafarbige Hyperämie auf; die Stelle erhebt sich in den nächsten Minuten über das Niveau und behält als flache, beetartige Erhebung den roten Farbenton bei (Urticaria rubra).

2. Die rasch auftretende Hyperämie blaßt in dem Maße, als sich die Stelle über das Niveau erhebt, ab, wird gelblichweiß, oft vollständig anämisch weiß (Urticaria porcellanea), wobei noch eine Zeitlang ein hyperämisch urticarieller Hof die central gelegene, bereits blasse Quaddel umgibt. Endlich verschwindet auch dieser Hof und die anämische Quaddel bleibt allein zurück.

3. Die Quaddel stellt ein blaßrotes, papulöses Knötchen dar, das durch Abblassen gelblichweiß wird, wobei es nach einiger Zeit von einem hyperämischen Hof umgeben erscheint. Nicht so selten findet sich auf der Höhe und in der Mitte dieses Knötchens seröse Flüssigkeit in Form eines tiefsitzenden Bläschens angesammelt (Urticaria papulosa, papulo-vesiculosa). Dieser Quaddelform kommt der intensivste Juckreiz zu.

Bei den beiden zuerst angeführten Efflorescenzarten entstehen durch Konfluenz, Rückbildungserscheinungen etc. noch zahlreiche klinische Formen: so bilden sich bei Rückbildung der Herde im Centrum und Fortschreiten derselben an der Peripherie Quaddelringe, Urticaria annularis oder, wenn Abblassung in großen, flächenhaften, z. B. durch Konfluenz entstandenen Quaddeln eintritt, Urticaria figurata. Das Bild ist dann derartig, daß sich eine verschieden gezeichnete, lebhaft rote Linie an ihrer Konkavität unter einem bläulichrötlichen, weiter central gelblichen Farbenton in die normale Haut verliert. Endlich können bei zahlreichen Efflorescenzen die roten, peripheren urticariellen Höfe konfluieren und aus der fast gleichmäßig roten Körperhaut ragen dann die solitären oder konfluierten, abgeblaßten, prominenten Quaddeln hervor.

An Hautstellen mit lockerem Gewebe erfolgt reichliche seröse Exsudation und dementsprechend starke ödematöse Anschwellung (Augenlid, Praeputium, Oberlippe).

Auch auf der Schleimhaut des Mundes, Rachens und Kehldeckels kommen gelegentlich gleichzeitig flüchtige Rötungen und den Quaddeln entsprechende ödematöse Schwellungen vor, durch welche z. B. das Zäpfchen enorm vergrößert, die Epiglottis bis zur Erstickungsgefahr angeschwollen sein kann.

Die Riesenurticaria (akutes, umschriebenes Hautödem, Quincke) tritt als akut auftretendes, umschriebenes Ödem der Haut und des Unterhautzellgewebes von größerer Ausdehnung in Erscheinung. Es treten in der Haut 2—10 *cm* im Durchmesser messende beulenförmige Geschwülste auf, die sich durch ihr plötzliches Auftauchen, Schmerzlosigkeit und flüchtigen Bestand als Quaddeln zu erkennen geben.

Die Krankheit nun, welche sich aus der Formation dieser so verschiedenartigen Quaddeln zusammensetzt, trägt die Bezeichnung Urticaria. Es kommt aus verschiedenen — noch zu erörternden — Ursachen zum Ausbruch von Urticariaquaddeln, die teils gleichzeitig an den verschiedensten Körperstellen, teils sukzessive in der verschiedensten Anzahl über den ganzen Körper in unregelmäßiger Anordnung zerstreut auftreten, so daß man gelegentlich alle möglichen Arten derselben, Entwicklungs- und gleichzeitig Rückbildungsformen vor sich hat.

In bezug auf Verlauf, Art des Entstehens, Dauer der Erkrankung etc. unterscheiden wir folgende Formen der Urticaria:

1. Die Urticaria symptomatica, Urticaria im engeren Sinne des Wortes Sie ist entweder eine akute oder chronische.

In der akuten Form, Urticaria acuta oder evanida, stellt sie einen meist über dem ganzen Körper auftretenden Quaddelausbruch dar, der unter den klinischen Bildern der Urticaria rubra, porcellanea, annularis, figurata, confluens etc. verläuft. Der begleitende starke Juckreiz, der in manchen Fällen eine bedeutende Höhe erreicht und sich in der Bettwärme ins Unerträgliche steigert, fehlt gelegentlich. Die manchmal zahllosen Efflorescenzen treten plötzlich auf, um ebenso mehr oder weniger rasch wieder zu verschwinden. Die Flüchtigkeit der Efflorescenzen spricht sich am besten in der Anamnese des Kranken aus, der zum Arzte mit der Angabe kommt, er leide an einem Ausschlage, der „bald da, bald dort in Form von weißen Blasen auftritt, aber momentan gerade nicht vorhanden ist". Tatsächlich erfolgt der Ausbruch zahlloser Quaddeln manchmal urplötzlich, innerhalb weniger Minuten in der foudroyantesten Weise, fast immer aber in sehr kurzer Zeit.

Diese Urticariaform bezeichnen wir als symptomatische, weil wir ihre Entstehung in Beziehung zu Störungen im Bereiche des Magendarmkanals, zu Veränderungen im Stoffwechsel und in der Innervation der Gefäße bringen. Diese Störungen im Bereiche des Magendarmkanals sind einmal reelle, indem durch bestimmte Ingesta (verdorbene Speisen, Fische, Würste etc.) wirklicher Magendarmkatarrh entsteht; belegte Zunge, subikterische Färbung, eventuell wirklicher Ikterus, sind objektive Symptome; Übelkeiten, Erbrechen, Koliken, Diarrhöen sind ergänzende anamnestische Angaben. In anderen Fällen treffen wir hochgradige Obstipation als Ursache der Urticaria an. Bei einer anderen Reihe von Urticariakranken tritt die Urticaria — ohne daß wirkliche Veränderungen der Magendarmschleimhaut bestehen — regelmäßig nach dem Genusse gewisser Nahrungsmittel (Erdbeeren, Fische, Krebse, Hummer, Wurst) oder Medikamente auf. Indem man Kranke über den Genuß dieser Mittel hinweggetäuscht hat und dennoch Urticaria auftrat, konnte

man sich die Gewißheit verschaffen, daß nicht Ekel die Ursache der Urticaria ist. Endlich scheint es — nach Angaben in der Literatur — auch möglich, daß nach bloßem Zerkauen, also nach bloßem Kontakt der Mundschleimhaut mit dem betreffenden Nahrungsmittel, Urticaria entstehen könne, ähnlich wie man nach nervösen oder psychischen Erregungen Urticaria beobachtet hat. Urticariaformen der letzten Gruppen können allerdings ausreichend nur auf nervös-reflektorischer Basis entstanden gedacht werden.

Der Verlauf der symptomatischen Urticaria ist sehr verschieden. Entweder tritt auf Medikation (Stuhlentleerung) sofortige Heilung ein oder es wird spontan die Anzahl der Quaddeln geringer, so daß die Heilung in 8—10 Tagen erfolgt, in anderen Fällen wechseln die Ausbrüche mit Remissionen durch 2—3 Wochen, und es kann endlich — glücklicherweise nur in seltenen Fällen — die Urticaria acuta in eine Urticaria chronica übergehen.

Die Urticaria chronica recidivans (Nesselsucht, Urticatio) stellt ein quälendes Leiden von großer Bedeutung dar. Das klinische Bild derselben setzt sich zusammen aus immer wieder erneuert auftretenden Quaddeleruptionen mit intensiver Juckempfindung, wobei nie so energisch gekratzt wird, daß Excoriationen entstünden. Die Folge davon ist, daß nach Rückbildung der Quaddeln die Haut zur Norm zurückkehrt. Daß das fortwährende Jucken, das manchmal mit der Dauer der Erkrankung allerdings an Intensität abnimmt, die Kranken seelisch schwer schädigt, ist um so begreiflicher, als die Erkrankung viele — bis 30 — Jahre bestehen kann.

Ursächliche Momente sind nicht immer zu finden. Magendarmleiden, Klimakterium, Erkrankungen der Genitalsphäre der Frau werden beschuldigt, ohne daß die günstige therapeutische Beeinflussung dieser Leiden zur Heilung der Urticaria führen muß.

Die Urticaria chronica papulosa stellt eine zweite Form der chronischen Urticaria dar. Sie geht mit sehr hochgradigem Juckreiz einher. Ihre Primärefflorescenz ist nicht die breite, beetartige Quaddel, sondern vielmehr ein blasses oder blaßrotes urticarielles Knötchen, welches nicht selten central ein prall gespanntes Bläschen aufweist. Das Knötchen wird infolge des starken Juckreizes sehr bald zerkratzt, bedeckt sich mit einer kleinen Blutborke und hinterläßt Pigmentflecke mit kleiner centraler Narbe. Diese Form ist die Urticaria des Kindesalters, ist hier ungemein oft anzutreffen, beginnt oft schon vor oder zur Zeit der Dentition, leitet sich mit Urticaria rubra ein, worauf später die auftretenden Quaddeln immer kleiner und mehr papulös werden. Nach Lokalisation und Form der Efflorescenzen ist anfänglich in diesen Fällen eine Unterscheidung gegenüber der Prurigo incipiens nicht möglich. Fortdauer der Erscheinung in das 3. Lebensjahr charakterisiert unter anderm den Zustand als Prurigo. Beim Erwachsenen ist Urticaria papulosa chronica durchaus nicht häufig.

Gerade bei der Urticaria chronica papulosa sehen wir nicht selten die Beziehungen zu Erkrankungen innerer Organe (Morbus Brightii, Magendarmleiden, Lebererkrankungen) eine veranlassende Rolle spielen. Auch im Klimakterium finden sich intensiv juckende Hauterkrankungen, die nach ihren klinischen Charakteren am besten hier einzureihen sind.

Bei der sehr seltenen Urticaria perstans bestehen die typischen Quaddeln tage-, selbst wochenlang.

Als Urticaria pigmentosa bezeichnet man eine — gleichfalls sehr seltene und — mit dem Auftreten von Quaddeln einhergehende Erkrankung, welche immer

in den ersten Lebenstagen beginnend, dann einen auf Jahre hinaus sich erstreckenden Verlauf nimmt. Eingeleitet wird das Leiden durch bald in geringerer, bald in größerer Anzahl auftretende blaßrote Urticariaquaddeln, die nach Art persistierender Efflorescenzen Tage und Wochen bestehen bleiben. Von Zeit zu Zeit schwellen diese Efflorescenzen wieder stärker an, werden lebhafter rot, gleichsam von neuem urticariell, eine Erscheinung, die auf eine deutlich ausgesprochene Urticaria factitia zurückzuführen ist, derzufolge auf mechanische Insulte hin Dermographismus, zu gleicher Zeit aber auch Reizung der Quaddeln erfolgt. Histologisch findet sich eine überaus große Vermehrung der Mastzellen sowie auch des Pigmentes.

2. Die Urticaria factitia (Dermographismus). Darunter verstehen wir eine eigentümliche Form der Urticaria, welche durch mechanische Reizung auf einer dazu disponierten Haut hervorgerufen wird. Diese Erscheinung kann selbständig für sich bestehen, ohne daß daneben spontane Quaddelbildung vorhanden wäre und scheint dann eine habituelle oder doch wenigstens lange Zeit bestehende Anomalie in der Innervation der Hautgefäße zu sein, oder aber sie findet sich symptomatisch – allerdings nicht regelmäßig bei anderen Urticariaarten (s. Urticaria pigmentosa).

Der Ablauf der Erscheinungen bei der Urticaria factitia ist folgender: Die Stelle, an welcher die mechanische Reizung (durch Strich oder Druck mit Finger oder stumpfem Instrument) erfolgt, wird zunächst anämisch, worauf durch einen flüchtigen Krampf der Arrectores pilorum Cutis anserina auftritt. Daran schließt sich Rötung und zu gleicher Zeit erhebt sich der berührte Streifen etwas über das Niveau. Nun erfolgt Rückbildung, oder der gerötete Streifen blaßt ab und wird von beiden Seiten von hyperämischen Zonen umgeben. Die so hervorgerufenen Veränderungen können verschieden lange Zeit, bis zu mehreren Stunden, bestehen bleiben.

Bloße Rötung ohne Elevation, auf mechanische Reize hin entstanden, ist eine in verschiedenem Grade ausgeprägte physiologische Erscheinung, aber noch keine Urticaria factitia.

Der Urticaria factitia im Wesen am nächsten ist

3. die Urticaria idiopathica, die durch äußere Schädlichkeiten, durch direkte Reizung der Haut hervorgerufen wird. Hierher gehört Quaddelbildung, hervorgerufen durch Berührung mit Brennesseln, durch Flohstiche, Wanzen, Pediculi capitis, Pediculi vestimentorum, durch die Haare der Prozessionsraupe, durch Mücken-, Gelsen-, Moskitostich; hierher gehören ferner der Bienenstich und das gigantische Ödem, hervorgerufen durch den Stich der Hornisse etc.

Der klinischen Form nach ist diese Urticaria eine Urticaria papulosa mit intensivem Juckreiz. Infolge desselben kommt es zum Kratzen und damit zum Auftreten sekundärer Veränderungen: Austreten von Blut und Serum, hämorrhagischer Borke, Pigmentation und centraler Narbe.

Differentialdiagnostisch ist folgendes wichtig: Bei Urticaria durch Raupenhaare findet sich – erklärlich aus der Entstehungsart – eine lokal gehäufte Quaddelbildung. Urticaria e pediculis capitis, häufig mit Ekzem kombiniert, nimmt die Nackenhaargrenze ein. Pediculi vestimentorum veranlassen große Quaddeln und entsprechend große Exkoriationen in der Nacken- und Lendengegend; Quaddeln nach Wanzenbissen finden sich vorwiegend an den im Schlafe unbedeckten Körperstellen des Gesichtes, Halses, der Hände, Sternalgegend; Mücken, Gelsen, Moskitos erzeugen Erythema-nodosum-artige, allerdings flüchtigere Ödeme; akuten phlegmonösen Erscheinungen nicht unähnlich sind die Ödeme, welche durch den Bienenstich hervorgerufen werden. Das Ödem, das nach dem Stich von Hornissen auftritt,

ähnelt einer progredienten Phlegmone, da die entzündlichen Erscheinungen oft sehr bedeutend sind, das Ödem z. B. vom Handrücken auf den Vorderarm übergreift und nicht selten eine schmerzhafte Schwellung der axillaren Lymphdrüsen auftritt. Rasche Rückbildung unterscheidet den Prozeß von der progredienten Phlegmone.

Anatomie. Bei der histologischen Untersuchung experimentell erzeugter Quaddeln konnten wir folgende Befunde erheben: Es findet sich regelmäßig eine starke Füllung der tiefen Blutgefäße, mit einem Füllungsunterschied zu gunsten der Arterien, den wir als dilatatorische Hyperämie deuten. Außerhalb der Gefäße zeigt die frische Quaddel Symptome eines zellfreien interstitiellen und parenchymatösen Ödems, welches sich durch Verbreiterung und besondere Art von Quellung des Cutisbindegewebes zu erkennen gibt und auf einer eigenartigen Beschaffenheit der Ödemflüssigkeit beruht. Auch sprechen eigentümliche, kleine, lichtbrechende Kügelchen in den Interstitien der frischen Quaddel für die eigenartige Gefäßwanddurchlässigkeit bei der Urticaria. Ferner fällt an der Quaddel die hochgradige Ausdehnung der Lymphgefäße auf, die bei entzündlichen Prozessen nicht in dem Grade in die Erscheinung tritt, sich zum Teil aus mechanischen Ursachen erklären läßt, möglicherweise aber auch als der Ausdruck einer nervösen dilatatorischen Lymphgefäßbeeinflussung aufzufassen ist. Daß die Quaddel nicht, oder wenigstens nicht allein aus Lymphe besteht, beweisen die refraktometrischen Befunde. Török und Vas fanden, daß das bei der Urticariaquaddel in das Gewebe austretende Serum einen viel höheren Eiweißgehalt besitzt als die Transsudate. Untersucht man den nach Brennesselquaddel zurückbleibenden roten Fleck sechs Stunden nach der Reizung, so sieht man ein reichliches, aus roten und weißen Blutkörperchen mit reichlichen eosinophilen Zellen bestehendes Zellexsudat, in den Gefäßen zum Teil deutlich wandständige Leukocyten. Vom urticariellen Ödem ist in der Cutis das Fibrin in zarten Netzen zurückgeblieben, die fixen Bindegewebskerne zeigen eine deutliche Quellung. Untersucht man nach zweimaliger Nesselreizung, abermals sechs Stunden später, so treten im Exsudat die eosinophilen Zellen bereits stark zurück, neutrophile, polynucleäre Leukocyten herrschen vor; das Ödem hat bereits auf den Papillarkörper übergegriffen und zu einer Quellung der Papillen geführt.

Ätiologie und Pathogenese. Unsere diesbezüglichen Kenntnisse beschränken sich auf einige Momente, welche beim Zustandekommen der Urticaria eine Rolle spielen, so die erhöhte Reizbarkeit der Haut. Sie tritt in Erscheinung als Urticaria factitia, soweit dieselbe ein Symptom der symptomatischen Urticaria darstellt. Die Tatsache, daß Kranke, die an Hysterie, Syringomyelie etc. leiden, häufig an Urticaria leiden, spricht für den nervösen Charakter dieser Reizbarkeit. An diesem in labilem Innervationszustand befindlichen Hautgefäßen greift nun ein zweiter auslösender Faktor mechanischer (U. factitia) oder mechanisch-chemischer Art (Insektenstich) hinzu; endlich wäre (für die symptomatischen Urticariaformen) der direkte Angriff der auslösenden Substanz am Gefäß oder Gefäßnerven anzunehmen. Gelingt es in dieser Kategorie von Fällen noch, die Annahme des toxischen Ursprungs der Urticaria festzuhalten, so erscheint dies doch für andere Beobachtungen unmöglich, wo eine Resorption von toxischen Schädlichkeiten vollkommen ausgeschlossen ist. Solche Formen sowie die auf psychische Reize hin entstehende Urticaria kann wohl nur durch rein nervöse Reize, u. zw. vorwiegend auf reflektorischem Wege entstanden erklärt werden.

Die Diagnose der Urticaria ist in der Regel sehr leicht. Für dieselbe kommen als Hauptmomente einerseits der bestehende Juckreiz, anderseits das rasche Auftreten und – in der Regel – das ebenso rasche Abklingen der Erscheinungen in Betracht.

Wert wird auf den Nachweis der erhöhten Reizbarkeit der Haut zu legen sein, besonders bei dem eventuellen momentanen Fehlen typischer Urticariaquaddeln. Der Mangel von sekundären Veränderungen, Schuppen, Krusten an den Krankheitsherden ist differential-diagnostisch wichtig. Urticaria durch Insektenstiche wird an den centralen punktförmigen Hämorrhagien kenntlich sein. Daß gerade bei den durch die verschiedentlichen Insekten hervorgerufenen Urticariaeruptionen die Lokalisation für die Diagnose von Bedeutung ist, wurde schon oben betont.

Die Prognose ist im allgemeinen günstig, im wesentlichen von den betreffenden ursächlichen Faktoren abhängig, am günstigsten natürlich bei Urticaria externa. Im Anschlusse an akute Darmindigestionen auftretende Urticaria schwindet gleichfalls oft sofort nach eingeleiteter Therapie; schwieriger gestaltet sich natürlicherweise die Voraussage bei Urticaria im Gefolge chronischer, der Therapie vielleicht selbst schwer oder gar nicht zugänglicher Prozesse.

Therapie: Bei der Urticaria factitia und pigmentosa wurden Heilung und Besserung bisher vergeblich angestrebt. Systematische Gewöhnung der Haut an den Temperaturwechsel in Form von Bädern und Duschen, eventuell systematische Kaltwasserkuren dürften für diese habituellen Zustände zweckentsprechend sein. Nervina sind ohne Wirkung.

Bei Urticaria externa besteht die Aufgabe in der Entfernung der Ursache. Der durch vorsichtige Fragen auf Ungeziefer aufmerksam gemachte Patient erhält als Salbe eine Zinkpaste mit 1–2 % Ung. sulfurat. Wilkinsonii, unter welcher die Excoriationen eintrocknen.

Die Therapie der symptomatischen Urticaria hat in erster Linie die kausalen Störungen, z. B. von Seite des Magendarmkanals, zu berücksichtigen und zweitens symptomatisch die Juckempfindung zu beheben. In leichteren Fällen wird es sich vom ersteren Standpunkte aus zunächst empfehlen, gegen die Stuhlverhaltung mit Abführmitteln vorzugehen, was meistens prompten Erfolg hat. In Fällen mit längerer Dauer wird die kausale Therapie um so notwendiger sein, zumal wenn Symptome von Magendarmstörungen bestehen. Auch hier strebt man zunächst medikamentös eine gründliche Entleerung und Desinfektion des Magendarmkanals an, am besten mit Kalomel in täglichen Dosen von 0·15 bis 0·3 durch drei Tage hindurch. Dabei Sorge für Regelung der Diät, eventuell Verordnung von Milchdiät, Verbot warmer alkoholischer Getränke. Die Durchführung einer Art Karlsbader Kur hat sich uns oft bewährt. Man verordnet 0·3 *l* Karlsbader Mühlbrunn, anfangs kalt, später auf 30° erwärmt, auf nüchternem Magen zu nehmen, und verstärkt die Wirkung durch Zusatz von einem Eßlöffel Karlsbader Salz oder gibt dieses Salz in Wasser gelöst. Vorübergehend kann man Amara, Natrium bicarbonicum versuchen, zur Desinfektion des Darmes bei abnormen Zersetzungsprozessen Menthol (0·1 mit Ol. amygd. 0·5, in Caps. gelat., 3–5 Stück täglich) verabreichen, was nicht immer von Erfolg ist. Gelegentlich wird man regelmäßige Irrigationen, Darmmassage etc. in Anwendung ziehen. Von dem Gedanken einer Einwirkung auf die Gefäße, resp. Gefäßnerven ausgehend, gibt man nach Schwimmers Vorschlag Atropin in Pillenform, 1–5 *mg* pro Tag; Antipyrin 2 *g* pro die; Jodkali oder Chinin. sulf. zu 0·5 dreimal täglich; Chlorcalcium 0·5–2 *g* zwei bis dreimal täglich. Kaltwasserkuren können Besserungen und Heilungen befördern, wenn man sie mit dem Wechsel des Aufenthaltsortes verbindet.

Der zweiten Indikation, Herabsetzung der Juckempfindung, wird man durch Betupfen der kranken Hautpartien mit alkoholischen Flüssigkeiten gerecht. Man verwendet Acid. salicyl. 2·0; oder Acid. carbol. 2·0; β-Naphthol. 2·0; Menthol 2·0;

Epicarin 10·0 auf Spir. vini Gall. oder Spir. vini rectif. 190·0 mit Glycerin. 10·0. Nur ungern ersetzt man in chronischen Fällen diese einfache Manipulation durch Kühlsalben, so Pasta Lassari mit 1–3 % Menthol, Teer, Salicyl. Besser antipruriginös als diese Kühlsalben wirkt 5 % Epicarinsalbe oder Sapolan und Aq. plumb. aa. In schweren Fällen müssen, um Schlaf zu ermöglichen, kühle Einpackungen gegeben werden. Auch Bäder mit allmählicher Abkühlung und nachträglichen Duschen können versucht werden. Zinkleimverbände sind manchmal von gutem Erfolg gegen das Jucken.

In letzter Zeit wurden bei hartnäckigen Urticariaformen auf den Vorschlag Linsers hin wiederholt Versuche mit Injektionen des Serums von normalen gesunden Menschen vorgenommen und über günstige Erfolge derselben berichtet.

Bezüglich der Therapie der Urticaria papulosa der Kinder s. Prurigo. *Kreibich.*

Register zum XIV. Bande.

M.

N.

O.

U.

Berichtigung. Band V, Seite 175, 3. Zeile von unten, muß es heißen: 0·01 *g* Formaldehyd.

Druck von Christoph Reisser's Söhne, Wien V